



# cardiobook

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



---

[www.svncardio.org](http://www.svncardio.org)

Nº 16

AÑO 2013



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

Nº 16  
AÑO 2013

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

---

<b>Presidente</b>	LUIS A. FERNÁNDEZ LÁZARO
<b>Vicepresidente</b>	JOSÉ CARLOS CORDO MOLLAR
<b>Secretaria</b>	ESTHER RECALDE DEL VIGO
<b>Tesorero</b>	RAMÓN QUEREJETA IRAOLA
<b>Vocal-página web</b>	VIRGINIA ALVAREZ ASIAIN
<b>Vocal-congresos y reuniones</b>	PEDRO M <sup>a</sup> AZCARATE AGÜERO
<b>Vocal-editor</b>	JOSÉ M. ORMAETXE MERODIO
<b>Vocal-relacion con sociedades y fundacion española el corazón</b>	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](http://www.svncardio.org)  
[svncardio@svncardio.org](mailto:svncardio@svncardio.org)

## SUMARIO

---

<b>Presentación</b>	<b>6</b>
<b>Aurkezpena</b>	<b>7</b>
<b>XV Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología Laguardia 22 y 23 de noviembre 2013</b>	<b>9</b>
Programa	10
Reorganización Programa y Mesas de Comunicaciones	13
Comunicaciones orales	19
<b>Información General</b>	<b>93</b>
Informe de la Asamblea General	95

---

# PRESENTACIÓN PRESIDENTE

En el año 2013 el Congreso Anual de la Sociedad Vasco Navarra (SVNC) siguiendo la rotación de las anteriores citas correspondía efectuar la reunión en la provincia de Álava-Araba. La Junta de la SVNC, basada en anteriores experiencias que fueron muy positivas como la reunión en Olite que se efectuó en el año 2010 se decidió descentralizar de la capital de la provincia y se eligió la villa de Laguardia, villa amurallada de gran interés por su cultura vinícola "capital del vino" con importantes monumentos y bienes de interés cultural como sede del XV Congreso Anual de la SVNC.

Las fechas elegidas fueron los días 22 y 23 de noviembre y la sede del congreso fueron las instalaciones del centro temático del vino " Villa Lucía" que contaba con espacios exclusivos para la celebración de este tipo de eventos en un marco singular.

La Reunión fue inaugurada el día 22 de noviembre por el presidente de la SVNC, el presidente del Comité Organizador Local y nos acompañaron el Excelentísimo Sr. José Manuel Amézaga, Alcalde de la Laguardia y Arturo López, Delegado Territorial de Salud de Álava.

A la Reunión asistieron 156 cardiólogos, cifra que mantiene la asistencia de los anteriores congresos que indica el interés y la sostenibilidad de estas reuniones de la SVNC. Hubo entre moderadores y ponentes diez y ocho cardiólogos incorporando dos ponentes de enfermería que fue muy enriquecedora su visión de los temas expuestos.

La aportación de comunicaciones fue masiva, un total de 42 y de gran nivel científico que el Comité Local tuvo dificultades por el volumen para ajustar los tiempos al programa y hay que agradecer a todos los ponentes por el interés en mantener los tiempos de exposición.

Para completar el programa hubo cinco Mesas Redondas, iniciando con "Novedades en nuestras comunidades: Mirando hacia el futuro.I+D". Líneas de investigación en los hospitales de nuestras comunidades que demostró el gran nivel de estos y su esperanzador futuro. Con mucho orgullo se efectuó una mesa de homenaje a las prótesis aórtica expansible "V aniversario en nuestras comunidades "los ponentes locales son pioneros y referencias nacionales. La mesa de "Asistencia Ventricular Definitiva en la Cardiología moderna" efectuó una amplia actualización por los seis ponentes seleccionados. Hay que destacar y agradecer la presencia en la mañana del sábado una figura de nivel mundial como el Profesor Ottavio R. Alfieri. Istituto Scient San Raffaele di Milano de Italia que nos expuso una conferencia magistral sobre "Válvula mitral: presente y futuro". Finalizó el sábado con "Mesa de Cardioversias en temas de actualidad" y después de una intensísima mañana científica se clausuro el XV Congreso Anual de la SVNC que fue acreditado con 7.19 créditos por el Comité de Acreditación de la Sociedad Española de Cardiología.

El apoyo de la industria farmacológica, tecnológica y alimentaria se mantuvo con 20 firmas colaboradores y desde la SVNC agradecemos su interés por nuestras reuniones.

Esperamos que estas reuniones tanto las monográficas como la anual sigan con este apoyo, ilusión y afluencia de estos años y siempre abiertos a mejorar, esperamos vuestras comentarios e ideas y así en la SVNC "TODOS SOMOS JUNTA"

LUIS A. FERNÁNDEZ LÁZARO

Presidente de la SVNC



2013. urtean, Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen (EHKE) Urteroko Biltzarrean, aurreko hitzorduen txandakatzeari jarraiki, bilera Araban egitea zegokigun. EHKEren Biltzarra, hain zuzen, aurretik izandako bizipen oso positibo batzuetan oinarritutakoa izan zen; esaterako, 2010. urtean Erriberrin egindako bileran oinarritutakoa. Bertan, probintziako hiriburua deszentralizatzea erabaki zuten, eta Guardia herria aukeratu zuten EHKEren Urteko XV. Biltzarrerako egoitza izateko. Guardia, hain zuzen, harresiz inguratutako hiribildua da, "ardoa-ren hiriburu" izenarekin ardogintzaren kulturagatik interes handikoa, kulturari begira monumentu eta ondasun garrantzitsuak dituen.

Aukeratutako egunak azaroaren 22a eta 23a izan ziren. Biltzarrerako egoitza nagusia, berriz, "Villa Lucía" izeneko ardoaren erakustokiaren instalazioak izan ziren, era honetako ospakizunak antolatzekeo gune berezi eta ederrak baitaude bertan.

Azaroaren 22an esan zituen Bilerako inaugurazio hitzak EHKEko presidentek; alegia, Tokiko Batzorde Antolatzaileko presidentek. Eta gure artean izan ziren, halaber, José Manuel Amézaga Guardiako alkate jauna eta Arturo López Arabako Osasun Ordezkarri jauna. 156 kardiologok parte hartu zuten Bileran. Kopuruak eutsi egin zion aurreko biltzarretako parte-hartze kopuruari, eta horrek esan nahi du EHKEk antolatutako bilera hauek interesgarriak eta iraunkorak direla. Moderatzaile eta txostengileen artean, hamar eta zortzi kardiologo izan ziren, hurrenez hurren. Bestalde, erizaintzako beste bi txostengile ere izan ziren, eta horien ikuspuntua benetan aberasgarria izan zen landutako gaietarako.

Jakinarazpenen ekarpena ere izugarria izan zen: orotara, 42; maila zientifiko handikoa, gainera. Hainbestekoak ziren, Tokiko Batzordeak zailtasunak izan zituela denbora tartetarako egitaraua egokitzeko. Eskerrak eman behar zaizkie, beraz, txostengile guztiei, ezarritako aurkezpen denborak errespetatzeagatik.

Egitaraua osatzeko, bost mahai inguru izan ziren. Lehenik eta behin, "Berrikuntzak gure autonomia erkidegoetan: Etorkizunari begira. I+ G". Gure autonomia erkidegoetako ospitaleetako ikerketa lerroak izan ziren ardatz, eta argi geratu zen maila handikoa direla eta etorkizun itxaropentsua dutela. Harrotasun handiarekin egin zen, bestalde, aortako protesi hedagarriak omentzeko mahai ingurua: "V. urteurrena, gure autonomia erkidegoetan". Tokiko txostengileak dira aitzindariak, baita nazio mailako erreferenteak ere. "Behin betiko laguntza bentrikularra, Kardiologia modernoan" mahai inguruan, berriz, gaia eguneratzeko lan handia egin zuten aukeratutako sei txostengileek. Nabarmenezkoa eta eskertzekoa da, bestalde, mundu osoan ezaguna den pertsona batek larunbat goizean izandako parte-hartzea: Ottavio R. Alfieri irakasleaz ari naiz, hain zuzen. Italiako Scient San Raffaele di Milano Institutuko irakaslea da, eta irakaspen hitzaldi eder bat eman zigun: "Balbula bikuspidea: oraina eta etorkizuna". Larunbatean, amaitzeko, beste mahai inguru bat egin zen: "Kardiobertsia, gaur egungo gaietan". Eta zientzian murgildutako goiz sakon baten ostean, EHKEren Urteko XV. Biltzarra amaitu zen, Kardiologiako Espainiako Elkartearen Egiartzatze Batzordeak 7.19 krediturekin egiaztatuta zuen.

Farmazia, teknologia eta elikadura industriek ere beren babesa eskaini zioten, 20 lankidetzara sinadura izan baitziren (aurreko ekitaldietan bezalaxe). Beraz, EHKEtik gure bilerekin begira erakutsitako interesa eskertu nahiko genieke.

Espero dugu nola bilera monografikoek hala urtekoek azkenaldian bezainbesteko babes, ilusio eta parte-hartzea izatea aurrerantzean ere. Beti gaude hobetzeko prest; beraz, zuen iritzia eta ekarpenak espero ditugu EHKEren "GUZTIOK GARA BILTZARRA" gunean.

LUIS A. FERNÁNDEZ LÁZARO  
EHKE-ko Presidentea

# PRESENTACIÓN EDITOR

---

Estimados socios y amigos:

De nuevo saldaros y felicitaros: a pesar de que ya nos hablan de un inicio de recuperación económica, y quizás en algunos ámbitos o sectores esto empieza a parecer así, los tiempos difíciles de los que hablábamos en ediciones anteriores aún persisten en el campo de la medicina. De ahí que vuestro mérito es grande: la revista sigue creciendo en número de trabajos pero sobre todo en la calidad de los mismos.

A pesar de las dificultades mencionadas, la profesionalidad y las ganas de prosperar mantienen viva nuestra especialidad: día a día y año por año nuestros servicios siguen esforzándose en estar al día, en actualizarse y en introducir en nuestra práctica diaria las novedades tanto diagnósticas como terapéuticas que aparecen en el mercado. Por otro lado, 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 papel cada vez más relevante del intervencionismo para el tratamiento de las diferentes patologías que abarca la especialidad. De forma interesante, y al igual que en años anteriores, seguimos teniendo trabajos de cardiología clínica. La historia clínica y el trato del paciente son fundamentales para seleccionar de forma adecuada las técnicas diagnósticas y para integrar los hallazgos obtenidos para un mejor tratamiento. Ya decíamos en los números anteriores 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 por qué 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 mayor en este sentido, en clara colaboración con el médico de atención primaria.

La calidad de los trabajos nos vuelve a hacer 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



Bazkide eta lagun agurgarriak:

Berriz ere agurtu nahi zaituztet, eta bide batez, baita zoriondu ere. Ekonomia suspertzen hasia dela esaten badigute ere eta zenbait eremu edo sektoretan hala dirudien arren, aurreko edizioetan mintzagai izan ditugun garai zailak ez dira desagertu medikuntzaren arloan. Hortaz, meritu handia duzue: aldizkarian handitu egin da lan kopurua baina batez ere lanen kalitatea.

Zailtasunak zailtasun, profesionaltasunak eta aurrera egiteko gogoak bizirik mantentzen dute gure espezialitatea: egunez egun eta urtez urte gure zerbitzuek lan handia egiten dute egunean egoteko, gaurkotzeko eta gure jardunean erabiltzeko merkatuan agertzen diren berrikuntzak, bai diagnostikoak, bai terapeutikoak. Bestalde, etorkizuneko kardiologoak prestatzen jarraitzen dugu, eta haiei irakasten ari gara ondo lan egin behar dela eta ez dutela ahaztu behar medikuntzan arreta, irakaskuntza eta ikerketa aldi berean landu beharreko alderdiak direla eraginkortasun gorena eta emaitzarik onenak lortzeko gure xedean: kardiologiako gaixoak tratatzea.

Ale honetan argitaratu diren lanetan laburbilduta dago irudi teknika modernoek zer nolako garrantzia duten diagnosirako gaur egungo kardiologian, baita gure ingurunean ere, eta jasota dago interbentzionismoa gero eta garrantzitsuagoa dela espezialitateko patologiak tratatzeko. Aurreko urteetan bezalaxe, kardiologia klinikoko lan interesgarriak dauzkagu. Historia klinikoa eta gaixoarekiko hartu-emana funtsezkoak dira diagnosirako teknikak egokiro aukeratzeko eta lortutako aurkikuntzak aintzat hartzeko tratamendu aproposenaren hautaketan. Aldizkariaren aurreko zenbakietan esan bezala, pazienteari emandako informazioa gero eta gehiago zaintzen da. Hala, gaixo bati ospitaleko alta ematen zaionean, ospitaleratzeko zergatiari buruzko txostenaz gain, duen patologia bere kabuz kontrolatzen lagunduko dioten arauak ere ematen zaizkio, haren bizi kalitatea hobetzeko eta arrazoi horregatik edo beste arrazoi batengatik berriro ospitaleratu behar izatea saihesteko edo atzeratzeko. Hortaz, kardiologo klinikoak eginkizun garrantzitsua dauka zentzu horretan, gero eta handiagoa, eta lankidetzan jardun behar du lehen mailako arretako medikuarekin.

Lanen kalitatea kontuan hartuta, baikorrak izan gaitezke, eta zailtasunak gorabehera, gure zentroetako jarduera zientifikoa inoiz baino biziagoa dela pentsa dezakegu. Gure helburua da ildo horretan lan egiten jarraitzea eta aldizkariaren kalitatea mantentzen eta, ahal bada, hobetzen saiatzea. Logikoki, hori guztia ezinezkoa litzateke zuen laguntzarik gabe, zuei esker argitaratzen baitugu aldizkaria.

Beraz, bide beretik jarrai dezazuen eskatzen dizuegu, ilusio berarekin, eta egoiliarrei biltzarrera lanak bidaltzeko eta argitaratzeko idazteko adorea emanaz.

JOSÉ M. ORMAETXE MERODIO  
Editorea





# XV

# Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología

Laguardia, 22 a 23 de noviembre de 2013

Programa Preliminar XV  
**CONGRESO  
ANUAL SVNC**

22 y 23 noviembre 2013

Laguardia



PROGRAMA



**XV CONGRESO  
BILTZARRA**

Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología  
Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen

COMITE DE ACREDITACIÓN DE LA  
  
**SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE CARDIOLOGÍA**

Actividad acreditada con 7,19 créditos.

SOCIEDAD  
VASCO-NAVARRA DE  
**Cardiología**

[www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)

# PROGRAMA

---

## COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

José Carlos Cordo Mollar

Ángel Alonso Gómez

Fernando Aros Borau

Fernando Ereño Beroiz

Jon Orruño Aguado

## Viernes 22 de noviembre

- 9:00-9:15** Recogida de documentación.
- 9:15-11:00** **Lectura de comunicaciones orales I.**  
Modera: Alaitz Romero Pereiro.  
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.
- 11:00-11:30** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**  
Patrocinada por Laboratorios Lacer.
- 11:30-14:00** **Lectura de comunicaciones orales II.**  
Modera: Pedro Azcarate.  
Hospital San Pedro Logroño. La Rioja.
- 14:00-15:00** **Almuerzo de trabajo.**  
Patrocinado por Laboratorio Servier.
- 15:00-16:30** **Lectura de comunicaciones orales III. Comunicaciones finalistas.**  
**PREMIO SERVIER "Cardiopatías Crónicas. Vivir más, vivir mejor".**  
Modera: Jon Orruño Aguado.  
Hospital Universitario Araba, Txagorritxu. Araba
- 16:30-16:45** **Inauguración oficial.**
- 16:45-17:15** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**  
Patrocinada por Laboratorios Lacer.
- 17:15-18:45** **Mesa redonda: "Novedades en nuestras comunidades: Mirando hacia el futuro -I+D".**  
**Líneas de investigación en los hospitales de nuestras comunidades.**  
Modera: Nekane Murga.  
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
- Estudio PREDIMED-Desarrollo y conclusiones.**  
Fernando Aros Borau.  
Hospital Universitario Araba, Txagorritxu. Araba.



**Proyectos de Investigación con líneas multidisciplinares.**

Abel Andrés Morist.

Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

**Factores predictores de mala evolución en pacientes en estudio de cardiopatía isquémica. Valor pronóstico del eco de esfuerzo.**

Sonia Velasco del Castillo.

Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

**Terapia de regeneración miocárdica: ¿dónde estamos?**

Juan José Gavira.

Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

**Proyectos del CHN con Empresa TedCas en Técnicas de Imagen.**

Virginia Álvarez Aisiain.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Jesús Pérez Llanos (TedCas).

**18:45-19:15 Prótesis aórtica expansible. “V aniversario en nuestras comunidades”. Diálogos entre servicio consolidado y emergente.**

Modera: José Carlos Cordo.

Hospital Universitario Araba-Santiago. Araba.

Garikoitz Lasa.

Policlínica Gipuzkoa. Gipuzkoa.

Roberto Blanco Mata.

Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

**19:15-20:00 Asamblea General de la SVNC.****22:00****Cena institucional y entrega de premios a las mejores comunicaciones y página web.**

Cena patrocinada por la SVNC y Almirall-Bayer.

## Sábado 23 noviembre

**9:30-10:30 Simposio: Papel de la Asistencia Ventricular Definitiva en la Cardiología moderna.**

Moderadores:

Félix Gómez Blasco.

Complejo Hospitalario de Navarra.

María Gracia Aznarez.

Hospital Reina Sofía de Tudela. Navarra.

**¿Cuáles son las indicaciones actuales de la asistencia ventricular en la insuficiencia cardíaca?**

Juan José Gavira.

Clínica Universidad de Navarra.

**La hemodinámica del flujo continuo ¿Qué hemos ganados, qué hemos perdido?**

Nahikari Salterain.

Clínica Universidad de Navarra.

**¿Es la asistencia mecánica definitiva una alternativa al trasplante cardíaco?**

Gregorio Rábago.  
Clínica Universidad de Navarra.

**Presente y futuro de los dispositivos de asistencia ventricular. ¿Hacia dónde está evolucionando la tecnología?**

Patrocinado por HeartWare Inc.  
Peter Branecky. HeartWare.

- 10:30-11:30** **Encuentro con expertos. Válvula mitral: presente y futuro.**  
Patrocinado por Abbott.  
Modera: Rafael Sádaba Sagredo.  
Complejo Hospitalario de Navarra.  
Ottavio R. Alfieri.  
Istituto Scient San Raffaele di Milano. Italia.  
Román Lezaun Burgui.  
Director de Área del corazón. Complejo Hospitalario de Navarra.

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

- 12:00-14:00** **Mesa de Cardioversias en temas de actualidad.**  
Modera: Jesús Berjón Reyero.  
Complejo Hospitalario de Navarra.

- 12:00-12:30** **Alarmanamente alejados de los objetivos terapéuticos. Tratamiento hipolipemiante en pacientes diabéticos y/o coronarios.**  
Patrocinado por MSD.  
Leopoldo Pérez de Isla.  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

- 12:30-13:00** **Novedades en Antiagregación.**  
Patrocinado por Astrazeneca.  
Pablo Avanzas.  
Hospital Universitario de Asturias.

- 13:00-13:30** **Mejorando nuestra respuesta ante el IAM con elevación ST. Dos iniciativas. Stent for life. Objetivos y situación actual.**

José Ramón Rumoroso Cuevas.  
Hospital de Galdakao-Usansolo.

**Proyecto de creación de una red de atención inmediata al infarto agudo de miocardio en Euskadi. El proyecto BIHOTZEEZ.**

Patrocinado por Daiichi-Sankyo-Lilly.  
Ángel Loma-Osorio.

Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. En nombre del comité promotor del proyecto.

- 13:30-14:00** **Denervación Renal para el tratamiento de la Hipertensión Arterial: Estado actual de la técnica, coste efectividad, guías de actuación y consenso.**

Patrocinado por Medtronic.  
José Ramón Rumoroso Cuevas.  
Hospital de Galdakao-Usansolo.

- 14:00** **Clausura del congreso.**



**22 de noviembre, viernes**

**Lectura de comunicaciones orales I**

**9:15-11:00**

**Fibrilación auricular e hipertensión arterial en la urgencia hospitalaria.**

Julio Martínez Flórez; Luis Lapuerta Irigoyen.

Hospital San Pedro. La Rioja.

**Rotablator. Un recurso de utilidad en oclusión coronaria crónica total.**

Maite Alfageme Beovide; Alfonso Torres Bosco; Mercedes Sanz Sánchez; Anaí Moreno Rodríguez.

Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

**Oclusión crónica total. resultados en una serie amplia de pacientes con abordaje anterógrado.**

Alfonso Torres; Maite Alfageme; Mercedes Sanz; Anaí Moreno; Marta Torres.

Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

**Protocolo de exclusión de sca mediante unidad de dolor torácico multidisciplinar. experiencia de un año.**

Adrià Tramullas Mas; Javier Rekondo Olaetxea; Anai Moreno Rodríguez; Jessica Vaquero Luna; Concha Quintana Pascual; María Jesús Fernández de Apodaca Arrizabalaga; Ana Santafé García; Ángel Loma-Osorio Montes.

Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

**Alta domiciliaria sin test de isquemia en unidad funcional de dolor torácico: ¿lo estamos haciendo bien?**

Laura Fernández García; Javier Recondo Olaetxea; Jessica Vaquero Luna; Angel Loma-Osorio; Concha Quintana Pascual; Ana Santafe García; María Jesús Fernández de Apodaca Arrizabalaga; Pedro Lopetegi Eraso.

Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

**Masa ventricular izquierda (imvi) como predictor a largo plazo de eventos no cardiovasculares como dm, irc y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca de etiología hipertensiva.**

Iñaki Sanz Esquíroz; Kattalin Echegaray; Cláudia Bonavila Juan; Elena Zubillaga; Tomás Echeverría; Cristina Sarasqueta; Ramón Querejeta; Francisco de La Cuesta.

Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

**Utilidad de TC multidetector en la valoración pre y postquirúrgica de las anomalías congénitas de las arterias coronarias.**

Marta Tomás Mallebrera; Gonzalo Aldamiz Echevarria; Ángeles Heredero; Miguel Orejas Orejas; Ángeles Franco López.

Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

**Valoración pre y postquirúrgica de la fibrosis endomiocárdica tropical o enfermedad de davies mediante resonancia magnética cardíaca: a propósito de un caso.**

Marta Tomás Mallebrera; Gonzalo Aldamiz Echevarria; Ángeles Heredero; Miguel Orejas Orejas; Ángeles Franco López.

Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

**Mecanismo de presentación infrecuente de sca: a propósito de dos casos.**

Patricia Sunsundegui Seviné; Ramón Querejeta Iraola.  
Hospital Universitario. Donostia.

**Tratamiento de la reestenosis intrastent de injerto de safena mediante angioplastia con balón liberador de fármaco.**

Daniela Bustos; Amaia Garcia de la Peña; Igor Morr; Lucia Vera; Valeriano Ruiz; Marisol Alcasena; Roman Lezaun.  
Complejo Hospitalario de Navarra.

**Utilidad de la cardioresonancia de estrés con adenosina en la detección de la enfermedad multivaso.**

Sonia Velasco del Castillo; José Juan Onaindia Gandarias; Ana Capelastegui; Elena Astigarraga; Germán Zugazabeitia Irazabal; Urko Aguirre Larracochea; Xabier Arana Achaga; Eva Larraudogoitia Zaldumbide.  
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

**Utilidad del Tolvaptán en la práctica clínica en pacientes con insuficiencia cardíaca e hiponatremia refractaria.**

Nahikari Salterain González; Alberto Esteban Fernández; Manuel García de Yébenes; Aitor Hernández Hernández; Renzo Neglia Montes; Javier Lavilla Royo; Juan José Gavira Gómez.  
Clínica Universidad de Navarra.

**Lectura de comunicaciones orales II**

**11:30-14:00**

**Utilidad de la tomografía computarizada cardíaca en la valoración precoz de la endocarditis infecciosa sobre válvula protésica aórtica a propósito de dos casos.**

Carlos Igor Morr Verenzuela; Lizar Zabala; Virginia Álvarez.  
Complejo Hospitalario de Navarra.

**Fibrinolítico intrapericárdico como tratamiento alternativo al drenaje quirúrgico en la pericarditis purulenta.**

Haritz Arrizabalaga Arostegi; Abel Andrés Morist; Ane Elorriaga Madariaga; Zigor Madaria Marijuan; Alain Laskibar Asua; Edurne Alonso Sendín; Vanessa Escolar Pérez; Estibaliz Zamarreño Golvano.  
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

**Aproximación diagnóstica sistemática en unidad de cardiopatías familiares: resultados al año de implantación.**

Javier Recondo Olaetxea; Maria Robledo Iñarritu; Guiomar Perez de Nanclares Leal; Intza Garin Elkoro; Elena Beristain Mendizabal; Arrate Pereda Aguirre; Maitane Perez de Nanclares Ingelmo; Luis Fernando Arós Borau.  
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

**Denervación renal percutánea mediante radiofrecuencia con catéter tetrapolar: complicaciones inmediatas y a corto plazo.**

Juan Pablo Canepa Leite; Jose Calabuig Nogues; Miguel Artaiz Urdaci; Álvaro Calabuig Goena; Aitor Hernández Hernández; Juan José Gavira Gómez; Isabel Coma-Canella.  
Clínica Universidad de Navarra.



### **Incidencia de fibrilación auricular en el seguimiento de pacientes sometidos a ablación del ístmo cavo tricuspídeo.**

Daniela Bustos Pérez; César Rainer Solórzano Guillén; M<sup>a</sup> Nuria Basterra; Javier Abad; Lucía Vera Per-nasetti; Sergio Vázquez; Santiago Solana; Carlos Morr.  
Complejo Hospitalario de Navarra.

### **Fibrilación auricular tras ablación del ict en pacientes con fa previa y fla. predictores y curso clínico.**

Cesar Solórzano; Daniela Bustos; Santiago G. Solana; Carlos Morr; Ignacio Roy; Nuria Basterra; José Ra-món Carmona; Javier Abad.  
Complejo Hospitalario de Navarra.

### **Estimulación endocárdica de ventrículo izquierdo mediante punción transeptal.**

Olatz Zaldúa Irastorza; María Robledo Iñarritu; Javier Pindado; María Rosario Campo; Rosa Zurdo; Da-niel Gurbindo; Anaí Moreno Rodríguez; José Bautista Martínez Ferrer.  
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

### **Crioablación con catéter balón para ablación de la Fibrilación Auricular. Nuestra experiencia tras 3 años y más de un centenar de casos.**

Larraitz Gaztañaga Arantzamendi; M<sup>a</sup> Fe Arcocha Torres; José M. Ormaetxe Merodio; Jesús Daniel Mar-tínez Alday; Alain Laskibar Asua; Garazi Oria Gonzalez; José M. Aguirre Salcedo.  
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

### **Optimización del tratamiento anticoagulante de la fibrilación auricular no valvular en la comarca interior.**

German Zugazabeitia Irazabal; Asier Subinas Elorriaga; Ángela Cacicedo Fernández De Bobadilla; Jua-na Umaran Sánchez; Ibon Rodríguez Sánchez; María Ángeles Eneriz Pérez; Santi Palomar García; Iñaki Lekuona Goya.  
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

### **La histología como patrón de oro para diagnosticar la fibrosis miocárdica en la estenosis aórtica de-generativa severa. una crítica preliminar.**

Kattalin Echegaray Ibáñez; Iñaki Sanz; Elena Zubillaga; Cristina Sarasqueta; Asier Garro; Ane Lazkano; Ramón Querejeta; Patxi de la Cuesta.  
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

### **Relevancia clínica del fenómeno de recuperación de presiones en la estenosis aórtica severa asinto-mática.**

Angela Cacicedo Fernández de Bobadilla; Sonia Velasco del Castillo; Ane Anton Ladislao; Urko Aguirre La-rracochea; Xabier Arana Achaga; Ibon Rodríguez Sánchez; Asier Subinas Elorriaga; Mario Sadaba Sagredo.  
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia

### **El seguimiento ecocardiográfico identifica el deterioro hemodinámico en los pacientes portadores de doble prótesis valvular mecánica mitral y aórtica.**

Anaí Moreno Rodríguez; Adriá Tramullas Mas; Olatz Zaldúa Irastorza; Maitane Pérez De Nanclares; Lau-ra Fernández García; María Garrido Uriarte; Izaskun Obieta Fresnedo; Ángel M Alonso Gómez.  
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

### **Historia natural de los pacientes portadores de doble prótesis mitral y aórtica.**

Adriá Tramullas Mas; Anaí Moreno Rodríguez; Olatz Zaldúa Irastorza; Maitane Perez de Nanclares In-gelmo; Laura Fernández García; María C Belló Mora; Izaskun Obieta Fresnedo; Angel M Alonso Gómez.  
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.



### **Síndrome aórtico agudo complicado.**

Ignacio Roy Añón; Cesar Rainer Solorzano; Santiago Solana; Carlos Igor Morr; Lizar Zabala; Daniela Bustos; Jesús Berjón; Virginia Álvarez.  
Complejo Hospitalario de Navarra.

### **Papel actual de la cirugía en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar agudo.**

Gonzalo Aldamiz-Echevarria; John Trujillo Oñoro; Sergio Beltrame Tomatis; Gemma Candela Navarro.  
Clínica Idcsalud. Albacete.

### **Tratamiento quirúrgico de la rotura cardiaca post-iam.**

Gonzalo Aldamiz-Echevarria; John Trujillo Oñoro; Sergio Beltrame Tomatis; Gemma Candela Navarro.  
Clínica Idcsalud. Albacete.

### **Sustitucion de aorta ascendente, cayado y descendente con la técnica "Frozen elephant trunk".**

Alvaro Ortiz de Salazar Varona; Javier López Izaguirre; Vanessa Estevez Florez; Agustín González Fonca; Iñigo Lecumberri Cortés; Joseba Zuazo Meabe.  
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

### **Sustitución híbrida de raíz de aorta-aorta ascendente y cayado aórtico con debranching de troncos supraórticos.**

Enrique Castellanos; Mariano de Blas; Roberto Saez; Javier de Andrés; Victor Santa Coloma.  
Clínica Imq-Zorrotzaurre. Bizkaia.

### **Miocardiopatía por extrasistolia ventricular frecuente a propósito de un caso.**

Santiago Solana, Igor Morr Verenzuela, Daniela Bustos Pérez, Nuria Basterra Sola, Javier Romero Rolán, Javier Martínez Basterra, César Rainer Solórzano Guillén, Elena Escribano Arellano.  
Servicio de Cardiología. Complejo hospitalario de Navarra.

## **Lectura de comunicaciones orales III (Comunicaciones finalistas)**

**15:00-16:30**

### **La disnea, las apariencias engañan.**

Irene Elizondo Rua; Amaia Arregui López; Arantza Manzanal Rey; Garazi Ramírez-Escudero Ugalde; Mireia Codina Prat; Gaizka Núñez Araucua; Joseba Basurto Hoyuelos; Jose María Aguirre Salcedo.  
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

### **Lo que la miocardiopatía dilatada esconde.**

Garazi Oria González; Jose Juan Onaindia Gandarias; Sonia Velasco del Castillo; Angela Cacicedo Fernández de Bobadilla; Ainhoa Rubio Ereño; Eva Laraudogoitia Zaldunbide.  
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

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

Anaí Moreno Rodríguez; María Robledo Iñarritu; Javier Pindado Rodríguez; Socorro Sorbet Izco; Olatz Zaldúa Irastorza; Adrià Tramullas Mas; Laura Fernández García; José Bautisa Martínez Ferrer.  
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.  
PREMIOS ASTRAZENECA a las dos mejores comunicaciones del congreso.

**A propósito de tres casos: síndrome de tortuosidad arterial (sd.ta).**

June Udaondo; Javier Fernández; José Miguel Galdeano; Alain Cubero; Juan Carlos Alcibar.  
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

**Factores pronósticos en estenosis aórtica severa asintomática con fracción de eyección preservada.**

Angela Cacicedo Fernández de Bobadilla; Sonia Velasco del Castillo; Ane Antón Ladislao; Urko Aguirre Larracochea; Jose Juan Onaindia Gandarias; Germán Zugazabeitia Irazabal; Garazi Oria Gonzalez; Alaitz Romero Pereiro.  
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

**Trasplante cardiaco en pacientes con amilodosis cardiaca primaria: experiencia en el HUMV (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).**

Ainara Lozano Bahamonde; Manuel Cobo Belaustegui; Miguel Fernández Llano Cardenal; Cristina Castriño Bustamante.  
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

**Experiencia acumulada de 5 años en el cierre percutáneo de leaks periprotésicos en el hospital de Cruces.**

Luis Fernández González; Koldobika García San Román; Roberto Blanco Mata; Juan Alcibar Villa; Josune Arriola Meabe; Pedro Pérez García; David Rodrigo Carbonero; Kepa Montes Orbe.  
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

**Experiencia inicial y seguridad de la ablación mediante el sistema robótico "Amigo".**

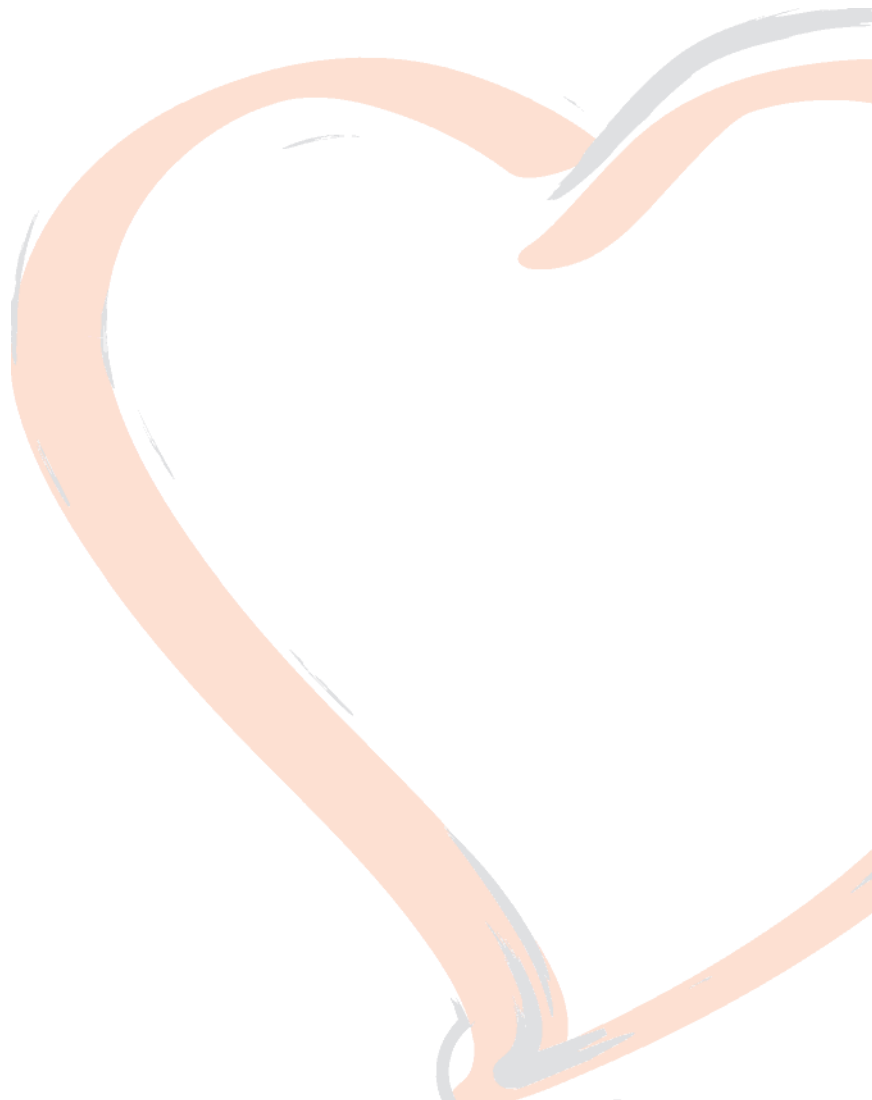
Iñigo Sainz Godoy; Juan Carlos Astorga; Andrés Bodegas Cañas; José Ignacio Arana Aramburu; Pedro María Montes Orbe; Jose Luis Francisco Matías; Susana Gomez Varela; Koldobika Garcia San Román.  
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

**Intervencionismo con Stent en la coartación con obstrucción completa/atresia del adulto.**

Juan Alcibar Villa; Maria Teresa Carrascal Velasco; Juan Carlos Astorga Burgo; Roberto Blanco Mata; Koldobika García San Román; Luis Fernández González; Pedro Maria Montes Orbe.  
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.



## COMUNICACIONES ORALES





### FACTORES PRONÓSTICOS EN ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA ASINTOMÁTICA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

ANGELA CACICEDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA, SONIA VELASCO DEL CASTILLO, ANE ANTÓN LADISLAO, URKO AGUIRRE LARRACOECHEA, JOSE JUAN ONAINDIA GANDARIAS, GERMAN ZUGAZABEITIA IRAZABAL, GARAZI ORIA GONZALEZ, ALAITZ ROMERO PEREIRO.

Hospital de Galdakao, Bizkaia

Se han descrito múltiples factores pronósticos en estenosis aórtica (EA) severa asintomática, tanto variables clínicas como parámetros ecocardiográficos (convencionales y no convencionales) que podrían ayudar a predecir la aparición de síntomas y por tanto la necesidad de un seguimiento más estrecho.

#### OBJETIVO

Determinar qué factores predictores tienen mayor relevancia como marcadores de necesidad de recambio valvular aórtico y/o muerte en pacientes con EA severa asintomática y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) conservada y valorar la importancia pronóstica de los distintos factores en diferentes momentos del seguimiento.

#### MÉTODOS

Evaluamos prospectivamente a 114 pacientes con EA severa (área valvular aórtica <1 cm<sup>2</sup>) y FEVI > 50%, excluyendo aquellos pacientes con insuficiencia aórtica o valvulopatía mitral significativa asociada. En el momento de la inclusión se regis-

traron parámetros clínicos: factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, tabaquismo), parámetros ecocardiográficos, tanto convencionales como no convencionales y se realizó una analítica para determinar la función renal y los valores de NTproBNP. Los pacientes fueron seguidos durante un periodo con una mediana de 22 meses (rango 1-68) y clasificados en 2 grupos: Grupo 1; Persistían asintomáticos al final del seguimiento y Grupo 2; Precisaron tratamiento quirúrgico o fallecieron durante el seguimiento.

#### RESULTADOS

La media de edad fue 73±9 años, el 44% fueron mujeres. La tasa total de eventos fue del 67%. La tasa de eventos a los 6, 12 y 18 meses fue respectivamente del 15%, 30% y 47%. Comparamos los parámetros registrados en la inclusión entre ambos grupos y observamos diferencias estadísticamente significativas (Ver tabla 1). No se encontraron diferencias con respecto a: sexo, volumen sistólico indexado, fracción de eyección ni impedancia valvuloarterial.

Análisis univariante	Grupo 1(no eventos)38p	Grupo 2 (eventos)76p	p
NTproBNP	488,83 pg/ml	883,37 pg/ml	0,011
Velocidad máxima aórtica	4,12 m/s	4,37 m/s	0,002
Gradiente máximo aórtico	68,58 mmHg	76,55 mmHg	0,004
Gradiente medio aórtico	39,79 mmHg	46,95 mmHg	0,0002
Área valvular aórtica (AVAo)	0,85 cm <sup>2</sup>	0,77 cm <sup>2</sup>	0,017
AVAo indexada	0,48 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	0,42 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	0,0028
Resistencia valvular aórtica	213,22 dinas.s.cm-5	269,45 dinas.s.cm-5	0,0005
Índice de pérdida de energía	0,57 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	0,48 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	0,0009
Pérdida de trabajo eyectivo VI	22,2%	25,21%	0,0025

Tabla 1. Variables continuas significativas en el análisis univariante.

En el análisis multivariante los pacientes con DM presentaron 4 veces más riesgo de muerte o cirugía (OR 4,025; IC 95% 1,25-13,01;  $p = 0,02$ ) y para cada 5 unidades de aumento de gradiente medio aórtico aumentó 1,5 veces el riesgo de muerte o cirugía. (OR 1,47; IC 95% 1,15-1,88,  $p = 0,002$ ). El área bajo la curva ROC del modelo predictivo a partir de estas variables fue de 0,746.

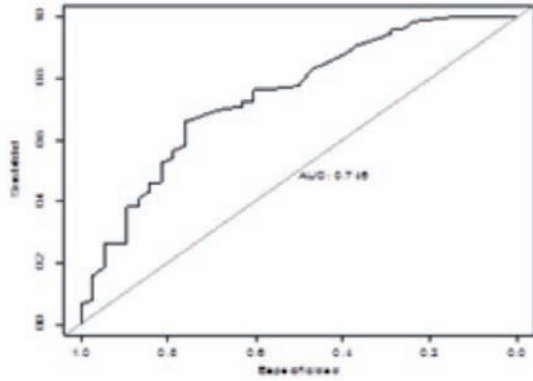


Figura 1. Área bajo la curva ROC

A partir de un gradiente medio > 42 mmHg se encontraron significativamente más eventos. A continuación se muestran las curvas de supervi-

encia para gradientes medio mayor y menor de 42mmHg (Ver Figura2)

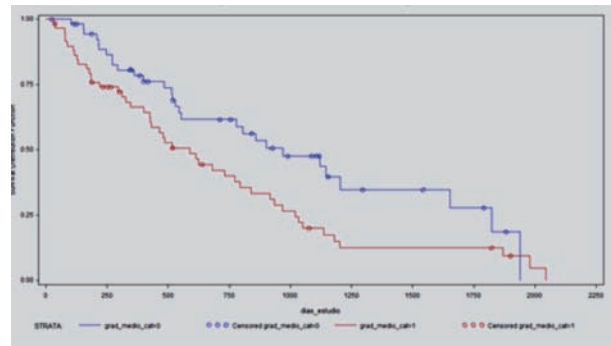


Figura 2. Curvas de supervivencia de Kaplan Meyer para gradientes medio > 42mmHg(azul) y < 42mmHg(rojo)

También se analizó el valor pronóstico de diferentes variables a lo largo del seguimiento: edad, tabaquismo, diabetes mellitus, NTproBNP, fibrilación auricular, velocidad máxima aórtica, gradientes aórticos máximo y medio, área valvular aórtica absoluta e indexada, resistencia valvular aórtica, índice de pérdida de energía y pérdida de trabajo eyectivo VI. En la tabla 2 se muestran las diferentes variables analizadas en el análisis univariante y si fueron o no significativas.

Análisis univariante	6 meses	12 meses	18 meses
Edad	tendencia	NO	NO
Tabaquismo	SI	NO	NO
DM	NO	NO	SI
NTproBNP	NO	SI	tendencia
Fibrilación auricular	NO	SI	NO
Velocidad máxima aórtica	SI	SI	SI
Gradiente máximo aórtico	SI	SI	SI
Gradiente medio aórtico	SI	SI	SI
Área valvular aórtica	tendencia	SI	tendencia
Área valvular aórtica indexada	tendencia	SI	SI
Resistencia valvular aórtica	SI	SI	SI
Índice de pérdida de energía	SI	SI	SI
Pérdida de trabajo eyectivo VI	SI	SI	SI

Tabla 2. Variables analizadas en el análisis univariante; SI (significativas), NO (no significativas) y tendencia (mostraron tendencia sin llegar a la significación estadística)

En el análisis multivariante, a corto plazo (6 meses), el gradiente medio aórtico fue el mejor predictor de eventos (OR 1,07; IC95% 1,01-1,12, p=0,007).

A medio plazo (12 meses), el gradiente medio aórtico (OR 1,06 IC95% 1,01-1,1, p=0,009) y la fibrilación auricular (OR 5,8; IC 95% 1,42-23,89; p=0,01) fueron los mejores predictores de eventos

cambio valvular aórtico y/o muerte) en los pacientes con estenosis aórtica severa asintomática y fracción de eyección preservada.

El gradiente medio aórtico y la fibrilación auricular fueron mejores predictores de eventos a corto-medio plazo que cualquier otro parámetro de severidad incluida la velocidad máxima aórtica.

## CONCLUSIONES

La DM y el gradiente medio aórtico fueron factores pronósticos independientes de eventos (re-



## TRASPLANTE CARDIACO EN PACIENTES CON AMILOIDOSIS CARDIACA PRIMARIA: EXPERIENCIA EN EL HUMV (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA).

AINARA LOZANO BAHAMONDE<sup>1</sup>, MANUEL COBO BELAUSTEGUI<sup>2</sup>, MIGUEL FERNÁNDEZ LLANO CARDENAL<sup>2</sup>,  
CRISTINA CASTRILLO BUSTAMANTE<sup>2</sup>, GABRIELA VEIGA FERNÁNDEZ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Basurto, <sup>2</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

El trasplante cardiaco en pacientes con amiloidosis cardiaca es controvertido ya que la amiloidosis se considera una enfermedad sistémica con potencial afectación multiorgánica, y por la probabilidad de progresión de la enfermedad en otros órganos y/o recurrencia en el injerto. Además, en los últimos años ha disminuido considerablemente el número de donantes, siendo si cabe aún más importante la selección del receptor adecuado. El objetivo de esta presentación es realizar una revisión de los pacientes con amiloidosis cardiaca que han sido sometidos a trasplante cardiaco en el HUMV, analizando las curvas de supervivencia, la progresión de la amiloidosis a nivel de otros órganos y del injerto y las causas de mortalidad.

La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por el depósito extracelular de fibrillas insolubles, lo cual desencadena destrucción de la estructura de los tejidos y disfunción orgánica. La enfermedad se clasifica según la proteína precursora de fibrillas, siendo el pronóstico muy variable según el subtipo. La amiloidosis AL o primaria es la forma más común en países desarrollados y se produce por depósito cadenas ligeras de inmunoglobulinas producidas por una discrasia de células plasmáticas, como mieloma múltiple o gammopatías monoclonales. Aunque la infiltración suele ser multiorgánica, el corazón se afecta en más del 50% de los casos y condiciona un pésimo pronóstico. Únicamente en un 5% de los casos hay afectación cardiaca aislada.

El tratamiento en la amiloidosis primaria se basa en la administración de tratamiento quimioterápico contra el clono de células plasmáticas con intención de detener la formación de amiloide, pudiendo incluso producirse la regresión de los depósitos ya presentes. El tratamiento de elección es melfalán asociado a autotrasplante de células progenitoras. Sin embargo, este tratamiento conlleva una mortalidad elevada por lo que no se recomienda en pacientes con cardiopatía avanzada. En casos

de pacientes con cardiopatía avanzada sintomática, la estrategia más aceptada es realizar primero el TXC y aproximadamente 6 meses después, el tratamiento etiológico de la amiloidosis (QT y TMO).

### CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

Desde que se inició el programa de trasplante cardiaco en el HUMV se han trasplantado 8 pacientes con amiloidosis cardiaca (tabla 1). Todos los pacientes habían sido diagnosticados de amiloidosis primaria con afectación cardiaca confirmada mediante biopsia miocárdica. El 62% eran mujeres, con una edad media de 49 años. Se encontraban en clase funcional avanzada a pesar de tratamiento médico optimizado, con una FEVI media de 38%, y sin alteración funcional significativa de otros órganos, con RVP media <2, por lo que se indicó el trasplante cardiaco.

En 7 pacientes el trasplante se realizó de forma electiva, todos tenían función renal normal en el momento del trasplante y los tiempos de isquemia y de CEC fueron similares (tabla 2). Únicamente un paciente se trasplantó en situación de urgencia por shock cardiogénico, encontrándose en el momento del mismo con soporte inotrópico y BCIAo. La edad media de los donantes fue de 28 años, el 87% hombres, y el tiempo de isquemia fue de 90 min.

### RESULTADOS

La mediana de supervivencia fue de 15,61 meses, con un 25% de supervivencia a las 5 años, significativamente menor que la supervivencia del trasplante por otras causas (figura 1).

De los 8 pacientes, 2 fallecieron en el primer mes posttrasplante por fallo primario del injerto y por fracaso multiorgánico relacionado con complicaciones de la intervención (tabla 3). El resto de

Paciente	Fecha TXC	Edad	Sexo	Amiloidosis	FEVI (%)	CICr (ml/min)	RVP (UW)
1	17/06/1991	35,62	M	primaria	30	>60	1,60
2	21/06/1997	40,35	H	primaria	48	>60	1,70
3	11/03/2000	46,67	H	primaria	---	>60	1,40
4	13/05/2003	57,42	M	primaria	32	>60	3,70
5	13/09/2003	59,84	M	primaria	40	>60	2,40
6	23/02/2004	54,5	M	primaria	10	45	...
7	10/03/2011	51,62	M	primaria	50	>60	1,60
8	09/05/2011	46,72	H	primaria	55	>60	1,40

Tabla 1.

Paciente	Situación TXC	Donante		Cirugía		
		Edad	Sexo	Tiempo isq (min)	Tiempo CEC (min)	Técnica Qx
1	Electivo	40	H	---	---	Convencional
2	Electivo	---	H	70,00	96	---
3	Electivo	21	H	60,00	101	Bicava
4	Electivo	31	H	---	149	Bicava
5	Electivo	15	H	80,00	79	Convencional
6	Urgente: drogas + BCIAP +IOT	30	M	223,00	197	Bicava
7	Electivo	40	H	55,00	147	Convencional
8	Electivo	18	H	55,00	127	Bicava

Tabla 2.

Paciente	Estado	Años SV	Meses SV	Tto QT +/- TMO	Observaciones
1	Exitus	15,37	184,48	Sí	Fallece por LMA años después del TXC
2	Vivo	16,00	196,00	Sí	Sin signos de recidiva de la amiloidosis
3	Exitus	0,42	5,06	No	Progresión a amiloidosis sistémica
4	Exitus	0,04	0,43	No	Fallo primario del injerto
5	Exitus	1,66	19,98	No	Progresión a amiloidosis sistémica
6	Exitus	0,06	0,69	No	FMO tras cirugía
7	Vivo	2,00	31,00	Sí	Progresión a mieloma múltiple
8	Exitus	0,94	11,24	Sí	Progresión a amiloidosis sistémica

Tabla 3.

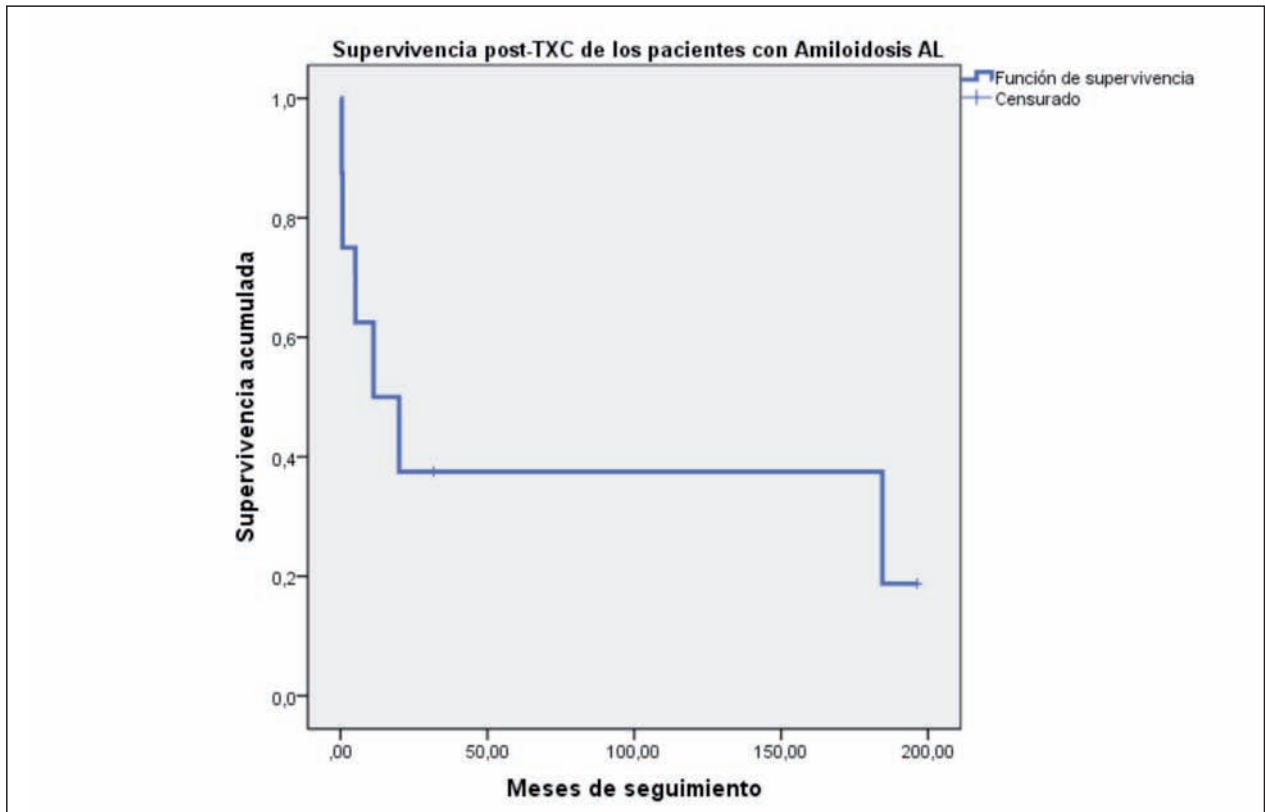


Fig 1.

pacientes presentó una buena evolución postoperatoria y realizaban seguimiento en consultas de trasplante cardiaco. Recibían tratamiento inmunosupresor según el protocolo vigente en el momento del trasplante (ciclosporina, azatioprina y esteroides hasta 2010; tacrolimus, micofenolato y esteroides posteriormente).

El tratamiento quimioterápico y TMO solo se pudo realizar de la forma prevista en 2 pacientes, ambos con remisión completa de la amiloidosis en el seguimiento. El resto presentaron rápida progresión a amiloidosis sistémica antes de que se hubiera iniciado el tratamiento quimioterápico, falleciendo 3 de ellos durante el seguimiento.

### CONCLUSIONES

- Este análisis muestra los pobres resultados del TXC en pacientes con amiloidosis cardiaca primaria. Se ha de considerar la amiloidosis como una enfermedad sistémica y si se realiza el TXC se ha de seguir de tratamiento específico que incluya quimioterápicos y TMO. A pesar de esto, la supervivencia es significativamente me-

nor que en el resto de trasplantes con una mediana de supervivencia de 15.61 meses.

- En la serie del HUMV no hubo ningún caso de recibida en el corazón trasplantado, pero sí de progresión a amiloidosis sistémica con afectación multiorgánica.
- Existe controversia sobre la necesidad de descartar afectación de otros órganos para realizar el trasplante cardiaco, ya que se han descrito buenos resultados con trasplante cardiaco seguido de QT/TMO en pacientes con amiloidosis sistémica. Además, tampoco está claro cual es el método que se debe usar para descartar dicha afectación.
- La discrepancia con resultados publicados por otros centros se explica porque todos nuestros pacientes tenían amiloidosis primaria. En otros tipos de amiloidosis, como la asociada a transtiretina, el pronóstico es claramente mejor.
- Debido a los resultados descritos, en la actualidad, en el HUMV la amiloidosis cardiaca se considera una contraindicación absoluta para el trasplante cardiaco.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Outcome of heart transplantation for cardiac amyloidosis: subanalysis of the Spanish Registry for Heart Transplantation.
  2. Cardiac Transplantation Followed by Dose-Intensive Melphalan and Autologous Stem-Cell Transplantation for Light Chain Amyloidosis and Heart Failure.
  3. Cardiac transplantation for amyloid heart disease: the United Kingdom experience.
-

## LO QUE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA ESCONDE

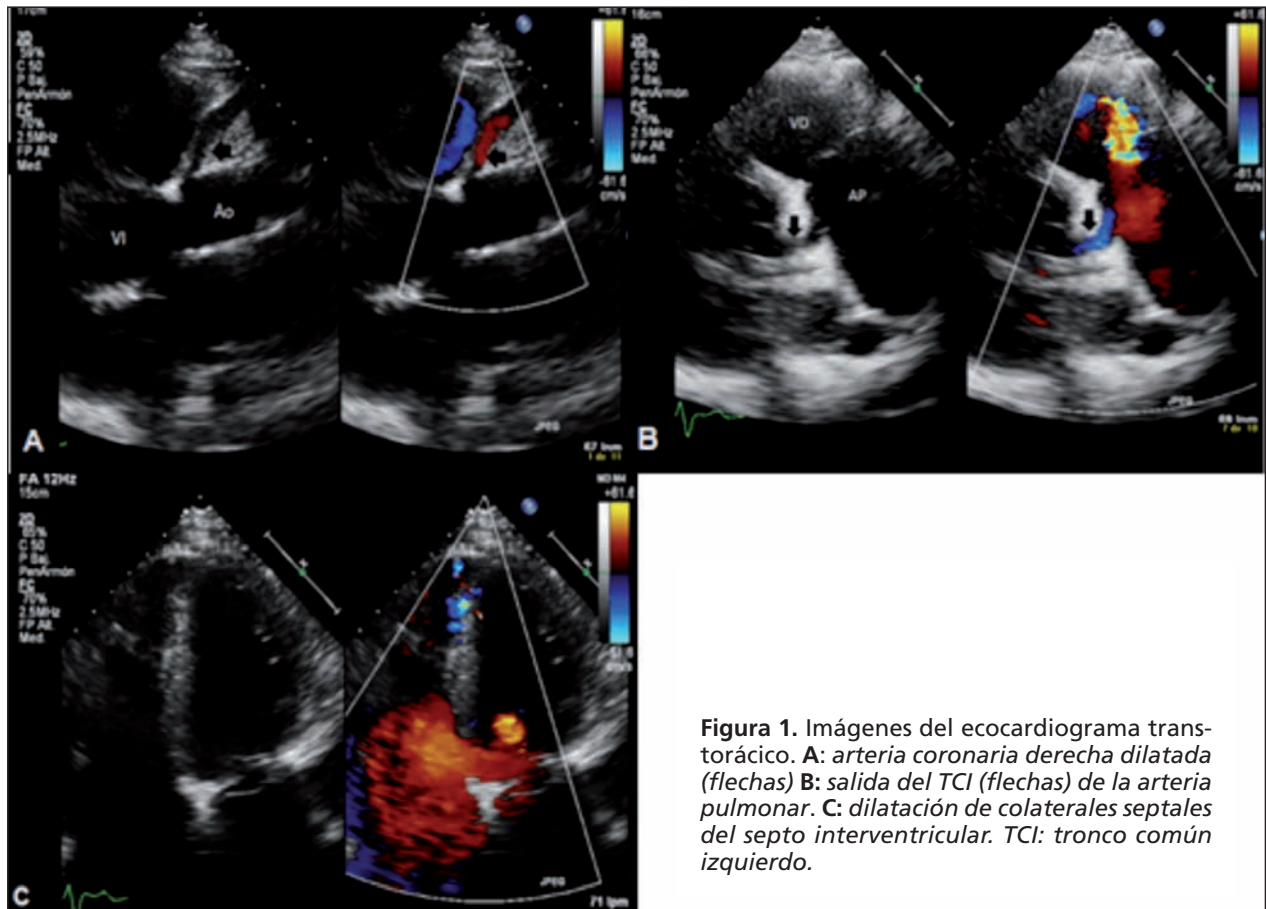
GARAZI ORIA<sup>a</sup>, JOSE JUAN ONAINDIA<sup>a</sup>, SONIA VELASCO<sup>a</sup>, ANGELA CACICEDO<sup>a</sup>, AINHOA RUBIO<sup>b</sup>, EVA LARAUDOGOITIA<sup>a</sup>.

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital de Galdakao-Usansolo, Bizkaia.

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Hospital de Basurto, Bizkaia.

Mujer de 57 años de edad que ingresa en Cardiología por dolor precordial atípico y disnea de esfuerzo progresiva tras proceso gripal. Presenta ligera plétora yugular sin edemas en extremidades inferiores, soplo sistodiastólico III/IV en borde esternal izquierdo y ritmo de galope por 3º ruido. En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia global con prominencia de la arteria pulmonar y edema intersticial. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda del haz de His. El ecocardiograma

transorácico muestra disfunción biventricular severa (FEVI del 21%); insuficiencia mitral moderada por dilatación del anillo y estimación de presión sistólica de arteria pulmonar de 52 mmHg. Llama la atención la dilatación de la arteria coronaria derecha. La salida de la arteria coronaria izquierda se visualiza en la cara posterior de la arteria pulmonar. Se observa además una dilatación marcada de las arterias colaterales septales entre la coronaria derecha y la coronaria izquierda (Figura 1)

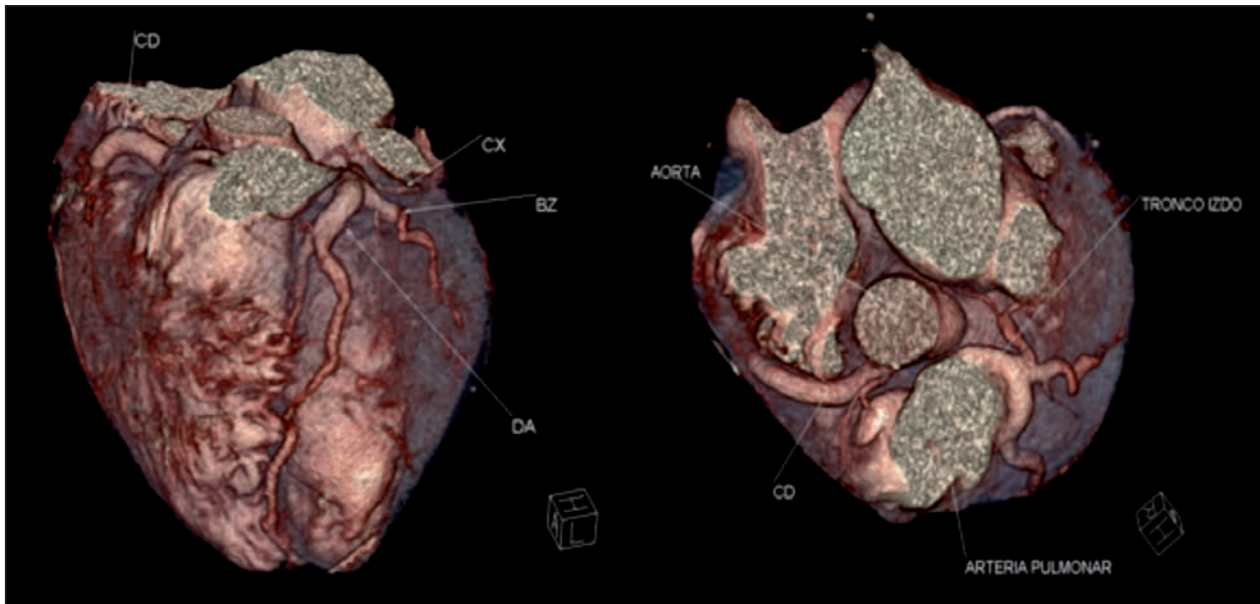


**Figura 1.** Imágenes del ecocardiograma transorácico. **A:** arteria coronaria derecha dilatada (flechas) **B:** salida del TCI (flechas) de la arteria pulmonar. **C:** dilatación de colaterales septales del septo interventricular. TCI: tronco común izquierdo.

Se realiza una angiografía coronaria observando la arteria coronaria derecha ectásica, de más de 1 cm de diámetro, y que rellena retrógradamente y por circulación colateral el árbol coronario izquierdo a través de gran cantidad de capilares y sinusoides, con lavado de contraste hacia el tronco de la arteria pulmonar. En la arteriografía pulmonar se observa la salida del ostium de la coronaria izquierda desde la pared posterior del tronco de la arteria pulmonar. Hemodinámica-

mente destaca una presión arterial pulmonar de 54/29 (37) mmHg, gradiente transpulmonar de 19 mmHg, Qp/Qs 3,8 y resistencias vasculares pulmonares  $992 \text{ dyna/seg/cm}^{-5}$  (6,4 Unidades Wood)

El TAC coronario confirma la salida anómala del tronco común izquierdo desde la arteria pulmonar, visualizándose su trayecto y la presencia de colaterales septales desde la arteria coronaria derecha (Figura 2)



**Figura 2.** Reconstrucción 3D del TAC coronario. Se objetiva la salida del TCI de la arteria pulmonar y la salida de la CD de la aorta. TCI: tronco común izquierdo. CD: coronaria derecha.

El estudio con resonancia magnética cardíaca muestra una miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular global severa. En las secuencias de realce tardío se observa realce subendocárdico de gadolinio muy extenso en todos los territorios irrigados por la arteria descendente anterior y la circunfleja, sin áreas de realce transmural.

Se trata por tanto de un origen anómalo del tronco común izquierdo desde la arteria pulmonar (Síndrome de Bland-Garland-White (BWG) o ALCAPA, *anomalous left coronary from pulmonary artery*), una anomalía congénita poco frecuente que afecta a 1 de cada 300.000 nacidos vivos<sup>1</sup>. La mayoría de pacientes con síndrome de BWG mueren en la infancia y los que sobreviven generalmente presentan isquemia miocárdica, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia mitral e insuficiencia cardíaca progresiva, dependiendo del grado de desarrollo de circulación colateral<sup>2</sup>. Al presentarse de forma mayoritaria en el primer año de vida, el diagnóstico en adultos es extremadamente raro. En nuestra paciente, el

ecocardiograma transtorácico muestra una miocardiopatía dilatada con hallazgos ecocardiográficos muy sugestivos de este síndrome, que incluyen la visualización de la arteria coronaria derecha dilatada que sale de la aorta, la presencia de un flujo continuo desde la arteria coronaria izquierda a la arteria pulmonar y la visualización de las arterias colaterales septales intramiocárdicas dilatadas<sup>3</sup>. Este caso ilustra que los pacientes con síndrome de BWG pueden mantenerse asintomáticos hasta edades avanzadas y que su diagnóstico puede sospecharse por hallazgos sugestivos en el ecocardiograma transtorácico con posterior comprobación angiográfica o mediante TAC coronario y estudio de viabilidad por RMN cardíaca. El tratamiento definitivo del ALCAPA en adultos es quirúrgico con reimplantación del vaso anómalo<sup>4</sup>. En nuestra paciente, ni la cirugía de reimplantación ni el trasplante cardíaco se consideraron indicados debido a la disfunción ventricular muy severa y a la elevación de resistencias pulmonares. Con el tratamiento médico para la insufi-

ciencia cardiaca optimizado, la paciente se mantiene con aceptable calidad de vida tres años después del diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bland EF, White PD, Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J.* 1933; 8:787-801.
  2. Yau James M., Singh Rajiv, Halpern Ethan J., 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: 204-210.
  3. Peña E., Nguyen Elsie T., Merchant N., Dennie C. ALCAPA Syndrome: not just a pediatric disease. *Radiographics.* 2009; 29: 553-565.
  4. Barbetakis N., Efstathiou A., Papagiannopoulou P., Soulountsi V., Fessatidis I. A long term survivor of Bland - White - Garland syndrome with systemic collateral supply: A case report and review of the literature. *BMC Surgery* 2005; 5: 5-23.
- 



## FIBRILACIÓN AURICULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA URGENCIA HOSPITALARIA

MARTÍNEZ FLÓREZ, JULIO; LAPUERTA IRIGOYEN, LUIS.

Hospital de San Pedro (Logroño, La Rioja).

La arritmia por Fibrilación auricular constituye el trastorno del ritmo cardiaco mantenido más frecuente. En ocasiones se asocia a cardiopatías estructurales, aunque en una proporción importante de pacientes no se aprecia ninguna cardiopatía de-

tectable. Un 30% de los casos de fibrilación atrial se presenta sin causa reconocida. La clasificación etiológica de la arritmia incluye la asociación con diversos factores de riesgo. Algunos de los cuales exponemos en la siguiente tabla número uno.

Tabla 1. Factores de riesgo de la Fibrilación auricular.

Menos validados	Factores: riesgo moderado	Factores: riesgo alto
Sexo femenino	Edad > 75 años	AVC o AIT previos
Edad entre 65 y 74 años	Hipertensión arterial	Enfermedad mitral
Cardiopatía isquémica	Insuficiencia cardiaca	Prótesis cardiaca valvular
Tirotoxicosis	FEVI < 25%	
	Diabetes mellitus	

Mercader i Cuesta J<sup>1</sup>

Fibrilación auricular y la Hipertensión arterial constituyen una asociación muy frecuente en la clínica diaria. Ya los resultados del Estudio Framingham pusieron de manifiesto la existencia de un aumento de la prevalencia de la Fibrilación auricular en pacientes que también presentaban Hipertensión arterial con respecto a aquellos que no tenían lesión del órgano diana (cociente de riesgo del 2,1 para varones y del 1,9 para mujeres)<sup>2</sup>. Por otra parte, datos extraídos de estudios más recientes indican que el 66% de los pacientes con fibrilación auricular presentaban antecedentes personales de hipertensión<sup>3</sup>. También, los resultados del estudio Athena afirmaron que el 86% de los pacientes con Fibrilación auricular eran hipertensos<sup>4</sup>. Una conclusión generalizada de muchos estudios afirma que el aumento del diámetro de la

aurícula izquierda y de la masa del ventrículo izquierdo ocasionados por el padecimiento de la hipertensión arterial constituyen un predictor independiente para la aparición de la fibrilación auricular<sup>5</sup>. La hipertensión arterial por sí sola incrementa el riesgo de fibrilación auricular en dos veces, aunque coexiste con frecuencia con otras condiciones asociadas con la fibrilación<sup>6</sup>. También en el Estudio OFRECE (2009), realizado sobre un conjunto de 8400 pacientes con edades superiores a los cuarenta años, se han obtenido los siguientes datos relacionados con la coexistencia de diversas enfermedades con el padecimiento de fibrilación auricular. De acuerdo con los datos obtenidos, el 51% de los pacientes presentaban hipertensión arterial asociada a la fibrilación, un 40% presentaban hipercolesterolemia, un 15%

<sup>1</sup> Mercader i Cuesta J. 2010: 20.

<sup>2</sup> Kannel W V, et al. 1982; 306:1018-22.

<sup>3</sup> González Juanatey J R, et al. 2001; 54: 139-49.

<sup>4</sup> Hohnloser SH, et al. 2009; 360: 668-78.

<sup>5</sup> Verdecchia P et al. 2003; 41: 218-23.

<sup>6</sup> Manolis A et al. 2012: 239-252.



padecían diabetes mellitus, un 5% tenían cardiopatía isquémica y un 7% mostraban algún trastorno de tiroides<sup>7</sup>.

Los diversos metaanálisis que se han realizado para conocer la importancia de esta asociación concluyen que la hipertensión arterial se observa en porcentajes superiores al 49% de los sujetos incluidos en el conjunto de ensayos clínicos realizados en fibrilación auricular; y, producto de dichos estudios es la afirmación realizada por el Grupo de trabajo sobre Hipertensión, Arritmias y Trombosis de la Sociedad Europea de Hipertensión: "La Hipertensión Arterial es sin duda el factor de riesgo más prevalente en la situación de arritmia por Fibrilación Auricular". Está misma afirmación está descrita por numerosos autores (Conen, 2009; Barrios, 2010) que defienden la hipótesis de que "existe una relación entre la fibrilación auricular y la hipertensión arterial sistólica, más que diastólica, en mujeres de mediana edad"<sup>8</sup>.

Para intentar conseguir datos que nos permitan conocer la potencia de esta asociación entre hipertensión arterial y fibrilación auricular en nuestro medio hemos realizado un estudio transversal retrospectivo mediante el análisis de las causas que motivaron la asistencia a la Unidad de Urgencias del Hospital San Pedro (Logroño, La Rioja) durante el periodo comprendido entre enero de 2009 y diciembre de 2012. Durante este periodo han sido asistidos en dicha Unidad un total de 14.577 pacientes, con una edad media de 79,35 años y con una proporción de mujeres del 44,05%. Tan sólo hemos incluido en el análisis, en esta primera aproximación, la causa que ha determinado la asistencia a Urgencias. Valorando este dato podemos afirmar que dentro del conjunto total, un 4,29% han acudido por causas relacionadas con la fibrilación auricular (nueva aparición, reentrada o taquicardización); un 3,36% acudieron por causas relacionadas con la presencia de una cardiopatía isquémica; un 1,04% por problemas derivados de la existencia de una diabetes mellitus; y un 3,53% por problemas relacionados con crisis de hipertensión arterial.

Centrándonos ahora en el problema de la arritmia por fibrilación observamos que del total de pacientes que acudieron a la Unidad de Urgencias durante el periodo estudiado 626 pacientes (4,29%) lo hicieron por problemas relacionados con la arritmia por fibrilación. La edad media de

dichos pacientes fue de 76,51 años (Desvío estándar 11,88 años; rango de variabilidad: 102 y 33 años) y la distribución por sexos fue del 32,74% para el sexo masculino y del 67,41% para el sexo femenino. Esta primera clasificación según el sexo parece indicarnos que debiera existir una mayor prevalencia en el sexo femenino, pero según nuestra opinión consideramos que existe un sesgo significativo proporcionado por la mayor asistencia de pacientes femeninos respecto a los masculinos, sea cual fuere la patología de que se trate. Creemos que las mujeres acuden con mayor facilidad y con mayor asiduidad a los servicios asistenciales que los individuos del sexo masculino. Por ello no nos resulta posible establecer diferencias entre ambos sexos. Siguiendo un esquema similar al realizado en el Estudio OFRECE, observamos que la población que asistió a Urgencias por un problema relacionado con la Fibrilación Auricular presentaba hipertensión arterial en un 61,66% de los casos, diabetes mellitus en un 17,73% y cardiopatía isquémica en un 9,10% de los casos. La diferenciación por sexos en esta coexistencia de patologías parece confirmar los hallazgos obtenidos para la población total. La coexistencia de fibrilación auricular e hipertensión arterial fue del 57,07% para el sexo masculino y del 66,35% para el femenino. En el caso de la asociación entre fibrilación auricular y diabetes mellitus y de fibrilación auricular y cardiopatía isquémica fue de 10,24% para ambas asociaciones respecto al sexo masculino y de 21,32 y 9,40% para el sexo femenino. De acuerdo con estos resultados podríamos defender la hipótesis de que la hipertensión arterial aparece como el principal factor de riesgo asociado a la fibrilación auricular y que la diferencia con el resto de factores de riesgo considerados resulta muy significativa.

Analizando ahora el conjunto de los pacientes que presentaban la asociación de fibrilación auricular e hipertensión arterial (386 pacientes) encontramos que el 38,33% de esos pacientes presentaban una hipertensión arterial sin daños en los órganos diana de la hipertensión (riñón, cerebro, fondo de ojo y corazón). Un 13,25% de esos casos mostraban afectación cardiaca (Cardiopatía hipertensiva: hipertrofia ventricular izquierda, dilatación auricular izquierda). Un 7,02% mostraba datos de nefropatía hipertensiva; y un 3,30% de los casos presentaba signos asociados de cardiopatía y de nefropatía de origen hipertensivo.

<sup>7</sup> Sociedad Española de Cardiología.

<sup>8</sup> Bayes de Luna, 2010: 157.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Mercader i Cuesta J. Guía práctica de Cardiología para el médico de cabecera. Euromedice ediciones médicas, S. L. Badalona, 2010: 20.
2. Kannel W V, Abbott R D, Savage D D, McNamara P M. Epidemiologic features of chronic atrial Fibrillation: The Framingham Study. *N Engl J Med.* 1982; 306: 1018-22.
3. González-Juanatey J R, Alegría E, Lozano J V, Llisterri J L, García Acuña J M, González Maqueda I. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio Cardiotens 1999. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 139-49.
4. Hohnloser S H, Crijns H J G M, Van Eickels M, Gandin C, Page R L, Torp-Pedersen C, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2009; 360: 668-78.
5. Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio R, Bentivoglio M, Borgioni C, Angel F. Atrial Fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *Hypertension*, 2003; 41: 218-23.
6. Manolis A, Rosei E, Coca A, Cifkova R, Erdine S, Kjeldsen S, Lip G, Narkiewicz K, Parati G, Redon J, Schmieder R. Hipertensión y fibrilación auricular: diagnóstico, prevención y tratamiento. Posición de Working Group "Hypertension Arrhythmias and thrombosis" de la Sociedad Europea de Hipertensión. Artículo de revisión. *Journal of Hypertension* 2012, 30: 239-252.
7. Sociedad Española de Cardiología. resultados del Estudio OFRECE. Disponible en <http://www.secardiologia.es/formacion-y-becas/elearning/537-webinars/4508-resultados-del-estudio-ofrece>.
8. Bayés de Luna A. Arritmología Clínica. Publicaciones Permanyer. Barcelona, 2010:157.
9. Fuster V. y Rydén L. Fibrilación auricular. En "Manual de directrices e informes científicos de la AHA". J&C Ediciones Médicas S. L. Barcelona, 2009: 244

# ROTABLATOR. UN RECURSO DE UTILIDAD EN OCLUSIÓN CORONARIA CRÓNICA TOTAL

MAITE ALFAGEME BEOVIDE; ALFONSO TORRES BOSCO; MERCEDES SANZ SANCHEZ; ANAI MORENO RODRÍGUEZ

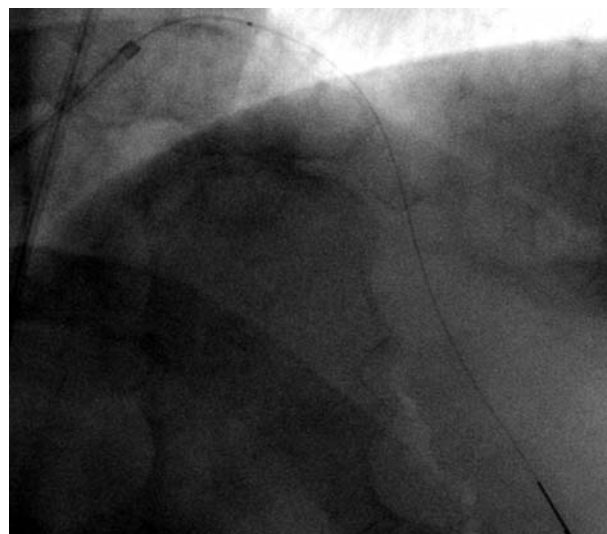
Sección de Hemodinámica del Hospital Txagorritxu HUA

La aterectomía rotacional es una técnica de tratamiento coronario de creciente aplicación en angioplastia compleja. Indicada para disminuir la cantidad de calcio endoluminal, facilitar la navegabilidad del material y disminuir la resistencia de la arteria a la dilatación, se emplea en la actualidad más como un complemento para incrementar el diámetro luminal de cruce que como un dispositivo para obtener la mayor ablación posible de las placas de ateroma.

Con el uso de olivas pequeñas que van desde 1,25 mm a 1,75mm y que pasan por los catéteres guía habituales del 6F, se disminuyen las complicaciones debidas a la embolización de partículas durante la aterectomía y se minimiza el fenómeno de no-reflow.

La obstrucción crónica total es una situación particularmente compleja en la que además de las dificultades en el paso de la guía a través de los segmentos obstruidos nos encontramos a menudo con dificultad de cruce del material de dilatación después de un posicionamiento correcto de la misma en el lecho distal.

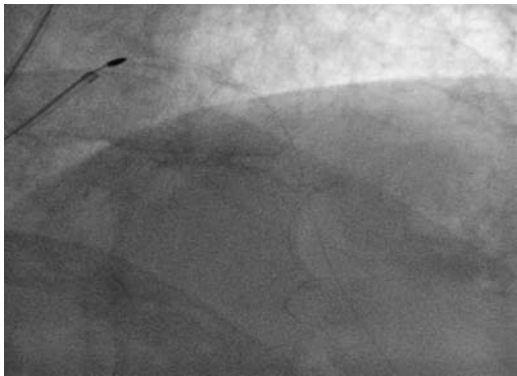
A pesar de que el Rotablator no fue diseñado para tratar obstrucciones crónicas, nos encontramos con casos en los que no es posible llegar a atravesar la lesión con los catéteres de dilatación más finos a pesar de incrementar el soporte del catéter guía, o simplemente la arteria no cede a la dilatación. En estos pacientes el Rotablator es una herramienta útil para abrir un canal a través del cual poder acceder con balones de angioplastia.



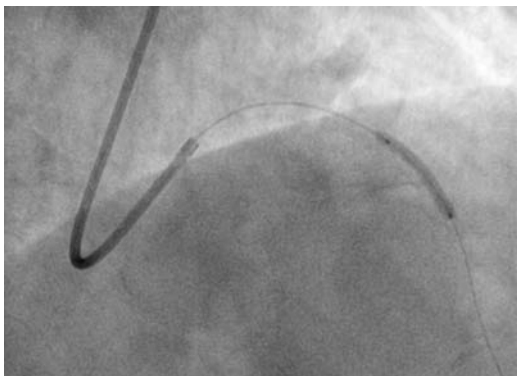
## NUESTRA TÉCNICA

- El tamaño de las olivas utilizadas en nuestra sala (1,25mm-1,75mm) permiten realizar el procedimiento con los catéteres habituales 6F.
- Accedemos al punto de oclusión coronaria con soporte de microcateter (FineCross) lo que permite cambio de diferentes guías sin perder el posicionamiento hasta conseguir pasar la oclusión.
- Pasamos el microcateter al lecho distal y comprobamos posicionamiento en luz verdadera mediante inyección de contraste diluido a través de microcateter, probando posicionamiento de guía en diferentes ramas laterales distales o con visualización del lecho distal mediante inyección simultanea en vaso aportador de colaterales.
- Se intercambia guía para posicionamiento de guía de Rotablator (guía Floppy).
- Utilización de olivas pequeñas....1,25mm
- Realizar toques continuos, en tandas cortas, hasta que la oliva pase la lesión para evitar su atrapamiento distal.

- Realizamos pases suaves y largos para "limado" de la placa.



- Tras comprobar reperfusión del vaso, según aspecto de la lesión, se procede a angioplastia: balón.....cutting...stent.....



Recientemente hemos revisado nuestra experiencia en oclusiones crónicas totales (381 casos) y hemos encontrado en los últimos años 11 pacientes en quienes hemos tenido que recurrir al Rotablator con esta indicación.

En todos ellos la angioplastia ha terminado con éxito.

Consideramos que el Rotablator es un recurso útil en el contexto de la oclusión crónica compleja que puede salvar un caso difícil después de haber cruzado con éxito al lecho distal con la guía de desobstrucción.

# OCCLUSIÓN CRÓNICA TOTAL. RESULTADOS EN UNA SERIE AMPLIA DE PACIENTES CON ABORDAJE ANTERÓGRADO

ALFONSO TORRES; MAITE ALFAGEME; MERCHE SANZ; ANAI MORENO Y MARTA TORRES

Hospital Txagorritxu HUA. Vitoria-Gasteiz

La oclusión total crónica (CTO) suele ser la presentación anatómica técnicamente más compleja en el intervencionismo coronario. Es muy dependiente de la experiencia del operador. Consume recursos y tiempo y no está exenta de complicaciones siendo más frecuente que en otros procedimientos coronarios la perforación, el taponamiento cardiaco y otras complicaciones incluidas las derivadas del uso de contraste y radiación.

En los últimos años algunos avances tecnológicos han permitido mejorar la tasa de éxito de estos procedimientos: guías dedicadas, inyección simultánea en las dos coronarias, microcatéteres y posibilidad de acceso retrógrado a la lesión.

Presentamos los resultados obtenidos en nuestro servicio en la totalidad de los pacientes que han sido intervenidos con esta presentación anatómica y en todos los casos realizada por acceso anterógrado de la lesión.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Hasta septiembre de 2013 se han registrado prospectivamente en nuestra base de datos 4307 procedimientos de angioplastia coronaria sobre 5404 vasos tratados. En 381 vasos la lesión principal era una obstrucción crónica total reconocida como tal por sus características clínicas y anatómicas (7% de los vasos tratados). En 272 casos la lesión era una obstrucción completa del 100% (71,4% del total de la serie) y en 109 la lesión era del 99%.

Realizamos una revisión retrospectiva de los resultados de estos tratamientos empleando estadística descriptiva. Se revisa la tasa de éxito global de los procedimientos y se realiza un análisis por segmento principal afectado. Se ha considerado segmento principal aquel en el que se inicia la obstrucción de la arteria. Para evaluar la evolución de la técnica hemos comparado tres grupos similares de pacientes: los primeros 125, los siguientes 125 y los últimos 131 enfermos. Cuando se han comparado proporciones se ha hecho mediante la prueba chi cuadrado.

## RESULTADOS

Se obtuvo resultado óptimo en 268 casos (70,34%) y subóptimo con reperfusión parcial en

15. En 98 la angioplastia fue fallida (25,7%). La tasa de éxito con lesiones del 100% fue de 64% y con lesiones subtotales del 86,2% ( $p < 0,01$ )

La tabla muestra la tasa de éxito por segmento principal de oclusión abordado para la serie total y para las obstrucciones del 100%. Cuando se compara la tasa de éxito en las tres arterias principales y sus ramas es en la descendente anterior en la que se obtiene mayor tasa de éxito 74,4% ( $p < 0,001$ ) y la peor la circunfleja 63,5% con una tasa intermedia en la CD (71,7%) sin que entre las dos últimas se alcance diferencia estadística.

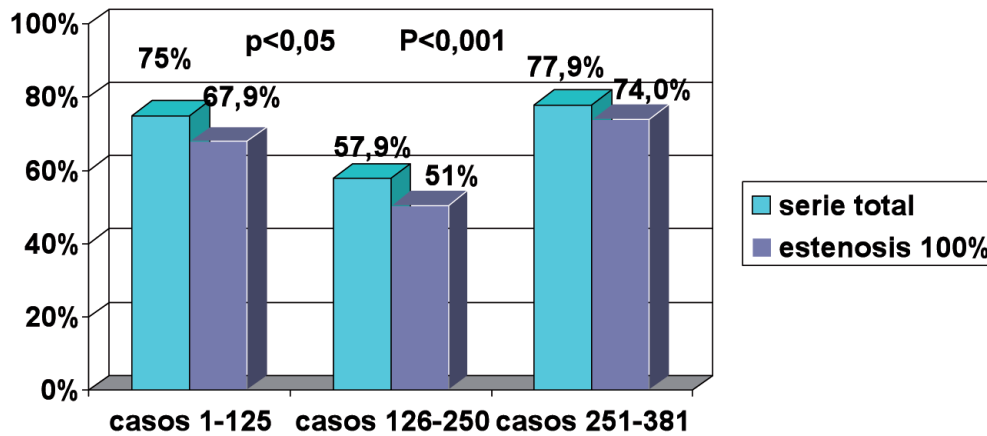
El gráfico muestra la evolución de la tasa de éxito a lo largo de la experiencia. Se obtuvieron mejores resultados en el primer tercio de pacientes que en el segundo ( $p < 0,05$ ) y los mejores resultados se están obteniendo en los últimos años (77,9% de éxito global y 74% en obstrucción del 100%;  $p < 0,001$ ).

## DISCUSIÓN

En esta serie de pacientes con oclusión crónica los resultados obtenidos son acordes con lo publicado en la literatura. A pesar de que en el año 2007 se publicó un consenso de CTO club europeo que definía como oclusiones crónicas totales únicamente las que presentaban obstrucción completa (100%) la mayoría de las series, incluso las recientes, incluyen a pacientes con lesiones del 99%. Nosotros hemos distinguido entre estos dos tipos de lesión y reportamos los resultados en ambas.

Se ha apreciado una evolución aparentemente paradójica entre el primer tercio y el segundo de pacientes que atribuimos a un sesgo de selección en la primera fase de nuestra experiencia. La oclusión crónica presenta características anatómicas que permiten predecir la probabilidad de éxito como son: la morfología del inicio de la obstrucción (abrupta versus afilada), la longitud de la lesión, la oclusión a nivel de una rama secundaria, el diámetro del vaso, la tortuosidad proximal y a nivel de la oclusión, la severidad de la calcificación, etc., así que es posible seleccionar en base a estas características a pacientes más sencillos, por lo que en general es difícil establecer comparaciones en-

## Tasa de éxito en ICP de Oclusión Crónica



TASA DE ÉXITO POR SEGMENTO						
	TODAS LAS LESIONES			LESIONES DEL 100%		
	INTENTADO	ÉXITO	%	INTENTADO	ÉXITO	%
CD proximal	62	39	62,9%	43	22	51,2%
CD media	51	39	76,5%	40	28	70%
CD distal	32	25	78,1%	22	17	77,3%
Descendente posterior	3	2	66,7%	2	1	50%
Posterolateral derecha	4	4	100%	4	4	100%
Tronco izdo	2	2	100%	0	0	
DA proximal	31	24	77,4%	21	15	71,4%
DA media	87	66	75,9%	64	44	68,7%
DA distal	11	7	63,6%	6	3	50%
Diagonal 1ª o 2ª	4	2	50%	2	1	50%
Cx proximal	33	21	63,6%	21	12	57,1%
Cx distal	36	24	66,7%	25	16	64%
1ª Obtusa marginal	13	8	61,5%	10	6	60%
2ª Obtusa Marginal	3	1	33,3%	3	1	33,3%
Tronco posterolateral izdo	1	0	0%	1	0	0%
Descendente posterior izda	2	1	50%	2	1	50%
bisectriz	2	0	0%	2	0	0%
punte safena	3	2	66,7%	3	2	66,7%
mamaria (anastomosis)	1	1	100%	1	1	100%
<b>TOTAL</b>	<b>381</b>	<b>268</b>	<b>70%</b>	<b>272</b>	<b>174</b>	<b>64%</b>

tre distintas series sin analizar este tipo de aspectos anatómicos. En la última fase de nuestra casuística, los resultados han sido especialmente favorables lo que achacamos a la experiencia y al empleo de mejoras técnicas como son las guías dedicadas con control de torsión, los microcatéteres, la inyección simultánea en las dos coronarias para opacificar las colaterales y eventualmente el uso de rotablator cuando resulta imposible avanzar el material de dilatación tras un paso confirmado de la guía de angioplastia.

## CONCLUSIONES

En una serie amplia de obstrucciones crónicas realizadas únicamente mediante abordaje anterógrado se obtuvo una tasa de éxito del procedimiento del 70%. La presencia de microcanales incrementa el éxito (86,2%). La DA globalmente tiene mayor tasa de éxito, las ramas secundarias de DA y Cx tienen tasa de éxito bajas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Di Mario C, Werner GS, Sianos G, Galassi AR, Buttner J, Dudek D, et al. European perspective in the recanalisation of Chronic Total Occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. *EuroInterv.* 2007;3:30–43.
2. Saito S. Different strategies of retrograde approach in coronary angioplasty for chronic total occlusion. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2008;71:8–19.
3. Yamane M. Review article. Current percutaneous recanalization of coronary chronic total occlusion. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(3):265–277
4. Rathore S, Matsuo H, Terashima M, Kinoshita Y, Kimura M, Tsuchikane E, et al. Procedural and in-hospital outcomes after percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions of coronary arteries 2002 to 2008: impact of novel guidewire techniques. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009; 2: 489–497.
5. Management of Coronary Chronic Total Occlusion. Clinical Update Shah P B. *Circulation* 2011;123:1780-17846. Thompson CA, Jayne JE, Robb JF, Friedman BJ, Kaplan AV, Hettleman BD, et al. Retrograde techniques and the impact of operator volume on percutaneous intervention for coronary chronic total occlusions: an early U.S. experience. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009; 2: 834–842.



# MASA VENTRICULAR IZQUIERDA (IMVI) COMO PREDICTOR A LARGO PLAZO DE EVENTOS NO CARDIOVASCULARES COMO DM, IRC Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DE ETIOLOGÍA HIPERTENSIVA

IÑAKI SANZ ESQUIROZ, KATTALIN ECHEGARAY, CLÁUDIA BONAVILA JUAN, DRA. ELENA ZUBILLAGA,, DR. TOMÁS ECHEVERRÍA, CRISTINA SARASQUETA, DR. FRANCISCO DE LA CUESTA, DR. RAMÓN QUEREJETA

## OBJETIVO

Estudiar la asociación entre el IMVI y el desarrollo de eventos no cardiovasculares como Diabetes Mellitus, Insuficiencia renal y muerte no cardiovascular a largo plazo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis retrospectivo de una muestra de 292 pacientes en estadios B y C de Insuficiencia Cardíaca de etiología hipertensiva. Un total de 44 de ellos se encontraban en estadio B (seguimiento medio de 13.07 años) y 248 en estadio C (seguimiento medio de 5.22 años). Se registró la Diabetes Mellitus de novo (n=46), definida como necesidad de Diabetes que precisa de tratamiento farmacológico, la Insuficiencia renal de novo, (n=40) definida como valores de creatinina de 1,2 mg/dl o superiores y la mortalidad (n=68). La recogida de datos se realizó mediante entrevista en algunos casos, recogida de información de la historia clínica informatizada (Global Clinic) y mediante llamada telefónica a los pacientes. Para el análisis estadístico de los datos se han calculado Riesgos relativos mediante una regresión de Cox. A la hora de calcular la supervivencia se ha realizado un análisis estadístico de Kaplan-Meier.

## RESULTADOS

La masa ventricular de los pacientes que fallecieron de causa no cardiovascular (n=35) fue significativamente mayor que la de los supervivientes (p=0,04). Esta diferencia estadística resiste el ajuste para edad y sexo. La supervivencia global a 5 años del grupo de pacientes en estadio C con IMVI dentro del rango de la normalidad fue del 83% en comparación con el 66% en los pacientes con IMVI elevado, con un riesgo relativo de muerte ajustado por edad y sexo de 1,996 (p=0,038 IC al 95% de 1,040 a 3,831) para el grupo de pacien-

tes con IMVI alto a lo largo del seguimiento. La mortalidad en el grupo de pacientes con estadio B no es valorable por falta de potencia estadística. Con respecto a la diabetes, en el grupo de pacientes con estadio B, el RR de tener DM en los pacientes con IMVI elevado ajustado por edad y sexo fue de 0,690 (p=0,525 IC al 95% de 0,220 a 2,167). En el grupo de pacientes con estadio C, el RR de padecer DM fue de 2,204 (p=0,082 IC al 95% de 0,904 a 5,373) para los pacientes con IMVI elevado a lo largo del seguimiento. En relación a la variable IR, en el grupo de pacientes con estadio B, el riesgo relativo de IR en pacientes con IMVI elevado fue de 0,743 ajustado por edad y sexo (p=0,769 IC al 95% de 0,102 a 5,404) a lo largo del seguimiento. En el grupo de pacientes en estadio C, el RR fue de 1,601 (p=0,314 IC al 95% de 0,641 a 3,998).

## CONCLUSIONES

1. La masa ventricular no es un factor pronóstico del desarrollo de DM de novo en un seguimiento a largo plazo.
2. La masa ventricular aparece como marcador pronóstico de insuficiencia renal crónica, pero ello sucede en dependencia con la edad y el sexo.
3. La masa ventricular predice muerte no cardiovascular y mortalidad global a largo plazo en pacientes con IC hipertensiva en estadios B y C.

## PERSPECTIVAS

Aparecen como necesarios la incorporación de otros biomarcadores pronósticos, además de la presencia o no de hipertrofia ventricular izquierda, para determinar el valor pronóstico incremental y la mejora en la reclasificación de riesgo para la aparición de eventos no cardiovasculares en pacientes con IC crónica.



# UTILIDAD DE TC MULTIDETECTOR EN LA VALORACIÓN PRE Y POSTQUIRÚRGICA DE LAS ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

MARTA TOMÁS MALLEBRERA<sup>1</sup>, GONZALO ALDÁMIZ-ECHEVARRIA<sup>2</sup>, MIGUEL OREJAS-OREJAS<sup>3</sup>, JAVIER VIÑAS GONZALEZ<sup>4</sup>, ANGELES HEREDERO<sup>2</sup>, ÁNGELES FRANCO LÓPEZ<sup>1</sup>

Servicio de Radiología<sup>1</sup>, Cirugía Cardíaca<sup>2</sup> y Cardiología<sup>3</sup>. Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Servicio de Cardiología del Hospital Virgen de la Luz de Cuenca<sup>4</sup>

Correspondencia: Marta Tomás Mallebrera. mtomas@fjd.es

## INTRODUCCIÓN

Las anomalías de las arterias coronarias son un grupo diverso de enfermedades congénitas cuyas manifestaciones y mecanismos fisiopatológicos son muy variables. Son una causa poco frecuente pero importante de dolor torácico y, en algunos casos de anomalías hemodinámicamente significativas, de muerte súbita cardíaca. Durante varias décadas el diagnóstico de anomalías de las arterias coronarias se ha hecho con la angiografía convencional. Sin embargo, esta técnica de imagen tiene limitaciones debido a su naturaleza invasiva y limitación de proyección espacial. El reciente desarrollo de la tomografía computarizada con la tecnología multidetector (TCMD) con sincronización cardíaca permite el diagnóstico preciso y no invasivo de anomalías coronarias arteriales y en muchos casos con dosis de radiación por debajo de 1 mSv. La TCMD con sincronización cardíaca es superior a la angiografía convencional en la detección del origen ostial y el trayecto proximal de una arteria coronaria anómala que son esenciales para hacer un correcto diagnóstico y plan de tratamiento del paciente. Además supone una excelente técnica para la valoración del paciente postquirúrgico permitiendo conocer el resultado morfológico de la cirugía.

## OBJETIVO

Demostrar la utilidad del TC multidetector en la valoración pre y postquirúrgica de las anomalías coronarias

## MÉTODOS Y RESULTADOS

Presentamos 3 casos de anomalías coronarias tratadas quirúrgicamente, bien por tratarse de anomalías de alto riesgo (arteria coronaria con origen anómalo en el seno contralateral con curso interarterial y trayecto intramural +/- orificio anormal); o bien por la coexistencia de enfermedad aterosclerótica severa.

Los estudios fueron realizados con equipos de 64 detectores y 128 cortes de doble fuente.

## CASO 1

Mujer de 35 años de edad, sin antecedentes cardíacos relevantes, que fue trasladada a nuestro hospital después de un paro cardíaco por fibrilación ventricular. La coronariografía urgente reveló una coronaria derecha normal, sin embargo, la arteria coronaria izquierda parecía originarse en el seno de Valsalva derecho. Se solicitó un angioTC coronario para evaluar el curso de una probable arteria coronaria izquierda anómala. Se realizó el estudio con un equipo de 64 detectores, con adquisición prospectiva y tras la administración de contraste intravenoso, que reveló la presencia de anomalía considerada de alto riesgo con una arteria coronaria anómala izquierda que se originaba en el seno coronario derecho, a partir de un ostium independiente, con un trayecto interarterial (entre la aorta y el tronco pulmonar). Éste segmento proximal presentaba una reducción de su calibre y una sección ovoidea no circular, que cubría paralelo a la pared de la aorta, lo que sugería un probable curso intramural (Fig. 1). La arteria coronaria izquierda anómala se dividía distalmente en una arteria descendente anterior y una arteria circunfleja de curso normal. La visión endoluminal mostró que el segmento intramural estaba localizado por debajo de la unión sinotubular y por debajo de las comisuras, lo que determinó la elección del tratamiento quirúrgico (Fig. 2). En este caso, la técnica empleada fue un "unroofing" limitado o fenestración. Ésta técnica consiste en la creación de un neo-ostium en el seno coronario correcto (izquierdo), eliminando el curso intramural con preservación de la función válvula aórtica (ya que no toca comisuras) y con mínima manipulación de la arteria coronaria. En el control postquirúrgico realizado con la misma técnica de adquisición se identifica claramente el neo-ostium en el seno coronario correcto sin angulación (Fig.3) y la ausencia de complicaciones postquirúrgicas. Después de la cirugía, la función cardíaca y el electrocardiograma fueron normales y la paciente está libre de sintomatología cardiovascular.

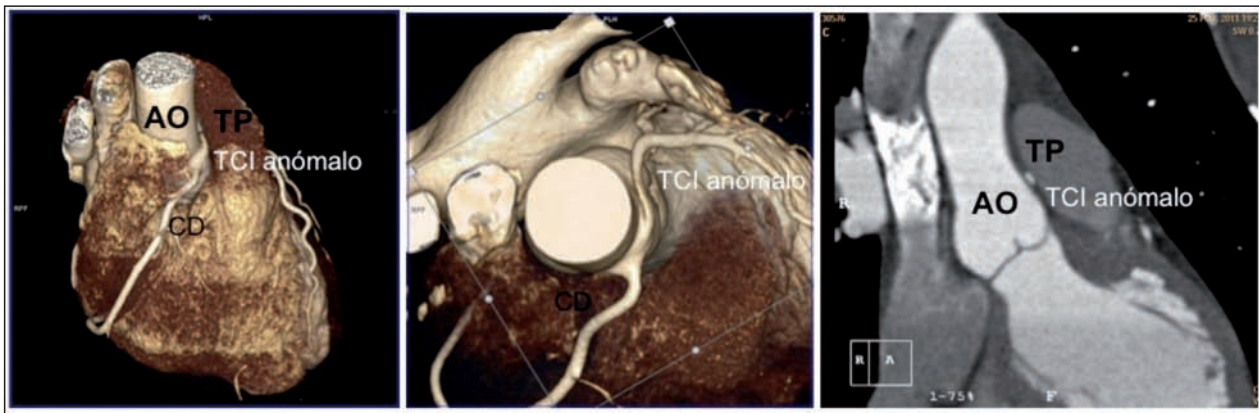


Fig. 1. TC de 64 detectores con adquisición prospectiva y reconstrucciones volumen rendering y MIP. Arteria coronaria izquierda anómala que se originaba en el seno coronario derecho, con un ostium independiente, con un trayecto interarterial (entre la aorta y el tronco pulmonar) y segmento proximal de probable curso intramural. AO: Aorta; TP: tronco pulmonar; TCl: tronco coronario izquierdo; CD: arteria coronaria derecha.

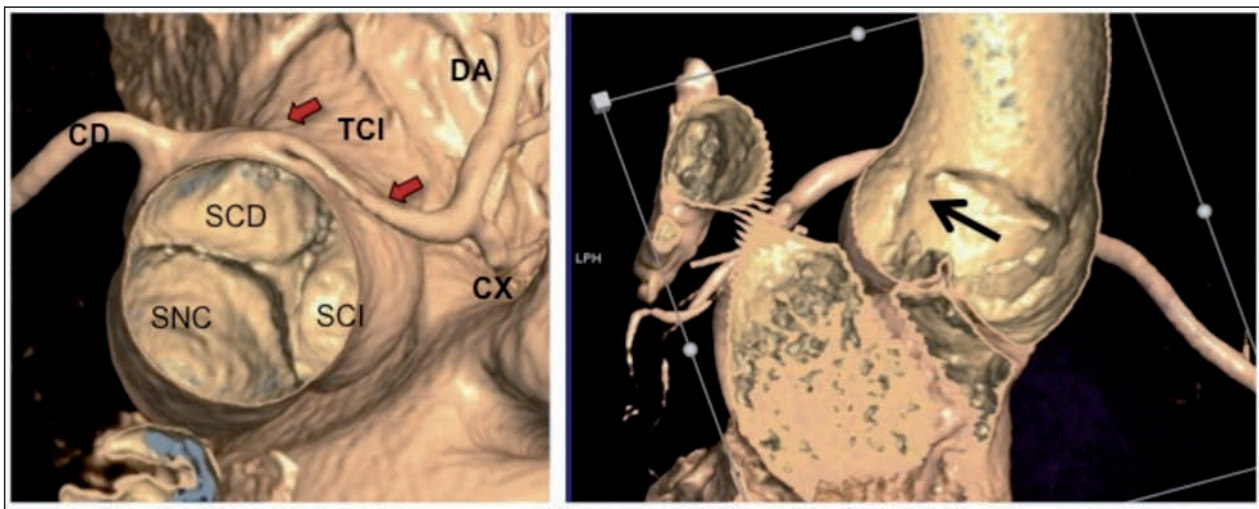


Fig 2. Visión endoluminal. El vaso anómalo presenta un trayecto intramural (flechas rojas) de curso por debajo de la unión sinotubular y por debajo de las comisuras (flecha negra) SCD, seno coronario derecho; SCI, seno coronario izquierdo; SNC, seno no coronario; TCl: tronco coronario izquierdo



Fig 3. "Unroofing" limitado. Situación postquirúrgica

## CASO 2

Varón de 42 años de edad, sin antecedentes cardíacos, que consulta por dolor torácico en el esfuerzo. Se realizó una prueba de esfuerzo, clínicamente negativa y eléctricamente dudosa para enfermedad isquémica. Con estos hallazgos y dado el bajo riesgo a priori de enfermedad cardíaca isquémica del paciente, se solicitó un angioTC coronario.

Se realizó estudio con un equipo de 128 cortes de doble fuente y adquisición FLASH que reveló el origen anómalo e independiente de la coronaria derecha en el seno coronario izquierdo, con un trayecto interarterial (entre la aorta y la pulmonar) con un probable segmento proximal intramural que cursa por encima de la unión sinotubular (Fig. 4). Se trata de una ano-

malía de alto riesgo por lo que se decidió tratamiento quirúrgico. La visión endoluminal mostró además una morfología anormal del ostium de la coronaria derecha anómala, con forma de hendidura (Fig. 4).

Los hallazgos determinaron la elección de la técnica quirúrgica y el "unroofing" fue realizado. En ésta técnica el curso intramural se abre en toda su longitud (el trayecto intramural ésta por encima de las comisuras de la válvula aórtica por lo que no hay riesgo de dañar la válvula) y se suturan los bordes.

Esto elimina el curso intramural y crea un neostium amplio sin hendidura, como muestra el control postquirúrgico (Fig. 5). El paciente está asintomático desde el punto de vista cardiovascular.

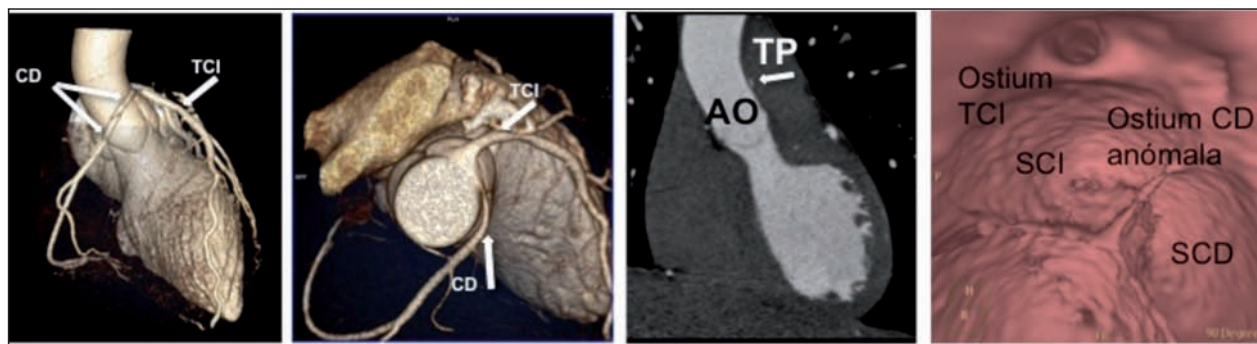


Fig 4. TC de 128 cortes y doble fuente con adquisición FLASH. La arteria coronaria derecha (CD) se origina del seno coronario izquierdo (SCI) con trayecto interarterial y curso intramural y con ostium anormal (hendidura). AO: Aorta; TP: tronco pulmonar; SCD: seno coronario derecho.

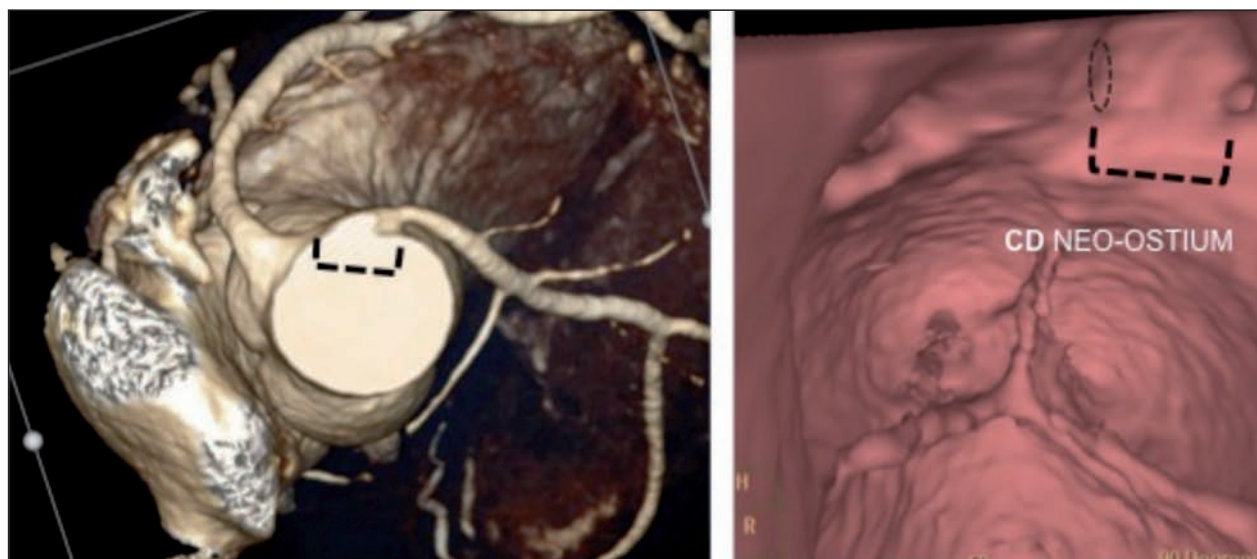


Fig 5. "Unroofing", situación postquirúrgica. La línea de puntos muestra el neo-ostium sin hendidura.

### CASO 3

Mujer de 72 años de edad, con dolores torácicos atípicos a la que se solicita un angioTC de coronarias. Se realizó el estudio con un equipo de 64 detectores, con adquisición prospectiva y tras la administración de contraste intravenoso, que reveló la presencia de un tronco coronario único del que se origina una arteria coronaria derecha dominante, de curso normal y una coronaria izquierda anómala de curso prepulmonar (anterior a la arteria pulmonar) que se trifurcaba en una arteria descendente anterior, una circunfleja y una

bisectriz. El vaso anómalo presentaba una lesión proximal severa (Fig. 6a,b).

Dada la complejidad para el tratamiento percutáneo se decide cirugía de revascularización coronaria. Se realiza doble bypass coronario con injertos de arteria mamaria interna izquierda a vaso anómalo y de safena a bisectriz. El estudio postquirúrgico muestra la ausencia de complicaciones con doble bypass permeable y con vaso anómalo proximal filiforme por establecimiento de competencia de flujos con los bypass. (Fig 6c) La paciente está actualmente asintomática.

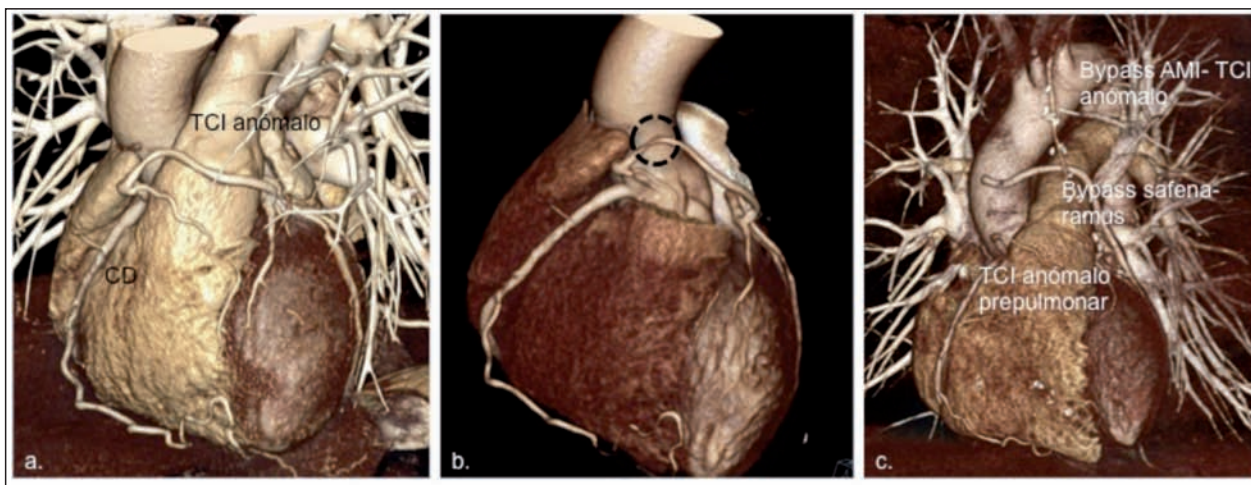


Fig 6. TC de 64 detectores con adquisición prospectiva. (a, b) prequirúrgico con TCI anómalo de curso prepulmonar con lesión en segmento proximal (círculo de puntos); (c) Postquirúrgico con doble bypass coronario.

### CONCLUSIÓN

La TCMD es modalidad de imagen de elección en pacientes con sospecha de anomalías de las arterias coronarias, permitiendo la valoración prequirúrgica de aquellas anomalías consideradas de alto riesgo o en las que la enfermedad aterosclerótica severa coexiste con la anomalía. Proporciona una detallada información anatómica permitiendo casi una visión quirúrgica en un formato comprensible ayudando en la elección del tratamiento quirúrgico y siendo además fundamental para valorar los resultados y posibles complicaciones de las técnicas empleadas en la cirugía.

### REFERENCIAS

1. ANGELINI P. Coronary Artery Anomalies: An Entity in Search of an Identity. *Circulation* 2007, 115:1296-1305.

2. KIM SY, SEO JB, DO KH, HEO JN, LEE JS, SONG JW ET AL. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *RadioGraphics* 2006; 26:317-334.
3. GULATI R, REDDY VM, CULBERTSON C, HELTON G, SULEMAN S, REINHARTZ O ET AL. Surgical management of coronary artery arising from the wrong coronary sinus, using standard and novel approaches. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(5):1171-8.
4. PELLICCIA A. Congenital coronary artery anomalies in young patients: new perspectives for timely identification. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(2):598-600.

# VALORACIÓN PRE Y POSTQUIRÚRGICA DE LA FIBROSIS ENDOMIOCÁRDICA TROPICAL O ENFERMEDAD DE DAVIES MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA: A PROPÓSITO DE UN CASO

MARTA TOMÁS MALLEBRERA<sup>1</sup>, ÁNGELES HEREDERO JUNG<sup>2</sup>, GONZALO ALDÁMIZ-ECHEVARRIA<sup>2</sup>, MIGUEL OREJAS-OREJAS<sup>3</sup>, ÁNGELES FRANCO LÓPEZ<sup>1</sup>

Servicio de Radiología<sup>1</sup>, Cirugía Cardíaca<sup>2</sup> y Cardiología<sup>3</sup>. Fundación Jiménez Díaz, Madrid.  
Correspondencia: Marta Tomás Mallebrera. mtomas@fjd.es

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 19 años natural de Camerún remitida a nuestro hospital para el estudio y tratamiento de una probable cardiopatía congénita. La paciente presentaba síntomas de insuficiencia cardíaca derecha de 2 años evolución, con ascitis masiva y astenia, aunque sorprendentemente, sin edema periférico o pulmonar congestión marcada. Los análisis de sangre revelaron únicamente una cifra alta de eosinófilos (17,6%), con el resto de parámetros normales. En la radiografía simple de tórax se observaba una gran cardiomegalia fundamentalmente a expensas de aurícula derecha con oligohemia pulmonar generalizada. Aunque la ecocardiografía inicial sugirió el diagnóstico de anomalía de Ebstein, una segunda ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca confirmaron el diagnóstico de fibrosis endomiocárdica tropical. La cavidad ventricular derecha estaba severamente reducida sin poder identificar el cuerpo y el ápex ventricular, la aurícula era aneurismática y la válvula tricúspide normoposicionada pero con una evidente retracción del aparato subvalvular, lo que impedía su coaptación en sístole, con regurgitación severa secundaria. La

anatomía y función de las cavidades izquierda fueron normales (Fig. 1). La resonancia cardíaca reveló además una ocupación del ápex del ventrículo izquierdo, lo que sugería una afectación bilateral y tras la administración de contraste defectos de perfusión lineales subendocárdicos que realizaban intensamente en las secuencias de realce tardío, una apariencia sugestiva de fibrosis endomiocárdica (Fig. 2). La distribución y extensión de la afectación endomiocárdica fueron claramente definidas en ambas secuencias. Debido a que los síntomas fueron refractarios al tratamiento médico y a que la esperanza de vida de la paciente era limitada, se decidió tratamiento quirúrgico. A través atriotomía derecha se exploró claramente la válvula tricúspide normoposicionada y con velos normales pero con una retracción extensa y calcificada del aparato subvalvular. La cavidad ventricular derecha también estaba cubierta por un capa de fibrosis que se extendía ocupando el tracto de entrada con un tracto de salida conservado. Se realizó una endocardiectomía incluyendo una cuidadosa separación de los músculos papilares y aislamiento de las cuerdas primaria y secundaria Aunque la superficie de coaptación de las valvas tricúspide

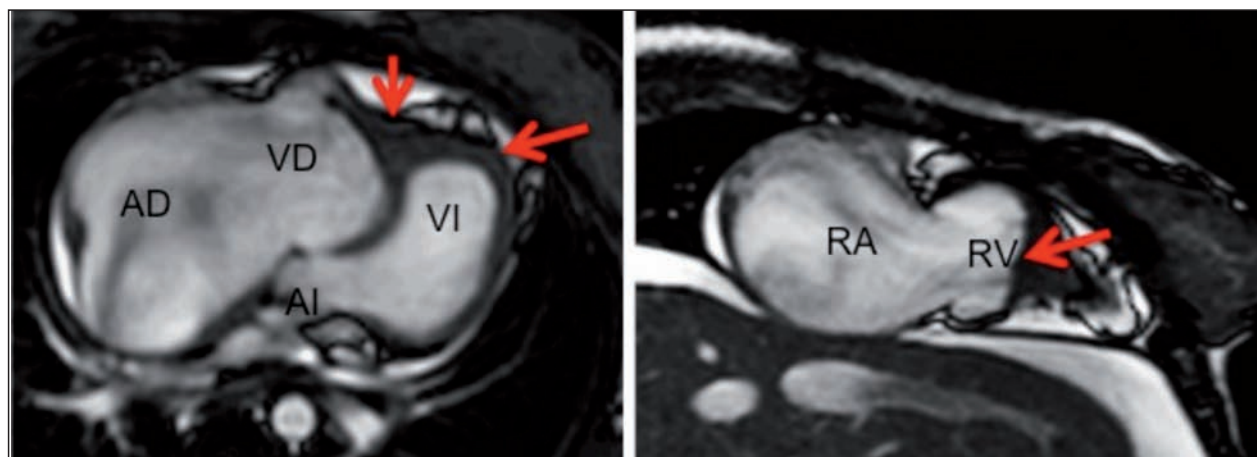
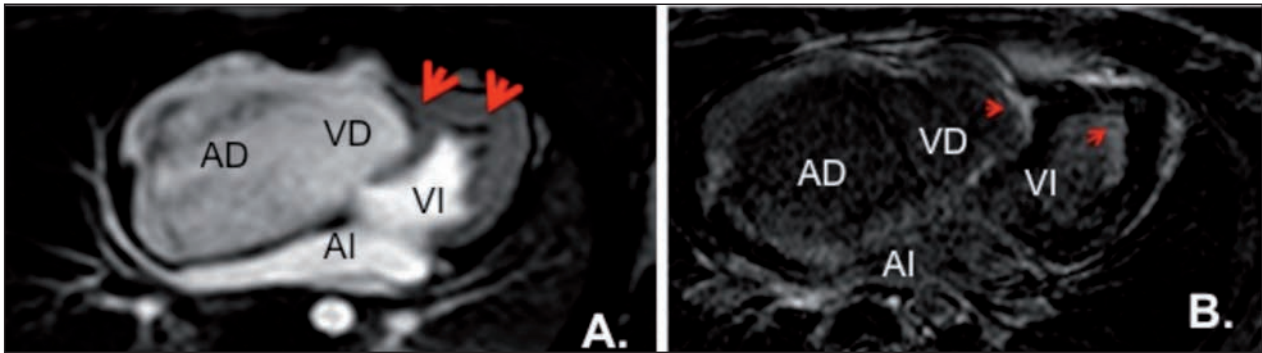


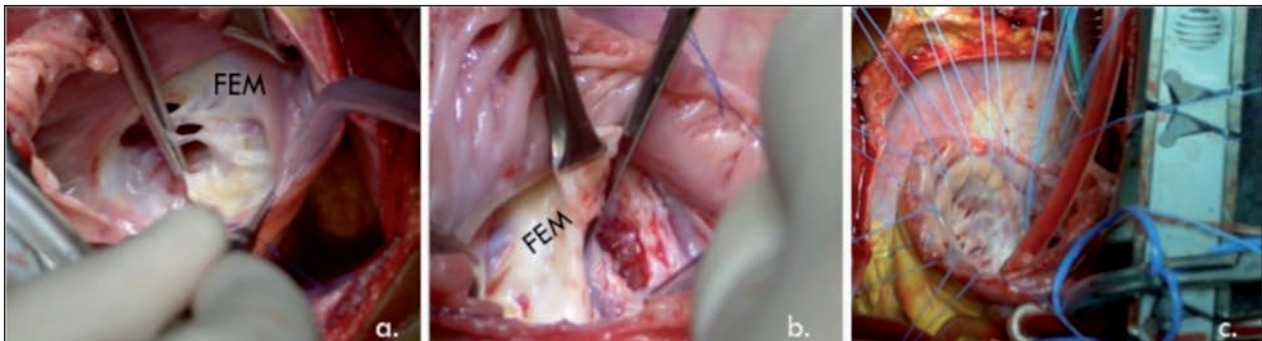
Fig 1. Imágenes de resonancia magnética de secuencias CINE sobre cuatro cámaras y eje largo del ventrículo derecho. Aurícula derecha (AD) aneurismática. Ventrículo derecho (VD) severamente retraído. Obliteración de ambos ventrículos (flechas rojas) aunque únicamente del ápex del ventrículo izquierdo (VI).

era casi normal el anillo estaba severamente dilatado por lo que se realizó una anuloplastia con anillo de Carpentier –Edwards (Fig. 3). Debido a que la cavidad del ventrículo derecho estaba extremadamente reducida, se llevó a cabo una derivación cavopulmonar parcial (vena cava superior y la arteria pulmonar derecha) para facilitar la recuperación postoperatoria. El análisis histo-

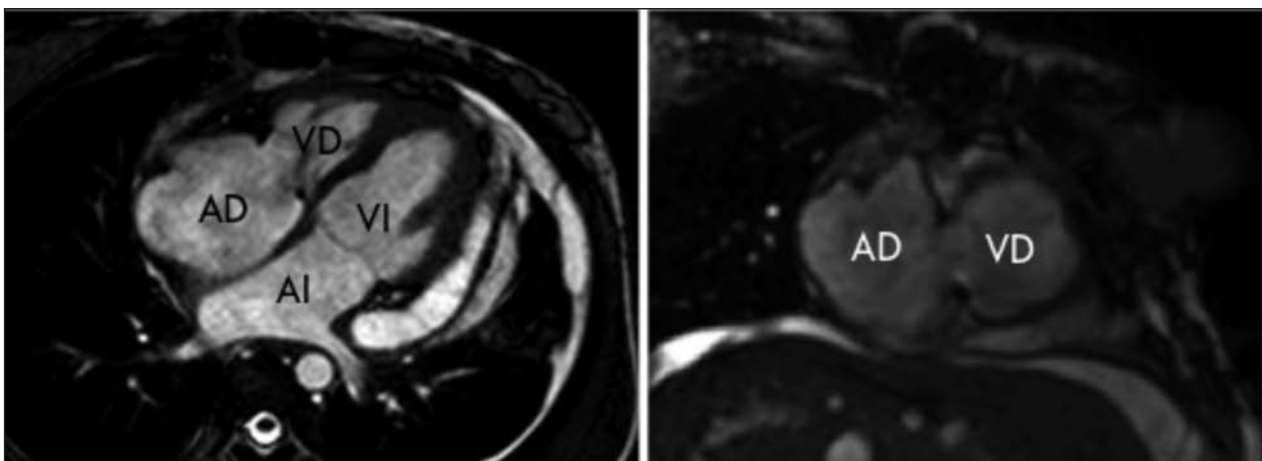
lógico de las piezas resecadas mostró fibrosis con focos de calcificación. Un mes después de la cirugía la resonancia magnética cardíaca mostró unas dimensiones de cavidades derechas casi normales con una importante mejora de la función ventricular derecha (Fig. 4). Tres meses más tarde la paciente no mostraba signos de fallo cardíaco.



**Fig 2.** Imágenes de resonancia magnética de secuencias de perfusión (A.) y de realce tardío (B.) sobre eje cuatro cámaras tras la administración de contraste iv. Se identifican defectos de perfusión lineales subendocárdicos que realzan intensamente en las secuencias de realce tardío, una apariencia sugestiva de fibrosis endomiocárdica.



**Fig 3.** Vista quirúrgica que permite la visualización de la fibrosis endomiocárdica (FEM) y la técnica empleada para la movilización y liberación de la misma (endocardiectomía). (c.) Anuloplastia con anillo de Carpentier Edwards.



**Fig. 4.** Imagen de resonancia magnética un mes después de la cirugía. Las cavidades derechas mostraron unas dimensiones y función prácticamente normales.

## REVISIÓN

La fibrosis endomiocárdica tropical o enfermedad de Davies es una fibrosis endomiocárdica endémica en los países tropicales y subtropicales de África Ecuatorial, América del Sur y la India. La etiología es incierta, pero se ha encontrado relación entre la deficiencia de magnesio y un alto consumo de cerio, que se encuentra en tubérculos como la yuca o mandioca y otros vegetales con el consumo excesivo de estas regiones. Los pacientes suelen ser jóvenes y la enfermedad tiene un inicio insidioso y mal pronóstico. Se caracteriza por la proliferación endocárdica de tejido fibroso, uni o biventricular, fundamentalmente en el ápex y tracto de entrada, que conduce a una disfunción diastólica y puede ser fuente de fenómenos embólicos. Las válvulas atrioventriculares suelen estar preservadas, pero la infiltración del aparato subvalvular puede producir insuficiencia. La endocardiectomía es una técnica efectiva para restablecer las dimensiones y función del ventrículo derecho. Esta cavidad crónicamente retraída puede no tener la capacidad de manejar incluso una precarga normal de manera efectiva inmediatamente después de la cirugía por lo que en nuestro caso se realizó conjuntamente una derivación cavo-pulmonar para mejorar el curso postoperatorio. La cirugía conduce a una mejoría clínica y a un aumento en la esperanza de vida, pero es sólo un tratamiento paliativo y no detiene la progresión de la enfermedad. La resonancia magnética cardíaca

proporciona una valoración anatómica y funcional precisa de ésta entidad pre y postquirúrgica siendo capaz de discriminar la composición del tejido. Las secuencias de perfusión y realce tardío son especialmente útiles ya que permiten identificar la distribución y grosor de las áreas de fibrosis.

## REFERENCIAS

1. Davies JN, Ball JD. The pathology of endomyocardial fibrosis in Uganda. *Br Heart J* 1955; 17:337–59.
2. Ball JD, Williams AW, Davies JN. Endomyocardial fibrosis. *Lancet* 1954;266:1049–54.
3. Davies JN. The African Cardiomyopathies. *Ann N Y Acad Sci* 1969;498–503.
4. Shapiro S, Pinney SP, Anyanwu AC, Garcia MJ. An atypical presentation of endomyocardial fibrosis diagnosed by cardiac MRI. *Circ Heart Fail.* 2009 Jan;2(1):77-80.
5. Cheung S, Chan C. Insights of prognostication of Davies disease: what could we learn from serial magnetic resonance imaging studies? *Int J Cardiol* 2010;142:32– 4.
6. Anbarasu M, Manohar K, Titus T. One-and-a-half ventricle repair for right ventricular endomyocardial fibrosis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004;12:363–5.



# UN MECANISMO DE PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE SCA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

PATRICIA SUNSUNDEGUI, KATTALIN ECHEGARAY, IÑAKI SANZ, MARIANO LARMAN, ALBERTO SÁENZ, IGNACIO PÉREZ-MOREIRAS, PEDRO MORRONDO, FRANCISCO DE LA CUESTA, RAMÓN QUEREJETA.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Donostia.

## CASO CLÍNICO 1

Mujer de 45 años sin antecedentes personales de interés que sobre las 21:30 de la noche acude a su Centro de Salud por presentar un episodio de **dolor precordial de carácter opresivo**, de intensidad moderada y no irradiado, de aparición en reposo. El dolor acompañaba de diaforesis, náuseas y un vó-

mito, sin mareo, visión borrosa ni disnea. No era modificable con la inspiración ni con la postura.

Se le realiza ECG en el que se objetiva **imagen de lesión subepicárdica en cara anterior** (foto 1), por lo que se administran dos puffs de Trinispray® sin evidencia de mejoría clínica ni electrocardiográfica.

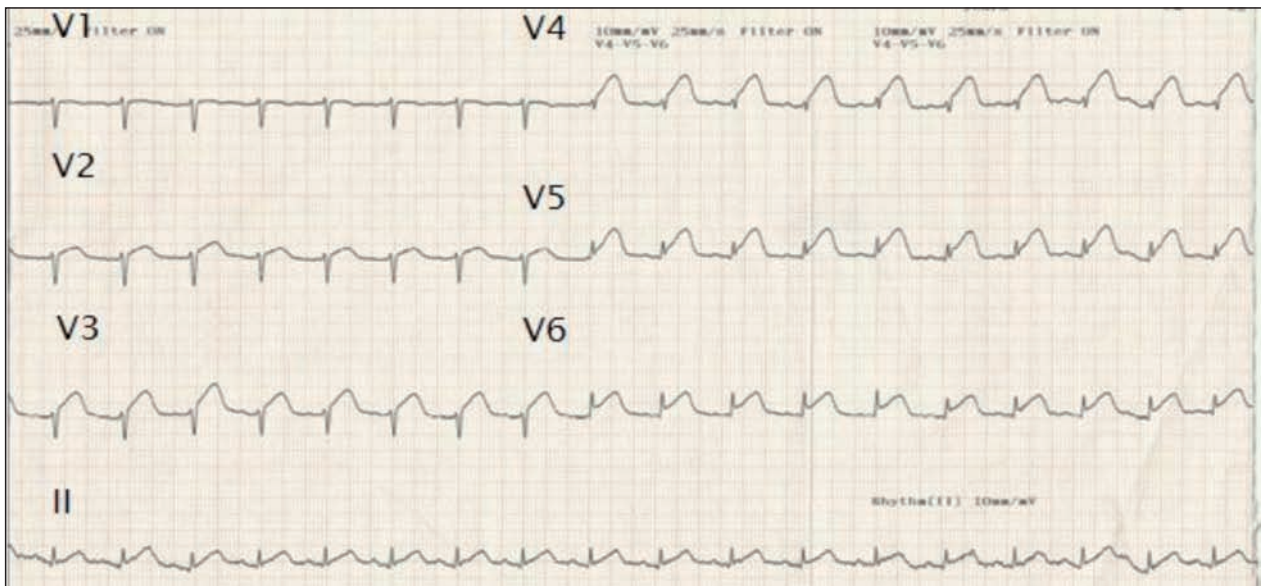


Foto 1.

Es trasladada a Urgencias del H. Universitario Donostia, donde se decide **fibrinólisis con TNK (23:45hs)** que resulta clínica y electrocardiográficamente ineficaz, por lo que se indica estudio coronariográfico para **ICP de rescate**.

En base a los hallazgos coronariográficos (fotos 2, 3 y 4), es diagnosticada de enfermedad arterial coronaria monovaso (lesión del 70% en DA distal y lesión del 60% en DA medial) con aqinesia apical e **imagen de disección coronaria** con flujo TIMI 3, por lo que se decide conducta expectante.

Tras la coronariografía no reaparece el dolor y mejora notablemente la imagen electrocardiográfica de lesión subepicárdica. Durante su estancia en UCI la paciente permanece asintomática y hemodinámicamente estable en todo momento.



Foto 2.



Se decide, por tanto, mantener tratamiento con doble antiagregación, anticoagulación, betabloqueo, estatinas y ranitidina. Debido a la favorable evolución, es trasladada a planta de Cardiología.

En la ecografía realizada en planta se objetiva VI con hipoquinesia severa de ápex y segmentos distales de cara anterior y septo. FE 64%. Resto sin ha-

llazgos relevantes. Se realiza SPECT de perfusión miocárdica que descarta isquemia residual significativa.

Dada la etiopatogenia del SCACEST (Diseción Coronaria Espontánea (DCE)), la ausencia de isquemia residual y la evolución favorable de la paciente se decide tratamiento conservador.



Foto 4.



Foto 3.

## CASO CLÍNICO 2

Se presenta un segundo caso de DCE que, a pesar de una presentación clínica y ECG iniciales similares al caso anterior, tuvo una evolución radicalmente distinta.

Mujer de 53 años sin antecedentes personales de interés que sobre las 20:00 de la tarde, en re-

poso, presenta episodio de dolor precordial de carácter **opresivo** irradiado a ambos hombros. Intensidad 5/10. Malestar general **sin náuseas ni vómitos**. No mareos. No visión borrosa. No disnea. **No modificable con la inspiración ni postura.**

En el ECG se objetivó imagen de lesión subepicárdica en derivaciones anteriores (foto 5).

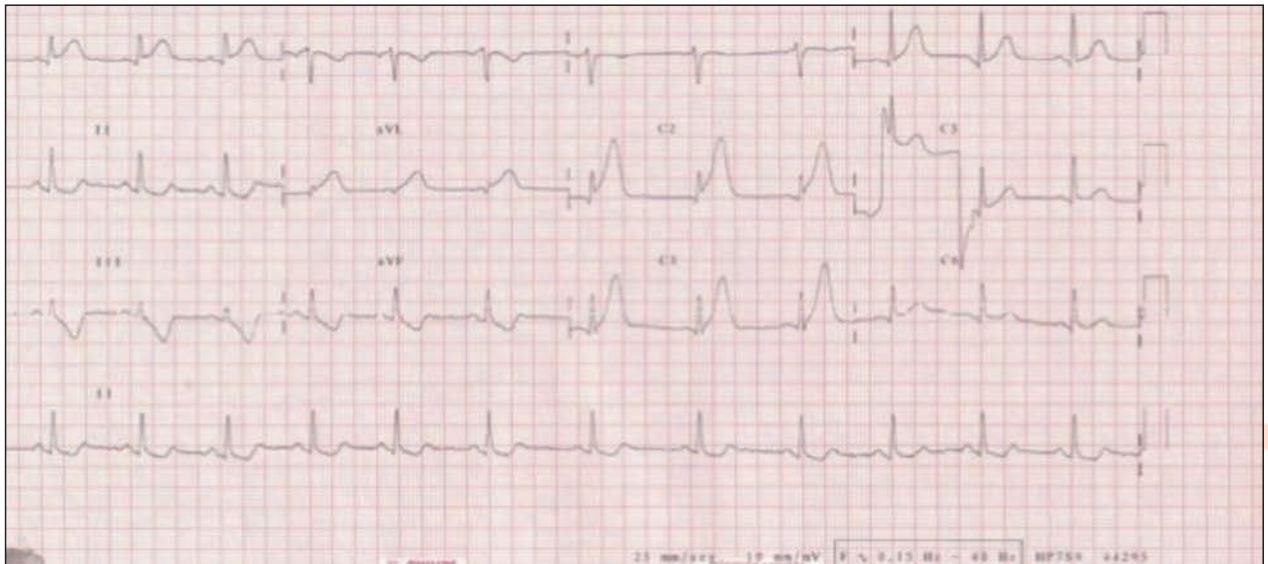


Foto 5.

La coronariografía mostró una **disección coronaria espiroidea desde el origen del TCI hasta Cx y DA distal** (foto 6), con gran inestabilidad hemodinámica, por lo que se decidió **cirugía de revascularización coronaria urgente**.

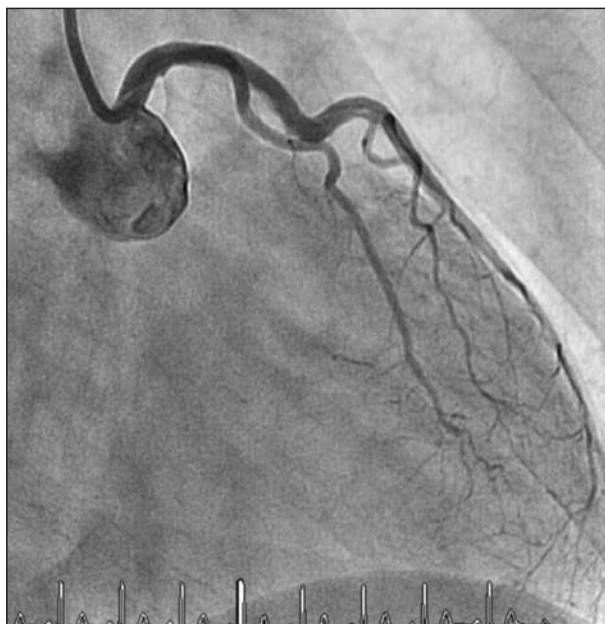


Foto 6.

## REVISIÓN

La DCE es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo que afecta predominantemente a mujeres de edad media y cuya presentación puede variar desde la angina inestable hasta la muerte súbita.

Debido a su baja incidencia, los conocimientos sobre esta entidad se reducen a casos clínicos aislados y el tratamiento y pronóstico no están plenamente establecidos.

**Fisiopatología:** consiste en la separación de dos de las capas de la pared arterial creando una luz falsa cuya progresión deteriora el flujo coronario distal y comprime la luz verdadera provocando isquemia miocárdica. Generalmente la disección se da entre las capas íntima-media en casos relacionados con aterosclerosis y entre las capas media-adventicia en procesos relacionados con el parto.

**Factores predisponentes:** se ha descrito principalmente en tres grupos de pacientes:

- *Pacientes con aterosclerosis coronaria:* la inflamación y ruptura de una placa puede causar la disrupción íntima-media.

- *Mujeres en periodos peri- y postparto:* se ha asociado a la presencia de infiltrados eosinofílicos.
- *Pacientes sin ningún factor de riesgo cardiovascular asociado:* DCE idiopática.

**Diagnóstico:** coronariografía. Es frecuente, como en este caso, encontrar signos indirectos de disección, como es la retención del contraste en la luz falsa. En caso de duda, se ha descrito la utilidad de la ecografía intravascular (IVUS), de la tomografía de coherencia óptica (OCT) y de la TC coronaria como método no invasivo.

**Manejo:** es importante un tratamiento individualizado. Siguiendo los algoritmos existentes, podríamos clasificar el manejo de una DCE en tres alternativas diferentes:

- *Tratamiento médico conservador:* en pacientes estables con enfermedad monovaso sin afección del TCI y sin signos de isquemia persistente ni residual. Manejo caso clínico 1 (foto 7) Se ve apoyado por la resolución espontánea de la DCE durante el seguimiento.
- *ICP con implantación de stent:* en pacientes con isquemia activa, sobre todo si hay afección proximal grave de un vaso coronario principal.
- *Cirugía de revascularización coronaria:* en pacientes con enfermedad multivaso y, especialmente, cuando hay afección del tronco común izquierdo. Manejo caso clínico 2 (foto 8.)

## CONCLUSIÓN

A pesar de ser una entidad poco frecuente, es importante incluir la DCE entre las posibles causas de síndrome coronario agudo, especialmente en mujeres con las características ya mencionadas, e incluso en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular conocidos.

Hoy en día sólo puede establecerse un diagnóstico de certeza mediante coronariografía, IVUS u OCT, ya que la DCE y la oclusión aterotrombótica coronaria cursan con la misma evolución clínica, ECG y analítica.

Por último, cabe destacar la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo individualizado del episodio para asegurar un pronóstico favorable de estos pacientes.

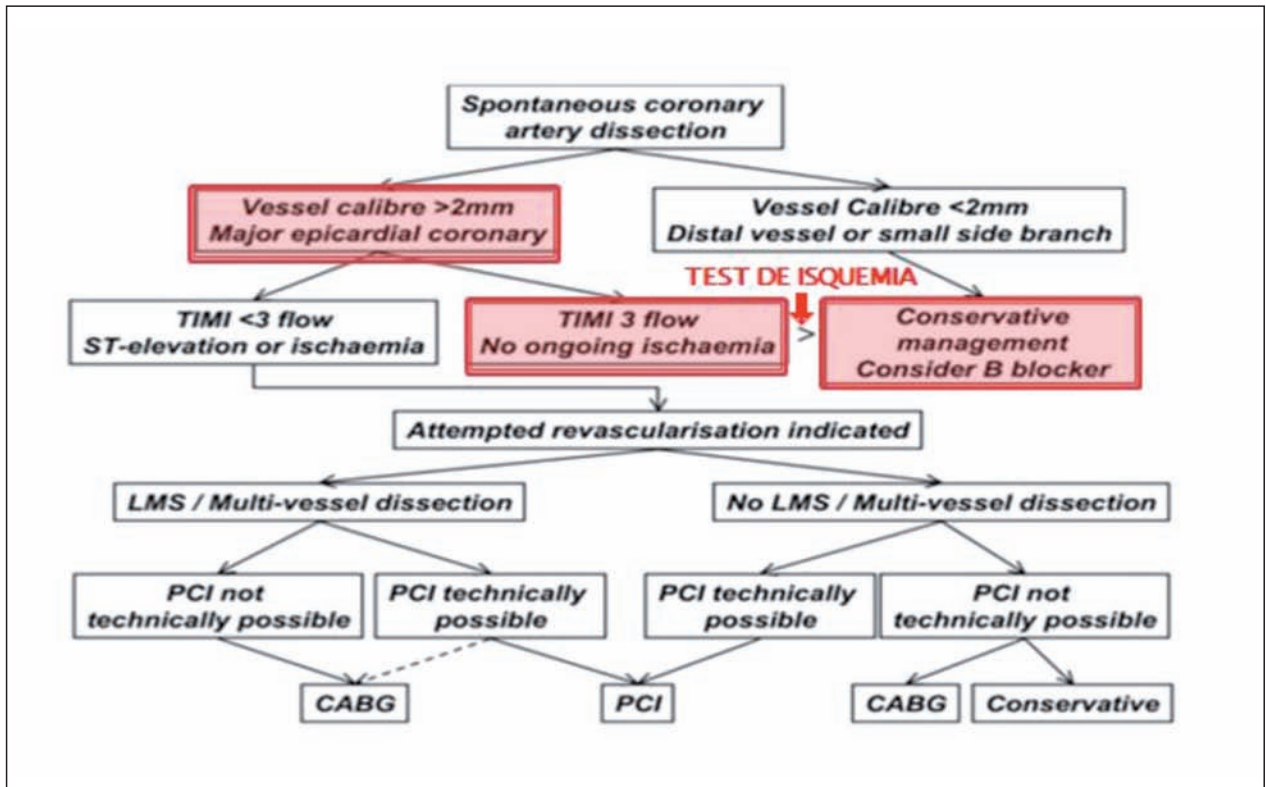


Foto 7.

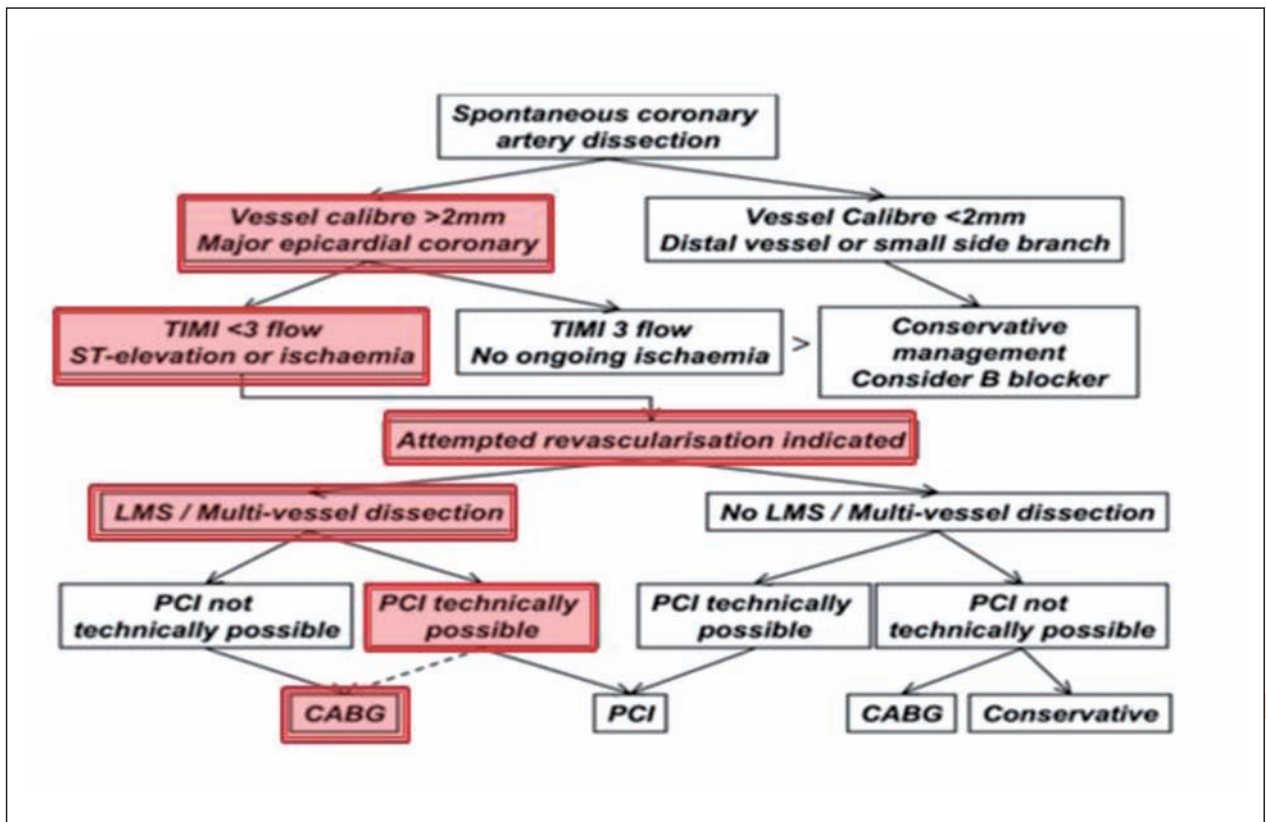


Foto 8.

## BIBLIOGRAFÍA

1. SohilPothiawala et al. *A case of spontaneous coronary artery dissection: It's not always a plaque rupture*. The Journal of Emergency Medicine, Vol. 44, No. 1, pp. 92–95, 2013.
  2. Nieves Romero-Rodríguez et al. *Diseción coronaria espontánea y sus implicaciones pronósticas a largo plazo en una cohorte de 19 casos*. Rev Esp Cardiol. 2010;63(9):1088-91
  3. Itziar Solla Ruiz et al. *Manejo del Síndrome coronario agudo en Urgencias de Atención Primaria*. Cad Aten Primaria. Año 2011/Volume 18. Pag. 49-55.
  4. David Adlam et al. *Management of Spontaneous Coronary Artery Dissection in the Primary Percutaneous Coronary Intervention Era*. J Invasive Cardiol 2010;22:549–553.
  5. Oscar Cano, Luís Almenar, MelitinaChirivella, Luís Martínez. *Idiopathic spontaneous coronary artery dissection. Clinical and pathological correlate*. International Journal of Cardiology 133 (2009) e18–e19.
  6. *A successful emergency management of spontaneous coronary artery dissection and review of the literature*. American Journal of Emergency Medicine 31 (2013) 1156.e1–1156.e3
-

# ANGIOPLASTIA CON BALÓN LIBERADOR DE FÁRMACO PARA TRATAMIENTO DE LA REESTENOSIS INTRASTENT: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

DANIELA BUSTOS, AMAIA GARCÍA DE LA PEÑA, LUCIA VERA, VALERIANO RUIZ, IGOR MORR, SANTIAGO SOLANA

Complejo Hospitalario de Navarra, Noviembre de 2013

## INTRODUCCIÓN

El uso de los stents farmacoactivos (SF) ha significado un importante avance en el tratamiento de los pacientes con enfermedad coronaria obstructiva. La alta eficacia de estos dispositivos en comparación con los stents convencionales (SC), con una significativamente menor tasa de reestenosis, ha permitido ampliar el intervencionismo percutáneo (ICP) para el tratamiento de pacientes y lesiones cada vez más complejas. Sin embargo, probablemente debido a que el fracaso de los tratamientos aumenta a medida de que aumenta la complejidad de la enfermedad, el número de pacientes que se presentan con estenosis intra-stent (EIS) es alto. La incidencia de EIS varía en un amplio rango que va del 6 al 20%, dependiendo de las series y la complejidad de las lesiones.

El mejor tratamiento para la EIS no está bien establecido. Las opciones terapéuticas incluyen el implante de SF intra-stent, la angioplastia simple (ACTP simple) y, en los últimos años, la angioplastia con balón farmacológico (BF) se ha introducido como alternativa terapéutica en este escenario.

## OBJETIVOS

Nos proponemos revisar cuál es la experiencia en nuestro centro en cuanto a las características demográficas y angiográficas de los pacientes seleccionados para tratamiento con BF, los aspectos técnicos del procedimiento y su evolución en el seguimiento.

## MÉTODOS

Se analizaron retrospectivamente los datos de todos los pacientes con EIS sometidos a angioplastia con BF en nuestro centro desde que se inició esta técnica. Se incluyeron un total de 24 pacientes. Recogimos datos demográficos (sexo, edad, factores de riesgo vascular asociados) y características angiográficas, incluyendo número de vasos enfermos y ramo a tratar con BF, así como tipo de estenosis siguiendo la clasificación de Merhan (figura 1) y tipo de stent que presentaba EIS. Se observó su evolución tras el tratamiento con BF, valorando presencia de o no de eventos, dentro de lo que se

incluía angina estable, síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), sin elevación del ST (SCASEST) y muerte. Dentro de los pacientes que presentaron eventos analizamos aquellos a los que se realizó coronariografía y los hallazgos de la misma teniendo en cuenta si la causa del evento se trataba o no del vaso previamente tratado con BF.

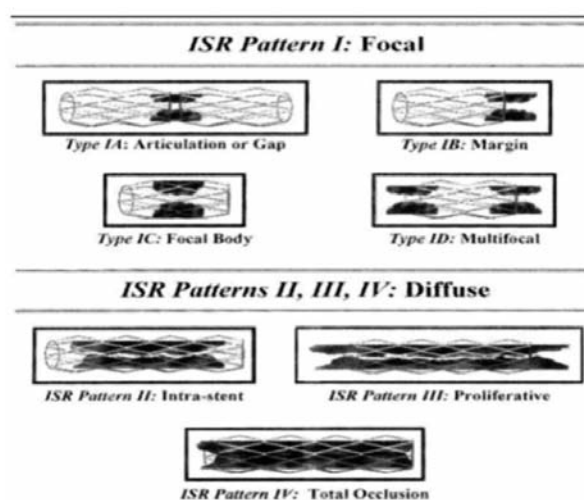


Figura 1. Clasificación de Merhan

## RESULTADOS

Se realizó angioplastia con BF de paclitaxel en 24 pacientes, 19 hombres y 5 mujeres. La media de edad fue de  $71.75 \pm 11.72$  años. El 79.2% de los pacientes tenía hipertensión arterial, un 75% dislipemia, un 29.2% eran

Hombres	79%
Edad	$71 \pm 12$ años
Hipertensión arterial	79%
Diabetes mellitus	29.2%
Hiperlipemia	75%
Fumador activo	12.5%
Insuficiencia renal crónica	29.2%
Enfermedad coronaria multivaso	54.2%

Tabla 1. Características demográficas

diabéticos y un 12.5% eran fumadores activos. El 54% tenía enfermedad coronaria multivazo. La descendente anterior fue el vaso más frecuentemente tratado, en un 54,2% de los casos. En un 20.8% el procedimiento se realizó sobre puente venoso de safena. La proporción de EIS tratadas mediante esta técnica fue similar en stents farmacológicos y convencionales (54.2% vs 45.8%). La mayoría de las restenosis tratadas eran difusas según la clasificación de Mehran (62.5% de los casos).

Vaso tratado	
Desendente anterior	54.2%
Puente de Safena	20.8%
Circunfleja	8.3%
Coronaria Derecha	8.3%
Ramo Diagonal	4.2%
Ramo Marginal	4.2%
Tipo de stent con EIS	
Convencional	45.8%
Farmacológico	54.2%
Tipo de lesión	
Focales I A	37.5%
Difusa II	33.3%
Difusa II	12.5%
Difusa IV	16.7%

Tabla 2. Características angiográficas

En cuanto a la evolución (figura 2), el seguimiento medio fue de  $11 \pm 8.2$  meses, durante el cual el 41.7% de los pacientes ( $n=10$ ) permaneció libre de eventos cardíacos. En este periodo un 3.3% (2 pacientes) fallecieron, 25% ( $n=6$ ) presentaron angina estable y 20.8% ( $n=5$ ) un SCASEST; ningún paciente presentó un SCACEST. Se realizó

coronariografía al 31.8% (53% de los pacientes con eventos,  $n=7$ ), observándose re-estenosis de la lesión tratada con BF en un 57% de las angiografías y siendo revascularizadas de nuevo el 75% de éstas. En el global de nuestro grupo, corresponde a un 18.2% de restenosis angiográficas y un 13.6% de necesidad de revascularización del vaso tratado con BF.

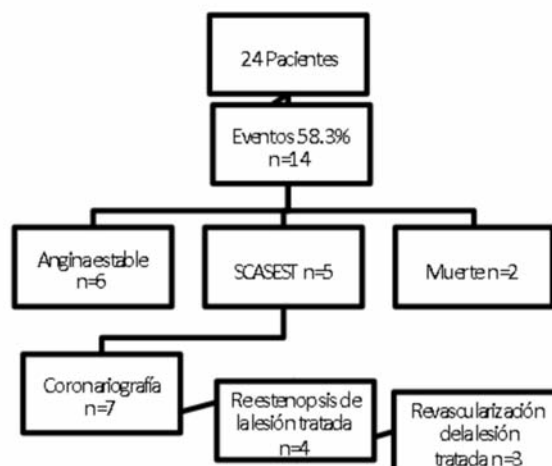


Figura 2. Evolución en pacientes tratados con BF. Seguimiento medio  $11 \pm 8.2$  meses

En el análisis multivariable no encontramos factores independientes predictores de eventos en las distintas variables clínicas y angiográficas analizadas, probablemente debido al pequeño tamaño de la muestra.

## CONCLUSIONES

La angioplastia con balón farmacológico puede ser una técnica útil y una alternativa a considerar en casos seleccionados de reestenosis intrastent en pacientes complejos, con múltiples intervencionismos o dificultades para el mantenimiento de doble antiagregación.

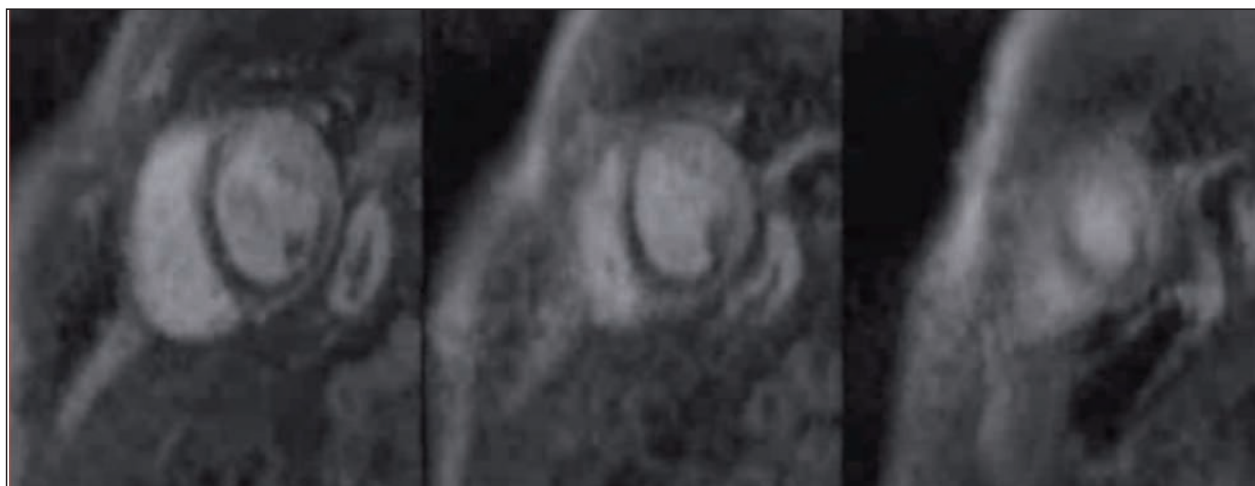
# UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CON ADENOSINA EN LA DETECCIÓN DE LA ENFERMEDAD MULTIVASO

SONIA VELASCO, JOSE ONAINDIA, ANE ANTÓN, ANA CAPELASTEGUI, ELENA ASTIGARRAGA, GERMAN ZUGAZABEITIA, XABI ARANA, EVA LARAUDOGOITIA  
Hospital Galdakao (Vizcaya)

## INTRODUCCIÓN

La perfusión miocárdica puede ser valorada mediante Cardioresonancia magnética (CRM), estudiando el primer paso del gadolinio en una situación de estrés inducida por adenosina y comparándola con un estudio de perfusión de reposo sin adenosina (CRM-Ad). La adenosina es un

vasodilatador que dilata más las arterias coronarias sanas con menor poder en las arterias enfermas produciéndose una zona de hipoperfusión relativa en el territorio irrigado por la arteria enferma. Los defectos de perfusión son visualizados como una falta de relleno del contraste (en negro) (Figura 1) y si aparecen durante el estrés con adenosina y no en el reposo indican una isquemia reversible.



**Figura 1.** Estudio perfusión con adenosina: las flechas señalan un defecto de perfusión en segmentos septales e inferiores territorio anterior(verde), lateral(azul) e inferior(rojo).

Se han llevado a cabo estudios multicéntricos como el MR-IMPACT (Schwitter, 2008), CE-MARC (Greenwood, 2012) o el MR-IMPACT II (Schwitter, 2013) para estimar la sensibilidad y especificidad de la técnica al ser comparada con estudios de perfusión de Cardiología Nuclear y coronariografía. Los resultados obtenidos en los dos últimos estudios ofrecen una sensibilidad superior al SPECT (86,5% y 67% respectivamente) y de especificidad similar o inferior al SPECT (83,4% y 61% respectivamente). No existe un análisis por territorios en estos estudios.

## OBJETIVOS

1. Conocer cuál es la utilidad de la CRM- Ad en la detección de enfermedad coronaria en los pacientes estudiados en el hospital de Galdakao.
2. Conocer si existe una buena correlación entre el número de territorios con defectos de

perfusión en la CRM – Ad y en número de vasos enfermos de la coronariografía.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron 140 pacientes consecutivos a los que se les había realizado CRM- Ad para estudio de cardiopatía isquémica. Se realizó un estudio completo de cardiopatía isquémica con una resonancia magnética de 1,5 Teslas siguiendo el protocolo habitual que incluye: localizadores, estudio de cine en los 3 ejes largos, estudio de perfusión de estrés con adenosina a dosis de 140 gr/Kg/min durante 3-4 minutos (secuencias de Eco-gradiente T1 saturación-recuperación en 3 ejes cortos), estudio de cine en ejes cortos para valoración de función ventricular (secuencias SSPF), estudio de perfusión de reposo en 3 ejes cortos, estudio de realce tardío (secuencia Eco-gradiente T1 inversión-recuperación) para valoración de áreas de necrosis. Se realizó un análisis

visual de los defectos de perfusión según criterio común de dos o más observadores.

## RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de 63 (10,6) años siendo el 66% varones (Tabla 1). El 47% de los pacientes tenía pruebas previas de detección de isquemia (ergometría o eco de estrés) según se refleja en la Tabla 2.

140 pacientes	
Edad	63 (10,6)
Sexo varón	66%
Fumador/ ex	54%
HTA	61%
Dislipemia	63%
Diabetes mellitus	25%
AF de CI	12%
Fibrilación auricular	8%

Tabla 1. Características de los pacientes

Síntomas previos	71%
Pr. isquemia previa 66 p	47%
Indicación:	
- PE/EE previa NC	35%
- PE/EE previa +	4%
- PE/EE previa -	5%
- Isótopos NC/+	1%
- Mala ventana	8%
- Alt ECG/eco/disfunción VI	28%
- Imposibilidad andar	17%

Tabla 2. Indicación de la CRM-Ad

La CRM – Ad fue negativa en 97 paciente (69,4%), positiva en 41 paciente (29,3%) y no valorable en 2 pacientes. Los valores medios de volúmenes telediastólico, telesistólico de ventrículo izquierdo y la FEVI% por CRM fueron de 113(51) ml,

43(31) ml y 64,5(13)% respectivamente. El 20% de los pacientes presentaron una FEVI% < 55% y sólo el 4% una FEVI < 35%. Presentaron realce tardío 53 pacientes (37%) de los cuales sólo en 31 pacientes (22%) el realce era de tipo isquémico (en 14 pacientes subendocárdico, en 17 transmural)

En 45 pacientes se realizó cateterismo (32 pacientes con CRM- Ad positiva y 13 con CRM-Ad negativa) y se comparó el resultado con la existencia de enfermedad coronaria en la coronariografía. Se consideró como significativas lesiones >70% o > 50% en tronco principal izquierdo. Con ello se obtuvieron unas cifras de sensibilidad y especificidad del 87% y del 60% respectivamente, concordante con los estudios arriba mencionados. Los valores predictivos positivo y negativo de la técnica fueron del 81% y 69% respectivamente.

Por otra parte se compararon los 26 paciente con defectos de perfusión (CRM- Ad positiva) con enfermedad coronaria significativa en la coronariografía para correlacionar el número de territorios afectados por defectos de perfusión anterior / lateral / inferior) con el número de vasos enfermos (TPI/DA/Cx/CD).

En la CRM – Ad de estos 26 pacientes la afectación de uno y dos territorios fue la más frecuente siendo el territorio inferior el más afectado (Figura 2). En la coronariografía, la enfermedad arterial coronaria de 1 y 3 vasos fue la más frecuente, siendo la coronaria derecha la arteria más afectada (Figura 3). Cuando se relacionó el número de territorios con defectos de perfusión con el número de arterias afectas, existía acuerdo en un 42% (11 pacientes) mientras que en un 19% (5 pacientes) el número de territorios hipoperfundidos era superior al número de arterias afectas y en un 38% (10 pacientes) el número de territorios hipoperfundidos era inferior al número de arterias afectas.

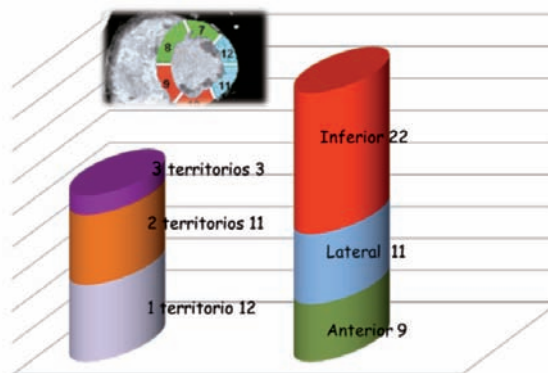


Figura 2. Defectos de perfusión en el subgrupo de CRM-Ad + con cate + (26 p).



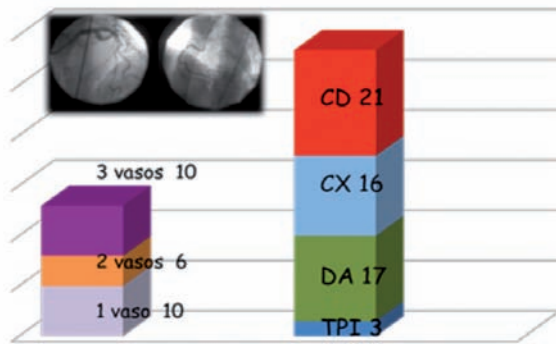


Figura 3. Enfermedad arterial coronaria en el subgrupo de CRM-Ad + con cate + (26 p).

Cuando se comparó si las arteria coronarias con enfermedad significativa producen defectos de perfusión en sus territorio correspondientes, se observó que existía una máxima concordancia para el territorio inferior, es decir enfermedad significativa de coronaria derecha en 21 pacientes con defecto de perfusión inferior en 22 casos y la máxima discordancia fue para el territorio anterior, es decir, enfermedad significativa de descendente anterior o tronco principal en 20 pacientes con defecto anterior en sólo 9 pacientes. En los 19 pacientes con enfermedad significativa de circunfleja o tronco principal existió defecto de perfusión lateral en 11 casos (Figura 4).

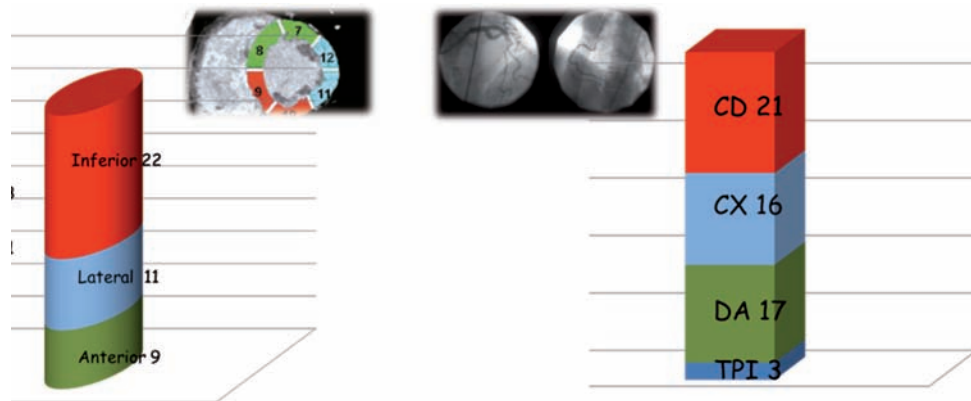


Figura 4. Concordancia entre territorios con defectos de perfusión y arterias con lesión significativa en el subgrupo de CRM-Ad + con cate + (26 p).

## CONCLUSIONES

En nuestros pacientes, la CRM-Ad proporciona un grado de exactitud diagnóstica en la detección de enfermedad coronaria similar a estudios multicéntricos. Sin embargo, en cerca de un 40% de los casos se infraestima la extensión de la enfermedad coronaria, con máxima discordancia en territorio de descendente anterior.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schwitter J, Wacker CM, van Rossum AC, Lombardi M, Al-Saadi N, Ahlstrom H, Dill T, Larsson HB, Flamm SD, Marquardt M, Johansson L. MR-IMPACT: comparison of perfusion-cardiac magnetic resonance with single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease in a multicentre, multi-vendor, randomized trial. *Eur Heart J.* 2008 Feb;29(4):480-9.
2. Schwitter J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettle K, Schönberg SO, Luchner A, Strohm O, Ahlstrom H, Dill T, Hoebel N, Simor T; MR-IMPACT Investigators. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease Trial: perfusion-cardiac magnetic resonance vs. single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicentre, multi-vendor trial. *Eur Heart J.* 2013 Mar;34(10):775-814.
3. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, Brown JM, Nixon J, Everett CC, Bijsterveld P, Ridgway JP, Radjenovic A, Dickinson CJ, Ball SG, Plein S. Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial. *Lancet.* 2012 Feb 4;379(9814):453-60.

# UTILIDAD DEL TOLVAPTÁN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA E HIPONATREMIA REFRACTARIA

NAHIKARI SALTERAIN-GONZALEZ<sup>1</sup>, ALBERTO ESTEBAN-FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, MANUEL GARCÍA DE YÉBENES<sup>1</sup>, AITOR HERNÁNDEZ-HERNÁNDEZ, RENZO NEGLIA MONTES, FRANCISCO J. LAVILLA-ROYO<sup>2</sup> Y JUAN J. GAVIRA-GÓMEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Departamento de Cardiología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

<sup>2</sup>Departamento de Nefrología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

## INTRODUCCIÓN

La hiponatremia (niveles plasmáticos de sodio (Na)  $\leq 135$  mEq/L), es una alteración frecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), considerándose un marcador de mal pronóstico.

El Tolvaptan, un antagonista selectivo del receptor V2 de la vasopresina, se ha aceptado como nueva alternativa terapéutica en pacientes con hiponatremia refractaria al tratamiento "clásico", principalmente restricción hídrica y/o administración de suero salino hipertónico.

Presentamos nuestra experiencia con Tolvaptan en el tratamiento de la hiponatremia refractaria en pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca.

## MÉTODOS

Se estudiaron retrospectivamente todos los pacientes ingresados por IC con hiponatremia refractaria que recibieron Tolvaptan. Se estudiaron las cifras de Na, potasio (K) y Creatinina (Cr) en plasma, el filtrado glomerular (MDRD) y el ritmo de diuresis al administrar Tolvaptan, y en las 24 y 48 posteriores.

## RESULTADOS

Se incluyeron 36 pacientes (50% mujeres) con una edad media de  $71 \pm 14$  años. La causa más frecuente de IC fue la cardiopatía isquémica (31%). 17 (47%) presentaban disfunción ventricular (FE media  $46 \pm 16\%$ ) y 16 (45%) insuficiencia renal crónica (MDRD  $42 \pm 7$  mg/dL). Todos llevaban tratamiento óptimo para insuficiencia cardíaca y el 100% tratamiento diurético habitual en su domicilio.

33 pacientes (92%) recibieron 15 mg de Tolvaptan y 30 mg el resto. El Na al inicio del tratamiento fue de  $129 \pm 3$  mEq/L, incrementándose significativamente a las 24 horas, persistiendo el efecto a las 48 horas ( $129 \pm 3$  mEq/L basal,  $134 \pm 3$  mEq/L 24 horas,  $135 \pm 3$  mEq/L 48 horas;  $p < 0,001$ ). La diuresis se incrementó significativamente a las 24 horas, manteniéndose el efecto a las 48 horas

( $89 \pm 51$  ml/h,  $134 \pm 58$  mL/h,  $131 \pm 61$  mL/h;  $P < 0,05$ ). Se objetivó a las 48 horas una disminución significativa del peso ( $67,1 \pm 16,9$  vs  $64,9 \pm 14,4$ ;  $p = 0,04$ ). Los pacientes con hiponatremia moderada-severa (Na  $< 130$  mEq/L) presentaron un mayor incremento de la natremia y del ritmo de diuresis.

No se objetivaron cambios significativos en las cifras de K ( $4 \pm 0,5$  mEq/L basal,  $4 \pm 0,5$  mEq/L 24 horas,  $4,1 \pm 0,4$  mEq/L 48 horas;  $p > 0,05$ ), ni en los valores de Cr ( $1,4 \pm 0,5$  mg/dL basal,  $1,4 \pm 0,4$  mg/dL 24 horas,  $1,4 \pm 0,5$  mg/dL 48 horas;  $p > 0,05$ ) o MDRD ( $52 \pm 19$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup> basal,  $49 \pm 15$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup> 24 horas,  $50 \pm 18$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup> 48 horas;  $p > 0,05$ ). Un paciente sin insuficiencia renal crónica conocida, presentó fallo renal agudo que se resolvió sin precisar diálisis.

## DISCUSIÓN

En pacientes con IC, se ha objetivado una relación significativa entre la natremia y la mortalidad hospitalaria, con un aumento de las rehospitalizaciones y la morbimortalidad a largo plazo (1,2). Múltiples mecanismos favorecen esta hiponatremia: el aumento de vasopresina por el bajo gasto cardíaco y la disminución del flujo sanguíneo renal, el aumento de la percepción de sed o el uso de fármacos como diuréticos o AINES.

Tal y como se ha demostrado en otros estudios previamente (4–8), observamos un aumento significativo de la natremia y del ritmo de diuresis tras el tratamiento con tolvaptán, siendo los pacientes con sodio más bajo son los que más se beneficiaron del tratamiento. También se objetivó una disminución significativa del peso. No se produjo un deterioro significativo de la función renal ni de las cifras de potasio, por lo que puede ser una opción terapéutica para añadir a los diuréticos de asa, ya de por sí con efecto hiponatrémico.

## CONCLUSIONES

La administración de Tolvaptán en pacientes con insuficiencia cardíaca e hiponatremia refractaria es segura, ya que aumenta significativamente

te los niveles de sodio en plasma y el ritmo de diuresis, sin afectar la función renal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Gattis Stough W, Greenberg BH, O'Connor CM, et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry. *Eur Heart J*. 2007;28:980–8.
2. Zmily HD, Daifallah S, Ghali JK. Tolvaptan, hyponatremia, and heart failure. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2011;4:57–71.
3. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33:1787–847.
4. Gheorghiade M, Niazi I, Ouyang J, Czerwiec F, Kambayashi JI, Zampino M, et al. Vasopressin V2-receptor blockade with tolvaptan in patients with chronic heart failure: results from a double-blind, randomized trial. *Circulation*. 2003; 107: 2690–6.
5. Udelson JE, Orlandi C, Ouyang J, Krasa H, Zimmer CA, Frivold G, et al. Acute hemodynamic effects of tolvaptan, a vasopressin V2 receptor blocker, in patients with symptomatic heart failure and systolic dysfunction: an international, multicenter, randomized, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 1540–5.
6. Udelson JE, Bilsker M, Hauptman PJ, Sequeira R, Thomas I, O'Brien T, et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study of tolvaptan monotherapy compared to furosemide and the combination of tolvaptan and furosemide in patients with heart failure and systolic dysfunction. *J Card Fail*. 2011; 17: 973–81.
7. Rodríguez-de Muñoz YM, et al. Uso de tolvaptán en pacientes con hiponatremia debida a insuficiencia cardiaca: experiencia inicial. 2013;



# FIBRINOLÍTICO INTRAPERICÁRDICO COMO TRATAMIENTO ALTERNATIVO AL DRENAJE QUIRÚRGICO EN LA PERICARDITIS PURULENTO

HARITZ ARRIZABALAGA AROSTEGI, ABEL ANDRÉS MORIST, ANE ELORRIAGA MADARIAGA, ZIGOR MADARIA MARIJUAN, ALAIN LASKIBAR ASUA, EDURNE ALONSO SENDI, VANESSA ESCOLAR PÉREZ, ESTIBALIZ ZAMARREÑO GOLVANO

Hospital Universitario Basurto. Bizkaia

## INTRODUCCIÓN

Mencionada como una de las alternativas terapéuticas en las guías europeas sobre enfermedades pericárdicas del 2004, la instilación de urokinasa intrapericárdica para el tratamiento de la pericarditis purulenta sigue siendo aún hoy en día una técnica muy poco frecuente. Dada la alta mortalidad del drenaje pericárdico quirúrgico (entorno al 8%), los todavía escasos estudios y casuística publicados acerca de la fibrinólisis intrapericárdica la convierten en una técnica prácticamente desconocida.

Es por ello que creemos interesante compartir nuestra experiencia sobre este procedimiento, en lo que consideramos que podría ser una alternativa adecuada al drenaje quirúrgico en pacientes seleccionados.

## CASO CLÍNICO

Varón de 45 años, natural de Mali, sin alergias conocidas. Fumador sin otros factores de riesgo cardiovascular. Sin antecedentes cardiológicos conocidos. VIH positivo (2007) diagnosticado en contexto de enfermedad tuberculosa pulmonar. Retinopatía

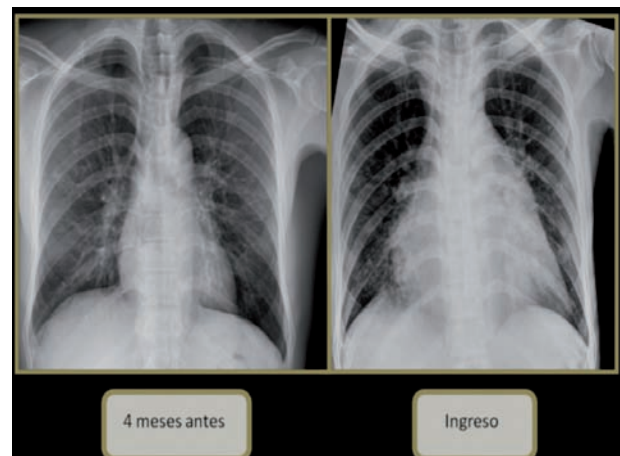
por VIH. VHB positivo con hepatitis crónica (2011). Carcinoma epidermoide infiltrante de esófago en 2012 tratado con radioterapia, quimioterapia neoadyuvante y posterior cirugía. En tratamiento actual con antiretrovirales, lamivudina, trimetoprim/sulfametoxazol, inhibidores de la bomba de protones, hidroferol, lormetazepam, ácido fólico y nutrición enteral.

Consultó en el servicio de urgencias por sensación distérmica, tos con expectoración purulenta y restos hemáticos, dolor centrotorácico que varía con los movimientos respiratorios y posturales, odinofagia, malestar general y pérdida ponderal. 24 horas antes había llegado de Mauritania tras un mes de estancia allí.

A la exploración física se encontraba afebril, destacando la taquipnea, taquicardia y los tonos cardíacos apagados. En el resto de las pruebas complementarias se objetivó insuficiencia renal aguda junto a elevación de parámetros infecciosos en la analítica, un ritmo sinusal con elevación cóncava del segmento ST en prácticamente todas las derivaciones y una cardiomegalia en tienda de campaña (no conocida) en la radiografía de tórax.

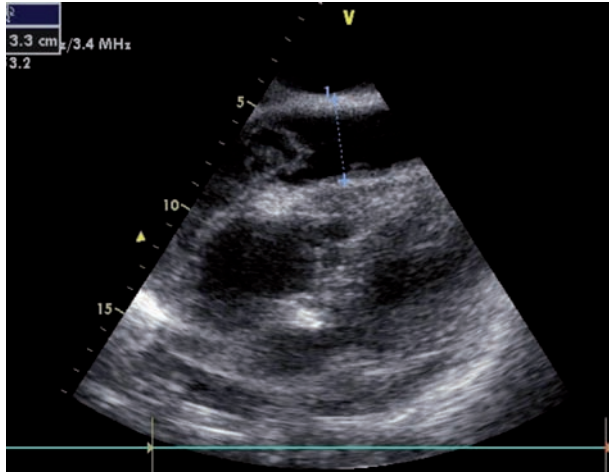


EKG al ingreso: elevación cóncava del segmento ST difusa



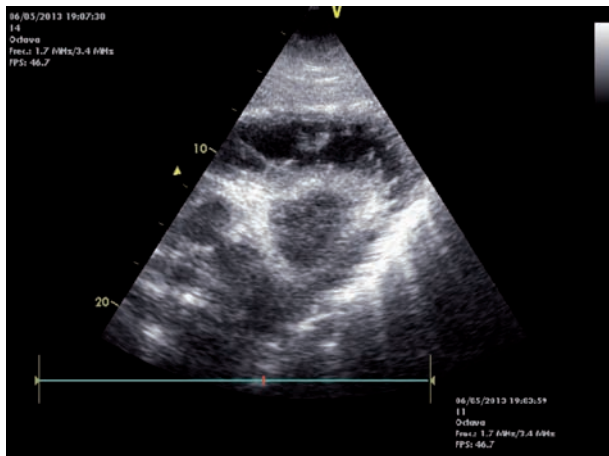
Radiografía de tórax al ingreso y 4 meses antes.

Se inició tratamiento antibiótico endovenoso de amplio espectro (meropenem) y se avisó a cardiología de guardia que realizó ecocardiograma transtorácico objetivando derrame pericárdico severo con datos de taponamiento cardíaco. A continua-



Ecocardiograma Transtorácico que muestra derrame pericárdico severo sobre VD.

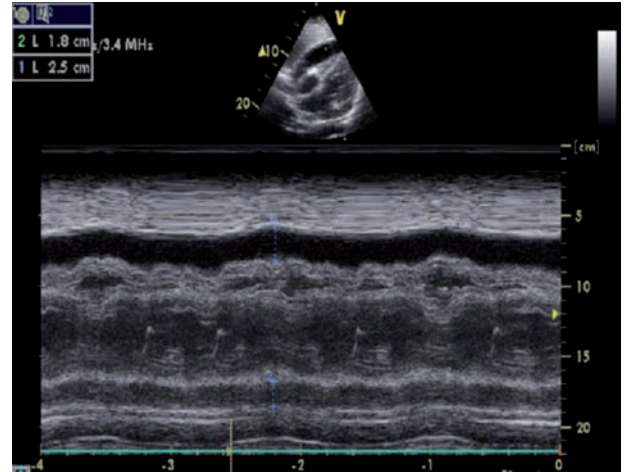
Hemodinámicamente estable, afebril y sin síntomas de dolor torácico o disnea, se dio de alta a planta con diagnóstico de pericarditis purulenta, manteniendo el catéter de drenaje (530 ml. de débito total hasta la pérdida del mismo). Se adecuó el tratamiento antibiótico tras el crecimiento de *Streptococcus pneumoniae* y el informe de su an-



Derrame pericárdico tabicado.

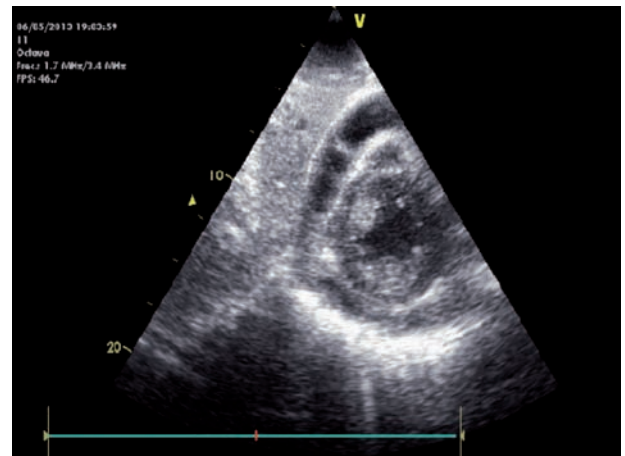
Ante la recidiva, se amplió el tratamiento antibiótico añadiendo de nuevo meropenem a la ceftriaxona y se consultó con el servicio de cirugía cardíaca la opción de realizar drenaje quirúrgico. Finalmente ésta se desestimó por considerar al paciente frágil con alto riesgo de morbilidad

ción fue trasladado a la unidad coronaria para la realización de una pericardiocentesis evacuadora y diagnóstica. En la punción se obtuvieron inicialmente 400 ml. de exudado purulento que se mandó analizar.



Derrame pericárdico medido en modo M.

tiograma, administrando ceftriaxona 1gr./24 horas durante 14 días. Sin embargo, en el control ecocardiográfico realizado tras la primera semana se objetivó recidiva del derrame pericárdico severo con datos clínicos y ecocardiográficos de taponamiento cardíaco por lo que tuvo que volverse a someter a una nueva pericardiocentesis.



para someterse a una intervención quirúrgica (inmunodeprimido, desnutrido...).

Dada la elevada mortalidad que presenta esta entidad y la limitación para la intervención quirúrgica, se decidió iniciar instilaciones de urokinasa intrapericárdica a régimen de 350.000 U / 12h, rete-

niéndola durante 2-3 horas en saco pericárdico y realizando seguidamente aspirados manuales. Con ello se logró disminuir de forma muy significativa a lo largo de los primeros días la cuantía del derrame loculado sobre la pared posterior del ventrículo izquierdo que no pudo extraerse durante el primer drenado. Durante el tratamiento fibrinolítico no presentó complicaciones relacionadas con la administración de urokinasa (alergias, hemorragias mayores o taponamiento cardíaco por instilación de volumen), salvo una molestia inespecífica torácica tras cada administración, que cedía con analgesia endovenosa. Completó un ciclo antibiótico de 21 días y fibrinolítico de 9 dosis y se obtuvo un débito total de 1025 ml. de líquido serohemático. Fue dado de alta asintomático y sin derrame pericárdico residual en el control ecocardiográfico. Durante los siguientes 9 meses no ha presentado datos de recidiva del cuadro o complicaciones directamente relacionadas con el mismo (pericarditis constrictiva o pericarditis purulenta).

## DISCUSIÓN

La pericarditis purulenta ha experimentado un gran cambio en la incidencia y etiología debido al uso de antibióticos. Clásicamente ocasionada por *S. pneumoniae* en contexto del derrame paraneumónico, es en la actualidad un cuadro de muy baja incidencia (menor del 0,01%) y principalmente relacionado a la bacteriemia nosocomial secundaria a actos médicos. Definida como la presencia de derrame pericárdico neutrofílico localizado en el espacio pericárdico, actualmente el organismo más aislado en los cultivos es el *S. aureus*. De no tratarse, presenta una tasa de mortalidad prácticamente del 100%, sin embargo, y a pesar del tratamiento clásico basado en la acción conjunta de la antibioticoterapia endovenosa junto al drenaje pericárdico, la incidencia de mortalidad sigue siendo extremadamente elevada (de hasta 20-30% según la serie).

La formación de fibrina representa un paso clave en la fisiopatología, tratamiento y complicaciones de este cuadro. Este hecho, que según modelos experimentales acontece durante la primera semana desde la aparición del cuadro, determina el éxito o fracaso del drenaje pericárdico percutáneo que usualmente acaba dando paso al drenaje quirúrgico, técnica definitiva para la destrucción de los tabiques de fibrina, la limpieza del derrame y prevención de las complicaciones futuras (pericarditis purulenta y pericarditis constrictiva). Sin embargo existe otra alternativa que cada vez más grupos realizan: el drenaje pericárdico percutáneo junto a la instilación de fibrino-

lítico intrapericárdico. Método que nació en 1951 pero pobremente extendido en la actualidad, en la literatura anglosajona apenas se han reportado 135 casos y un solo ensayo clínico aleatorizado con una muestra pequeña. Actualmente, los grupos que practican la fibrinólisis no siguen un protocolo único. Se postula que el momento de inicio más adecuado sea durante el primer episodio de pericarditis purulenta, sin embargo otros abogan por esperar a la primera recidiva antes de iniciarlo. El agente más estudiado es la estreptocinasa pero debido a la alta tasa de complicaciones alérgicas que presenta cada vez se promulga más el uso de otros fibrinolíticos como la urokinasa o la alteplasa. Una vez diluido en una solución de suero salino, se instila en el espacio pericárdico y se retiene durante 2-4 horas para que la fibrinólisis actúe y a continuación se indica la realización de aspiración manual. A falta de estudios que concreten el mejor protocolo, se recomienda alargar el tratamiento hasta 3 días y sólo en caso de que tras este tiempo persista el derrame pericárdico se daría por fallida la técnica. Esto podría ocurrir bien por el retraso en el inicio del tratamiento o por la excesiva cuantía de acúmulo de fibrina. El tratamiento siempre debe realizarse bajo control estricto ecocardiográfico. Si bien las complicaciones son raras, potencialmente pueden desarrollarse alergia, hemorragias mayores o taponamiento cardíaco. Los escasos estudios prospectivos y un solo ensayo clínico aleatorizado (90 casos de pericarditis purulenta y tuberculosa) que se han realizado, apuntan hacia una alta tasa de resolución del derrame pericárdico así como una baja incidencia de complicaciones tardías como la pericarditis purulenta o la pericarditis constrictiva.

En resumen, se trata de una técnica menos invasiva que el drenaje quirúrgico, aparentemente con pocas complicaciones aunque poco estudiada, que podría suponer una alternativa adecuada para aquellos pacientes con un alto riesgo quirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pascal Augustin, Mathieu Desmard, Pierre Mordant, Sigismond Lasocki, Jean-Michel Maury, Nicholas Heming, Philippe Montravers. Clinical review: Intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Critical Care* 2011, 15:220.
2. Witold Zbyszek Tomkowski, Renata Golec, Paweł Kuca, Janusz Burakowski, Tadeusz Orłowski, Marcin Kurzyrna. Effectiveness of Intraperi-

cardial Administration of Streptokinase in Purulent Pericarditis. *Herz* 2004;29:802–5.

3. C. Defouilloy; G. Meyer; M. Slama; C. Galy; P. Verhaeghe; G. Touati; M. Ossart. Intrapericardial fibrinolysis: a useful treatment in the management of purulent pericarditis. *Intensive Care Med* (1997) 23:117–118.
4. Hasan Ekim and Recep Demirbag. Intrapericardial Streptokinase for Purulent Pericarditis. *Surg Today* (2004) 34:569–572. DOI 10.1007/s00595-004-2773-x.
5. Maisch, Bernhard; M. Seferovic', Petar; D. Ristic', Arsen; Erbel, Raimund; Rienmüller, Reiner; Adler, Yehuda; Z. Tomkowski, Witold; Thiene, Gaetano; H. Yacoub, Magdi. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*. 2004.



# APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA SISTEMÁTICA EN UNIDAD DE CARDIOPATÍAS FAMILIARES: RESULTADOS AL AÑO DE IMPLANTACIÓN

JAVIER REKONDO OLAETXEA, MARÍA ROBLEDO IÑARRITU, GUIOMAR PEREZ DE NANCLARES LEAL, INTZA GARIN ELKORO, ELENA BERISTAIN MENDIZÁBAL, ARRATE PEREDA AGUIRRE, LUIS FERNANDO ARÓS BORAU.

S. Cardiología, S. Genética Molecular. Hospital Universitario Araba-Sede Txagorritxu

## INTRODUCCIÓN:

La atención de los pacientes con miocardiopatías y/o canalopatías de origen hereditario así como de sus familiares supone una **carga asistencial importante** en nuestro entorno sanitario cuya aproximación diagnóstica se ha visto sustancialmente modificada por los importantes avances desarrollados en el ámbito de la genética molecular con importantes hitos recientes como la publicación guías de práctica clínica para manejo de cardiopatías familiares así como la aparición de grupos multidisciplinares, suponiendo todo ello un cambio de paradigma en Cardiología. Se han identificado **múltiples regiones genómicas** que ayudan a explicar el comportamiento de este tipo de trastornos. Por tanto, las pruebas genéticas se han convertido en una herramienta fundamental contribuyendo a orientar mejor la estratificación diagnóstica de estos pacientes, y especialmente, de sus familiares de primer grado. En todo caso, la notable heterogeneidad clínica y genética de estas enfermedades hace imprescindible un **abordaje sistemático y multidisciplinar** en consultas especializadas para poder interpretar con exactitud los resultados genéticos y poder realizar un adecuado consejo genético así como un adecuado seguimiento clínico a estos pacientes y sus familias.

## RESULTADOS

El abordaje sistemático de los familiares de primer grado aún no se ha completado. Del total de familiares estudiados (76 individuos) el estudio genético ha permitido dar de alta definitiva de la consulta tras estudio genético negativo para mutación patógena hallada en la familia correspondiente en 12 individuos.

## CONCLUSIONES

La experiencia inicial de un abordaje clínico-genético en una consulta especializada para pacientes con cardiopatías hereditarias ha permitido detectar un alto porcentaje de mutaciones; en algunas ocasiones, explican la enfermedad al ser mutaciones de conocido efecto patogénico, siendo una herramienta útil para el screening a los familiares de primer grado. Sin embargo, en los casos de mutaciones de significado incierto se hace imprescindible una estrecha colaboración entre los cardiólogos y los genetistas para poder determinar el verdadero valor de la alteración identificada. En todo caso, ante las mutaciones de significado incierto irresolubles, nuestra recomendación es seguimiento clínico en familiares de primer grado, siendo en estos casos innecesario el estudio genético en asintomáticos por no aportar valor diagnóstico.



# DENERVACIÓN RENAL PERCUTÁNEA MEDIANTE RADIOFRECUENCIA CON CATÉTER TETRAPOLAR: COMPLICACIONES INMEDIATAS Y A CORTO PLAZO

JUAN PABLO CANEPA LEITE<sup>1</sup>, JOSÉ CALABUIG NOGUÉS<sup>1</sup>, MIGUEL ARTAIZ URDACI<sup>1</sup>, ÁLVARO CALABUIG GOENA<sup>1</sup>, AITOR HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ<sup>1</sup>, JUAN JOSÉ GAVIRA GÓMEZ<sup>1</sup>, JOAQUIN BARBA COSIALS<sup>1</sup>, ISABEL COMA-CANELLA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clínica Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra)

## ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

La terapia de denervación renal percutánea mediante ablación con radiofrecuencia es una opción en el tratamiento de la HTA resistente. Se presenta una serie de pacientes en los que se ha utilizado un catéter de denervación tetrapolar. El propósito es evaluar las complicaciones inmediatas y a corto plazo.

## MÉTODOS

Se presenta una serie de 10 pacientes consecutivos con criterios de HTA resistente. Se descartó HTA secundaria. En 8 de ellos se realizó denervación bilateral y en 2 unilateral. La presión arterial (PA) basal se objetivó en la consulta, ambulatoriamente durante 24 horas y posterior al procedimiento durante el ingreso, 1<sup>a</sup> semana, y de forma periódica cada mes. El registro de la PA en el seguimiento se realizó en la consulta, monitorización ambulatoria y automedición de la PA.

## RESULTADOS

La media de edad fue de 69,8 años, del IMC 28,3kg/m<sup>2</sup> y del número de fármacos antes de la denervación 5,3. De los 10 pacientes 9 tenían al

menos dos factores de riesgo cardiovascular además de la hipertensión arterial. El seguimiento medio de los pacientes fue de 8,7 meses (+/- 7 meses). En dos pacientes se realizó denervación unilateral: uno presentaba una estenosis de arteria renal y el otro disección de arteria renal.

Se produjo una disminución significativa desde la primera semana ( $p=0,012$ ), y mantenida a lo largo del seguimiento ( $p=0,043$ ). La media de fármacos tras la ablación se redujo a 4,3.

Como complicación inmediata se produjo una disección de arteria renal que no comprometía el flujo de la arteria renal. Como complicaciones posteriores a la intervención ocurrieron dos episodios de hipotensión resueltos mediante ajuste de la medicación y un episodio de insuficiencia renal aguda en un paciente con insuficiencia renal crónica en el contexto de una sepsis por infección de prótesis de rodilla.

## CONCLUSIONES

El uso del catéter de denervación renal tetrapolar es eficaz y seguro. En nuestra serie de pacientes no se han producido complicaciones significativas inmediatas y a corto plazo.

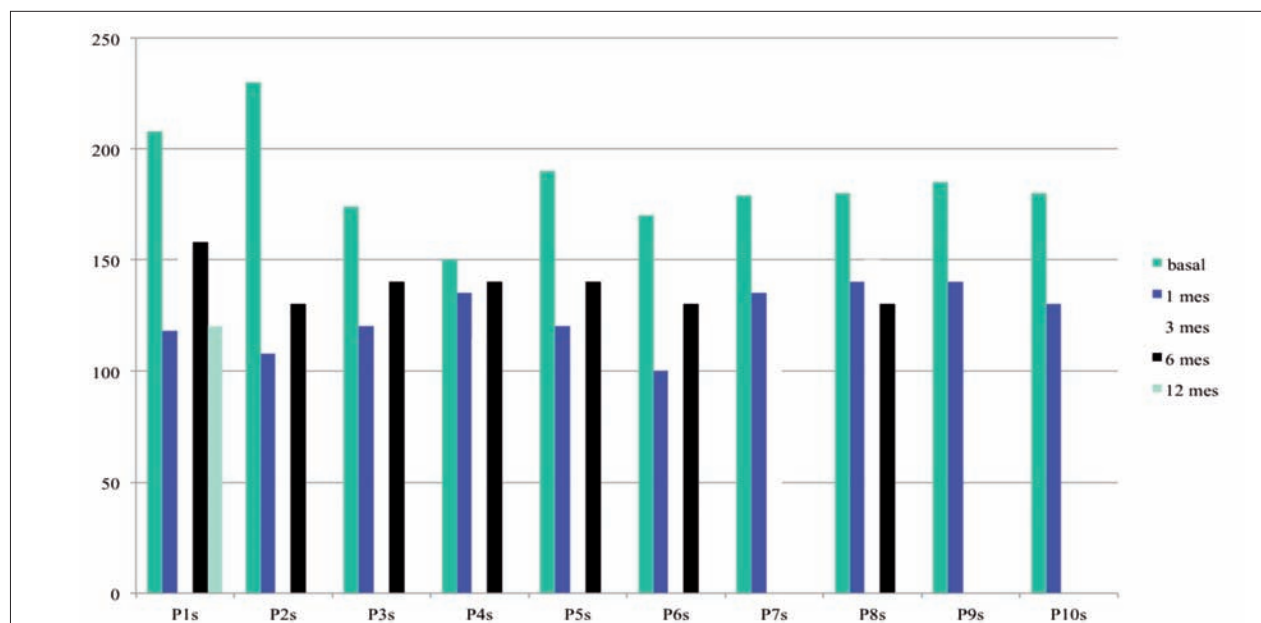


Gráfico con la evolución cronológica de la presión arterial sistólica de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Expert consensus document from the European Society of Cardiology on catheter-based renal denervation. Felix Mahfoud\*
2. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-1187.
3. Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Böhm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-1909.
4. Krum H, Barman N, Schlaich M, Sobotka P, Esler M, Mahfoud F, Böhm M, Dunlap M. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *Hypertension* 2011;57:911-917.
5. Pathak A, Girerd X, Azizi M, Benamer H, Halimi JM, Lantelme P, Lefevre T, Sapoval M. Expert consensus: renal denervation for the treatment of arterial hypertension. *Arch Cardiovasc Dis* 2012;105:386-393.
6. Weber T, Zweiker R, Watschinger B, Gruner P, Koppelstatter C, Brandt MC, Horina J, Brussee H, Hohenstein K, Lambert T, Auer J, Hoppe UC. Clinical application of interventional renal sympathetic denervation: recommendations of the Austrian Society of Hypertension 2012. *Wien Klin Wochenschr* 2012;124:789-798.
7. Morphological assessment of renal arteries after radiofrequency catheter-based sympathetic denervation in a porcine model Kristin Steigerwalda
8. Krum H, Schlaich M, Sobotka PA, Esler MD, Mahfoud F, Böhm M, Dunlap M, Rocha-Singh K, Katholi R. TCT-12 long-term follow-up of catheter-based renal denervation for resistant hypertension confirms durable blood pressure reduction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60. doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.017.
9. Mahfoud F, Cremers B, Janker J, Link B, Vonend O, Ukena C, Linz D, Schmieder R, Rump LC, Kindermann I, Sobotka PA, Krum H, Scheller B, Schlaich M, Laufs U, Böhm M. Renal hemodynamics and renal function after catheter-based renal sympathetic denervation in patients with resistant hypertension. *Hypertension* 2012;60:419-424.
10. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, Barth C, Lenski M, Kindermann M, Brandt MC, Hoppe UC, Krum H, Esler M, Sobotka PA, Böhm M. Cardiorespiratory response to exercise after renal sympathetic denervation in patients with resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1176-1182.
11. Hering D, Mahfoud F, Walton AS, Krum H, Lambert GW, Lambert EA, Sobotka PA, Böhm M, Cremers B, Esler MD, Schlaich MP. Renal denervation in moderate to severe CKD. *J Am Soc Nephrol* 2012;23:1250-1257.
12. Mahfoud F, Lenski M, Ukena C, Barth C, Razouk A, Fischer D, Laufs U, Kindermann I, Böhm M. Influence of renal sympathetic denervation on orthostatic function in patients with resistant hypertension. *Circulation* 2012;126:A17201.
13. Brandt MC, Mahfoud F, Reda S, Schirmer SH, Erdmann E, Böhm M, Hoppe UC. Renal sympathetic denervation reduces left ventricular hypertrophy and improves cardiac function in patients with resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:901-909.
14. Davies JE, Manisty CH, Petraco R, Barron AJ, Unsworth B, Mayet J, Hamady M, Hughes AD, Sever PS, Sobotka PA, Francis DP. First-in-man safety evaluation of renal denervation for chronic systolic heart failure: Primary outcome from REACH-Pilot study. *Int J Cardiol* 2013;162:189-192.
15. Ukena C, Mahfoud F, Spies A, Kindermann I, Linz D, Cremers B, Laufs U, Neuberger HR, Böhm M. Effects of renal sympathetic denervation on heart rate and atrioventricular conduction in patients with resistant hypertension. *Int J Cardiol* 2012. in press DOI:10.1016/j.ijcard.2012.07.027.

# INCIDENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES SOMETIDOS A ABLACIÓN DEL ISTMO CAVO-TRICUSPÍDEO

DANIELA BUSTOS, CÉSAR SOLÓRZANO, M<sup>a</sup>. NURIA BASTERRA, JAVIER ABAD; LUCIA VERA, SERGIO VÁZQUEZ, SANTIAGO SOLANA, CARLOS MORR  
Complejo Hospitalario de Navarra, Noviembre de 2013

## INTRODUCCIÓN

La ablación del istmo cavo-tricuspídeo (ICT) es un tratamiento establecido para el flutter auricular (FLA) típico. Tiene éxito en más de 90% de pacientes. Sin embargo, en el entorno clínico, FLA y fibrilación auricular (FA) a menudo coexisten, y en el seguimiento de los pacientes tras ablación exitosa del ICT se observa la aparición de FA. Aunque causada por diferentes mecanismos electrofisiológicos tanto el FLA como la FA pueden compartir el mismo sustrato arritmogénico. La influencia de la ablación del (ICT) en la evolución hacia la aparición o remisión de FA es incierta.

## OBJETIVO

Nos propusimos valorar la incidencia de FA en el seguimiento de pacientes sometidos a ablación del ICT y determinar cuáles son los factores predisponentes a la aparición de FA en el seguimiento.

## MÉTODOS

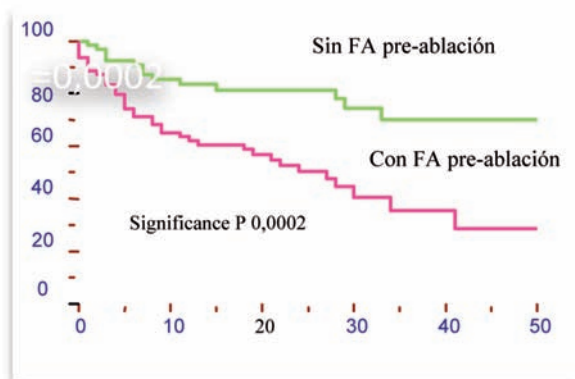
Realizamos un análisis retrospectivo de todos los pacientes a los que se realizó ablación del ICT en nuestro centro entre el año 2009 y 2011. Teniendo en cuenta sus características demográficas y especial interés en su historial de las arritmias auriculares a estudio (FA y FLA), se realizó análisis multivariable para detectar factores predisponentes hacia la evolución a FA y análisis de supervivencia de tiempo libre de FA en el seguimiento.

## RESULTADOS

Entre el año 2009 y 2011 se realizó ablación del ICT a un total de 148 pacientes, 124 hombres y 24 mujeres, con una media de edad de  $63,2 \pm 10,4$  años. Un 56.1% tenía cardiopatía de base, siendo

la media de FVI de  $56,5 \pm 12,7\%$ . Un 62% de los pacientes tenía dilatación de la aurícula izquierda (AI), siendo la media de tamaño de la AI de  $43,2 \pm 7\text{mm}$  (medida en L1). Un 53% tenía antecedentes de FA previo a la ablación, con un tiempo medio de evolución de  $41,9 \pm 13,5$  meses.

El seguimiento medio fue de  $23,2 \pm 13,3$  meses, durante el cual se constató la aparición de FA en un 35,8% de los pacientes, con una media de tiempo de aparición de  $10,4 \pm 10,8$  meses. Detectamos como factor predisponente estadísticamente significativo la presencia de FA previo a la ablación, presentando estos pacientes una incidencia de 39% frente a un 14% en los pacientes sin FA previa a la ablación del ICT ( $p=0.0002$ ).



## CONCLUSIÓN

La FA en pacientes con FLA es frecuente. En nuestro registro la incidencia fue del 35,8%. La presencia de FA previo a la ablación del ICT en pacientes con FLA es factor determinante en la incidencia de FA en el seguimiento de estos pacientes.

# CRIOABLACIÓN CON CATÉTER BALÓN PARA ABLACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR. NUESTRA EXPERIENCIA TRAS 3 AÑOS Y MÁS DE UN CENTENAR DE CASOS

LARRAITZ GAZTAÑAGA ARANTZAMENDI, M<sup>a</sup> FE ARCOCHA TORRES, JESÚS DANIEL MARTÍNEZ-ALDAY, ALAIN LASKIBAR ASUA, GARAZI ORIA GONZALEZ, JOSÉ MIGUEL ORMAETXE MERODIO

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

## INTRODUCCIÓN

La Crioablación por catéter balón es una técnica para el aislamiento de las venas pulmonares para el tratamiento de la fibrilación auricular (FA). Se ha demostrado que es eficaz para el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares, así como para el mantenimiento del ritmo sinusal.<sup>1</sup> No obstante, también se han producido complicaciones no conocidas hasta el momento. Dado que han pasado 3 años desde que empezamos a utilizar la técnica de la crioablación en nuestro laboratorio, hemos decidido estudiar nuestros resultados, valorar nuestros éxitos agudos y tras al menos 6 meses de seguimiento, así como nuestras complicaciones.

## MÉTODOS

Ciento veinte pacientes han sido sometidos a ablación de venas pulmonares mediante Crioablación en nuestro centro desde noviembre del 2010; 95 varones y 25 mujeres, con una edad media de 56 + 10 años. Todos excepto 4 pacientes habían probado previamente al menos un fármaco antiarrítmico como tratamiento de su arritmia. 15 pacientes habían sido previamente sometidos a procedimientos de ablación por radiofrecuencia. Todos los pacientes fueron sometidos al procedimiento según nuestro protocolo habitual. Hasta marzo del 2012 los procedimientos se llevaban a cabo bajo anestesia general y posteriormente se realizaron bajo sedación. Tras realizar la punción transeptal y angiografía se optó por el tamaño de balón adecuado (existen dos tamaños en el mercado, 23 y 28mm) en función del tamaño de las venas pulmonares. A partir de septiembre del 2012 se comenzó a utilizar los balones Advance (nueva generación de balones de crioablación, Medtronic, Minneapolis).

El éxito agudo del procedimiento se ha definido como aislamiento bidireccional de las 4 venas pulmonares durante el procedimiento. Posteriormente, los pacientes fueron dados de alta tras valorar complicaciones. El seguimiento se ha rea-

lizado de forma ambulatoria (tanto en nuestro hospital como en sus centros de referencia) y los pacientes han sido llamados telefónicamente si no disponíamos de evolutivos en los últimos 4 meses. De todos los pacientes sometidos al procedimiento, 84 pacientes (61 varones, 23 mujeres, media de edad de 54 + 9 años) presentaban seguimientos de al menos 6 meses y han sido incluidos en el análisis de eficacia a medio-largo plazo por presentar al menos 6 meses de seguimiento desde el procedimiento (media de seguimiento de 13 + 8 meses). La eficacia a largo plazo del procedimiento se ha medido como ausencia de recurrencias de FA (definida como episodios diagnosticados por ECG o clínica del paciente) posteriores al "blanking period" (ventana de 3 meses postprocedimiento). Las características basales de los pacientes (edad, sexo, tipo de FA, presencia de riesgo de factores cardiovasculares), características anatómicas y datos del procedimiento (tipo de sedación, número y tipo de balón) han sido comparadas en los pacientes con y sin recurrencias. Las complicaciones del procedimiento, la necesidad de utilizar fármacos antiarrítmicos (FAA) y/o necesidad de realizar nuevos procedimientos ha sido evaluado en el seguimiento de los pacientes.

## RESULTADOS

El aislamiento eléctrico de las 4 venas pulmonares se consiguió en 107 pacientes (89%), aunque en 4 pacientes el aislamiento no fue completo debido a complicaciones. Tras al menos 6 meses de seguimiento, 58/84 pacientes (69%) se encuentran libres de FA sintomática y/o detectada por Holter. No existen diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con y sin recurrencias respecto a: edad, sexo, presencia de factores de riesgo cardiovascular y duración de la FA, aunque los pacientes con recurrencias habían probado más FAA. Los pacientes con FA paroxística presentan mejores resultados del procedimiento (58/79, 76% con FA paroxística se encuentran libres de FA vs 1/6, 17% en el grupo de los pacientes con FA persistente). Los pacien-

tes bajo sedación han presentado tendencia a presentar menos recurrencias que los sometidos al procedimiento bajo anestesia general, aunque la diferencia no resulta estadísticamente significativa ( $p=0.079$ ). El aislamiento de las 4 venas pulmonares se consiguió en 74 de los pacientes, con mejores resultados finales (3/10, 70% de los pacientes sin aislamiento de las 4 venas pulmonares presenta recurrencias vs 18/74, 24% de los pacientes con aislamiento completo,  $p<0.05$ ). No se han detectado diferencias significativas respecto al tamaño de los balones utilizados, pero el uso de balón de nueva generación se asocia con menores tasas de recurrencias (21/55, 38% vs 4/29, 14%,  $p<0.05$ ). No se han detectado diferencias significativas respecto a las temperaturas mínimas obtenidas en las venas pulmonares. En el seguimiento, los pacientes que no han presentado episodios durante el blanking period presentan menos recurrencias que los pacientes que sí que los han presentado (11/59, 18% de los pacientes sin episodios de FA en el blanking han presentado recurrencias vs 14/25, 56% de los pacientes con recurrencias en el blanking,  $p<0.05$ ). Dos de los 10 pacientes sometidos a crioblación tras otro procedimiento de radiofrecuencia han presentado recurrencias; uno de ellos presenta cardiopatía estructural y el otro FA persistente. De los pacientes con recurrencias, 15 han sido sometidos a nuevos procedimientos; 8 con radiofrecuencia y 7 con crioblación, objetivando reconexión de alguna de las VVPP en todos ellos. Tras una media de 1 procedimiento (1 paciente ha requerido dos procedimientos más de radiofrecuencia), de los 12 pacientes valorables, 5/6 de los pacientes sometidos a radiofrecuencia y 3/6 sometidos a crioblación se encuentran libres de FA, 2/6 sometidos a crioblación se encuentran sin FA bajo tratamiento médico y 1/6 en cada grupo presenta recurrencias arrítmicas. Durante los procedimientos, se han producido dos taponamientos que han requerido pericardiocentesis (con buena evolución posterior), 2 fistula arteriovenosa que no ha requerido intervención, 1 pseduaneurisma que no ha precisado intervención, 2 parálisis frénicas transitorias en el mismo procedimiento y 2 parálisis frénicas sin secuelas posteriores.

## DISCUSIÓN

A pesar de que hasta ahora la radiofrecuencia ha sido la fuente de energía más frecuentemente utilizada en la ablación de la FA, la crioblación es una técnica alternativa que ha

demostrado resultados comparables a los de la radiofrecuencia.<sup>1,2</sup>

Nuestros resultados son comparables a los que presentan otros centros. La FA paroxística presenta mucho mejores resultados que la FA persistente, al igual que sucede con la radiofrecuencia. Probablemente esto se deba a que en la FA paroxística resulte suficiente el aislamiento bidireccional de las venas pulmonares, mientras que en la FA persistente otros factores como el remodelado auricular cobra más importancia.

El hecho de que los pacientes con recurrencias hayan probado más FAA corresponda con arritmias más rebeldes al tratamiento. Los pacientes sometidos al procedimiento bajo anestesia general presentan tendencia a presentar menos recurrencias, pero hay que tener en cuenta que es la modalidad utilizada durante nuestra curva de aprendizaje. En cuanto al aislamiento de las venas pulmonares, nuestro estudio apoya la idea de la importancia del aislamiento de las venas pulmonares para tratamiento de la FA paroxística. Los nuevos balones demuestran mejores resultados, probablemente porque consiguen mejor estabilidad y aislamiento de las venas.<sup>3</sup> Al igual que en nuestro estudio, otros grupos han publicado la relación entre los episodios de FA durante el blanking period y recurrencias posteriores.<sup>4</sup>

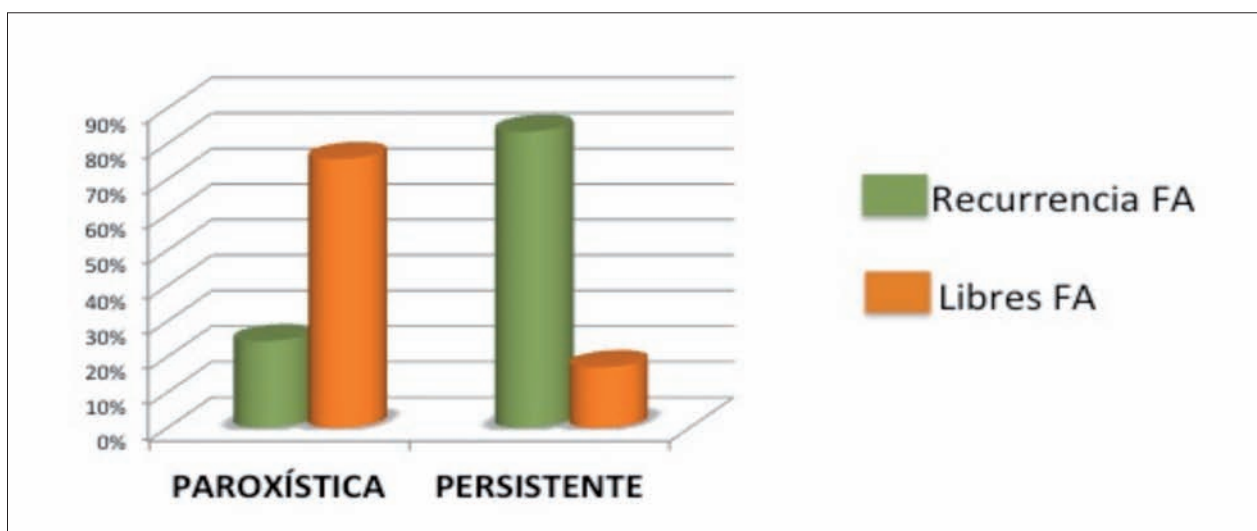
Ambas técnicas han demostrado eficaces para realizar segundos procedimientos tras recurrencias.<sup>5</sup> Nosotros utilizamos una u otra técnica en función de la anatomía o experiencia en el primer procedimiento de crioblación y tipo de FA en la recurrencia.

Finalmente, nuestra tasa de complicaciones es similar a lo que reportan otros grupos en la literatura.<sup>1</sup>

## CONCLUSIONES

Los resultados de la crioblación demuestran que se trata de un técnica eficaz para el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares y con buenos resultados a medio-largo plazo en el mantenimiento de ritmo sinusal en FA paroxística, tanto como primer procedimiento como para tratamiento de las recurrencias. Asimismo, nuestros datos confirman que el end-point de la ablación de la FA paroxística es el aislamiento eléctrico de todas las venas pulmonares.

Los avances tecnológicos y nuevos materiales probablemente consigan mejorar los resultados a corto y largo plazo.



**Fig. 1.** Resultados de la Crioblación en nuestro centro en pacientes con FA paroxística y persistente. Un 74% (20/78) de pacientes con FA paroxística se mantiene libres de FA tras al menos 6 meses de seguimiento, en comparación a un 17% (1/6) de pacientes con FA persistente.

## REFERENCIAS

1. Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation. A systematic review of published studies. J. Andrade, P. Khairy, P. Guerra, M. Deyell, L. Rivard, L. Macle et al. *Heart Rhythm*, 2011;8:1444-1451.
2. Cryoballoon versus RF Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results from the German Ablation Registry. M. Schmidt, U. Dorwarth, D. Andresen, J. Brachmann, KH Kuck, M. Kuniss et al. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014; 25(1):1-7.
3. Improved Procedural Efficacy of Pulmonary Vein Isolation Using the Novel Second-Generation Cryoballoon. A. Furnkranz, S. Bordignon, B. Schmidt, M. Gunawardene, B. Schulte-Hahn, V. Urban et al. *J. Cardiovasc Electrophysiol*. 2013, Vol 24, pp 492-297.
4. Immediate and medium-term outcomes of cryoballoon-based pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: single-ventre experience. J. Aytemir, A. Oto, U. Canpolat, H. Sunman, H. Yorgun, L. Sahinere et al. *J. Interv Card Electrophysiol*, 2013; 38: 187-195.
5. Recurrence of paroxysmal atrial fibrillation after cryoisolation of the pulmonary veins. Is a "redo" procedure using cryoballoon useful? A. Schade, A. Langbein, S. Spehl, S. Barth, T. Deneke, G. Groschup et al. *J. Interv Card Electrophysiol*, 2013; 36: 287-295.

# LA HISTOLOGÍA COMO PATRÓN ORO PARA DIAGNOSTICAR FIBROSIS MIOCÁRDICA EN LA ESTENOSIS AÓRTICA (EAO) DEGENERATIVA SEVERA. UNA CRÍTICA PRELIMINAR

KATTALIN ECHEGARAY, IÑAKI SANZ, PATXI DE LA CUESTA, TOMÁS ECHEVERRÍA, CRISTINA SARASQUETA, MILAGROS DOMINGUEZ, ANE LAZCANO, ASIER GARRO, MARIANO LARMAN, RAMÓN QUEREJETA

Hospital Universitario Donostia

## INTRODUCCIÓN

El remodelado histológico del miocardio ventricular izquierdo, y su principal manifestación, la fibrosis miocárdica, tiene importantes consecuencias funcionales, clínicas y pronósticas en múltiples cardiopatías. Estudios ya clásicos han validado la biopsia septal vía transventricular derecha para el conocimiento del grado de fibrosis de la pared libre del Ventrículo Izquierdo (VI) en la cardiopatía hipertensiva.

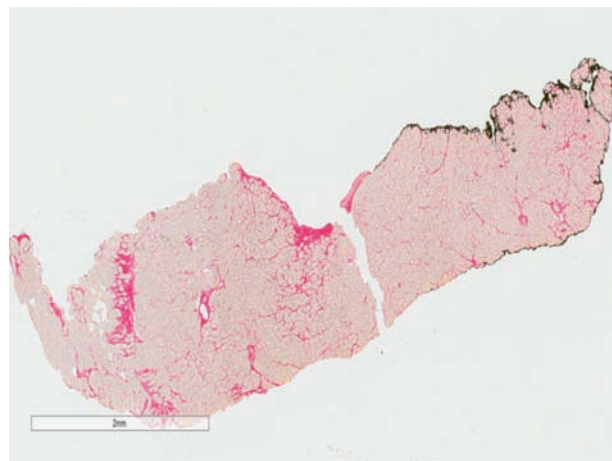
Sin embargo, este hecho no ha sido demostrado en otro modelo, la Estenosis Aórtica (EAO) degenerativa, en el que la sobrecarga de presión

predomina como fenómeno fisiopatológico respecto de la sobre activación neurohumoral. A pesar de ello, la práctica totalidad de las publicaciones respecto de la fibrosis miocárdica en los pacientes con EAO se basan en estudios de validación que han utilizado material biológico de septo interventricular basal obtenido por vía transaórtica, en donde el stress podría ser máximo.

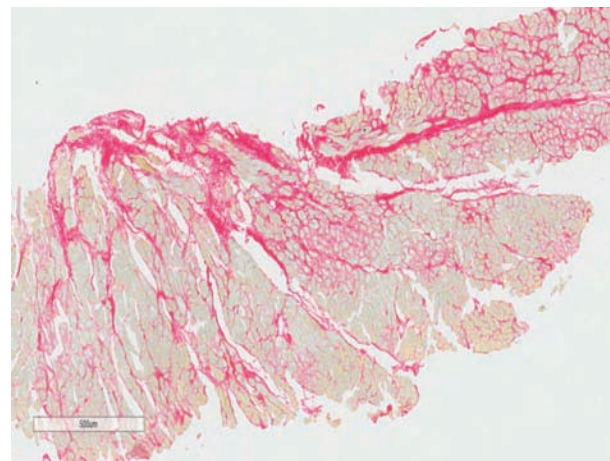
## OBJETIVO

Estudiar si existen diferencias cuantitativas, cualitativas y de localización del colágeno miocárdico entre el septo basal y la pared libre del VI en pacientes con EAO severa.

### PARED LIBRE



### SEPTO



## MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan los resultados de los primeros 11 pacientes con EAO severa reclutados consecutivamente, que fueron sometidos a biopsia peroperatoria de septo basal a 2 cms por debajo del plano valvular aórtico y a nivel de la pared libre de VI en una localización equidistante de las arterias Descendente Anterior y Circunfleja. Criterios de inclusión: Pacientes > 60 años con EAO severa sintomática y/o con disfunción sistólica. Criterios de exclusión: Insuficiencia aórtica y/o mitral > que leve, enfermedad coronaria significativa ( $\geq 60\%$  en

alguna coronaria epicárdica o  $\geq 40\%$  del tronco común), angina, IAM o procedimiento de PCI previos, insuficiencia hepática (transaminasas  $\geq$  doble de los valores de referencia del Hospital Donostia), insuficiencia renal (FG <50), diabetes mellitus que requiriese tratamiento y enfermedades inflamatorias fibrogénicas. Se obtuvieron peroperatoriamente 4 muestras de septo basal y de pared libre que fueron fijadas en formaldehído y teñidas posteriormente con rojo picrosirio. Se calculó la fracción de volumen de colágeno (FVC) expresada en %, y se hizo en pared libre (1/2 exter-

na o subepicárdica vs ½ interna o subendocárdica) y en el septo basal. Se analizó por separado la fibrosis miasial (difusa, reactiva) y no miasial (peri vascular y microescara (reparativa). Se utilizaron la t de Student para muestras relacionadas y el análisis de medidas repetidas para la comparación de la FVC en las distintas localizaciones.

## RESULTADOS

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la cantidad total de colágeno depositado en el septo y en la pared libre (26,17% +/-5.67 vs 26,38% +/-4.40, p=0,851). Tampoco se encontraron diferencias cuantitativas en el colágeno total del subendocardio vs subepicardio (27,55% +/-0.71 vs 27,87% +/-8.33, p=0,901). Sin embargo sí se observaron importantes diferencias en la cualidad y localización del colágeno. En tanto que a nivel del septo, el colágeno miasial y no miasial se repartieron de forma equitativa (13,20% +/-0.30 vs 13,26% +/-5.55, p=0,980), a nivel de la pared libre predominó el colágeno miasial o reactivo respecto del no miasial o de reemplazo (16,44% +/-4.52 vs 10,24% +/-3.29, p=0,002), predominio que fue máximo en la zona externa, subepicárdica (miasial=18,56% +/-7.48 vs no miasial=9,31% +/-3.14, p=0,002). El colágeno miasial representó el 13,2% del total en el septo, 15,8% en subendocardio y 18,56% en subepicardio. Inversamente el colágeno no miasial (peri vascular y escara) fue del 13,26% en septo, 11,7% en subendocardio de pared libre y 9,3% en subepicardio de pared libre.

## CONCLUSIONES

1. La fibrosis miocárdica, en términos cuantitativos absolutos, es similar a nivel de septo basal y a nivel de la pared libre del VI.
2. Por el contrario, en términos cualitativos, el colágeno miasial (difuso, reactivo) predomina en las capas externas de la pared libre del VI. Inversamente el colágeno no miasial (principalmente de reemplazo) predomina en el septo basal y en la mitad interna de la pared libre en comparación con la mitad externa.

3. Los hallazgos respecto del colágeno de reemplazo (no miasial) paralelan las localizaciones del VI en donde se ha descrito un mayor stress, esto es, máximo a nivel septal, seguido de subendocardio de pared libre y, por último, subepicardio de pared libre, áreas en donde mayor tasa de muerte cardiomiocitaria se presume.

## PERSPECTIVAS

- a. Se deben confirmar de estos datos en una serie de pacientes más amplia.
- b. El análisis presentado representa el prólogo para analizar con mayor precisión asociaciones entre remodelado histológico, remodelado geométrico y sus implicaciones en las funciones sistólica y diastólica.
- c. Finalmente, deberá ayudar para determinar qué zona del VI deberá ser biopsiada en futuros estudios de validación en este modelo, la EAo, en la que predomina claramente el segundo componente de stress bio-mecánico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Begoña Lopez y cols: Alteration in the Pattern of Collagen Deposition May Contribute to the Deterioration of Systolic Function in Hypertensive Patients With Heart Failure. JACC vol 48, July 4, 2006:89-96.
2. Hans P. Krayenbuehl y cols: Left Ventricular Myocardial Structure in Aortic Valve Disease Before, Intermediate and Late After Aortic Valve Replacement.
3. Mudreddu GF y cols: Compensatory or inappropriate left ventricular mass in different models of left ventricular pressure overload: comparison between patients with aortic stenosis and arterial hypertension. J Hypertens. 2009 Mar;27(3):642-9.
4. S Heymans y cols: Increased Cardiac Expression of Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-2 Is Related to Cardiac Fibrosis and Dysfunction in the Chronic Pressure-Overloaded Human Heart.



# RELEVANCIA CLÍNICA DEL FENÓMENO DE RECUPERACIÓN DE PRESIONES EN LA ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA ASINTOMÁTICA

ANGELA CACICEDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA, SONIA VELASCO DEL CASTILLO, ANE ANTÓN LADISLAO, URKO AGUIRRE LARRACOECHEA, XABIER ARANA ACHAGA, IBON RODRIGUEZ SÁNCHEZ, ASIER SUBINAS ELORRIAGA, MARIO SÁDABA SAGRADO

Hospital de Galdakao, Bizkaia

El fenómeno de recuperación de presiones (FRP) refleja el incremento de presión tras la estenosis debido a la conversión de energía cinética en energía potencial. Dicho de otro modo, la energía total del flujo consiste en presión y energía cinética. En una válvula estenótica, la energía cinética aumenta y la presión disminuye, la máxima velocidad y la mínima presión se hallan a nivel de la vena contracta, de tal forma que cuando la velocidad disminuye distalmente a la estenosis parte de la energía es transformada nuevamente en presión y esto es lo que se conoce como fenómeno de recuperación de presiones<sup>1</sup>. (Ver figura 1)

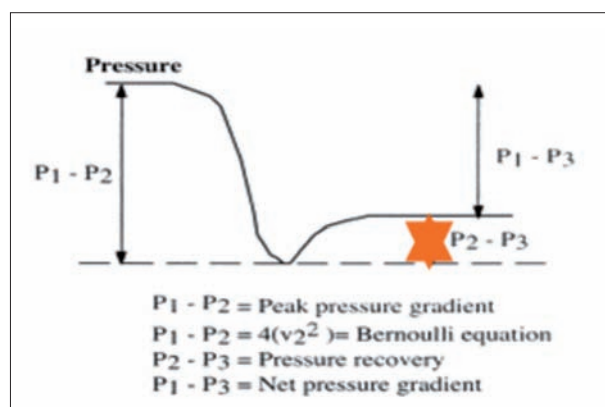


Figura 1.

En diversos estudios se ha mostrado buena correlación entre los gradientes medidos mediante catéter y los estimados mediante doppler continuo.<sup>2,3</sup> El doppler continuo estima la velocidad máxima a través de la estenosis y el catéter mide la presión más o menos recuperada a cierta distancia de la estenosis, por ello los gradientes doppler sobrestimarían la severidad de la estenosis aórtica en presencia de un FRP significativo. El FRP se puede calcular mediante ecocardiografía con la fórmula  $4v_{\text{máx}}^2 \times 2 \cdot \text{AVAo/AA} \times (1 - \text{AVAo/AA})$ , que fue propuesta por Clarck<sup>4,5</sup> y validada por primera vez en 1999 por Baumgartner y col<sup>2</sup>. Donde AA es el diámetro de la aorta a nivel de la unión sinotubular y AVAo/AA es el cociente área valvular aórtica / diámetro de la aorta a nivel de la unión sinotubular.

En los pacientes con estenosis aórtica la magnitud del FRP viene determinada fundamentalmente por la severidad de la estenosis aórtica y por el diámetro de la aorta ascendente. A partir de los estudios realizados por Baumgartner y col<sup>2</sup> y Gjertsson y col<sup>3</sup>, podemos decir que es en los pacientes con un diámetro de aorta < 30 mm y una relación AVAo/AA > 0,20 cm donde este fenómeno puede tener mayor relevancia. A continuación se describen brevemente los hallazgos más relevantes de dichos estudios.

En el trabajo de Baumgartner y col<sup>2</sup>, el objetivo fue evaluar si el FRP podía causar diferencias significativas entre la estimación de los gradientes por doppler y por catéter y validar la fórmula obtenida de forma experimental in vitro en estudio previos<sup>4,5</sup>. Para ello incluyeron 23 pacientes con diferentes grados de estenosis aórtica y les realizaron un ecocardiograma y un cateterismo con un intervalo de 24 horas. Hubo una buena correlación entre los gradientes medidos por ambas técnicas ( $r = 0,93-0,97$ ) con una sobrestimación significativa de los gradientes medidos mediante doppler con respecto a los medidos mediante cateterismo cardiaco (18 + 18 mmHg para gradiente pico y 12 + 11 mmHg para gradiente medio) y también hubo una buena correlación entre las diferencias de gradientes y el FRP estimado. En los pacientes con aortas mayores a 3 cm, no se encontraron pequeñas diferencias entre los gradientes medidos por doppler y los estimados por catéter, sin embargo en el grupo de pacientes con aorta ascendente < 3cm presentó diferencias estadísticamente significativas, con un mayor FRP.

Gjertsson y col<sup>3</sup> estudiaron a 81 pacientes con estenosis aórtica severa (gradiente máximo > 70 mmHg) y 23 controles y observaron que un 23% de los pacientes tenían un FRP considerable. Observan que determinando el FRP solamente en los pacientes con un diámetro de aorta ascendente < 30cm, se hubieran detectado tan solo el 51% de los pacientes con mayor FRP, sin embargo un AVAo/AA > 0,20 cm fue un criterio mucho más sensible para detectar a los pacientes con un mayor FRP.

El FRP no es infrecuente, rondando las cifras en torno a un 20% en los distintos estudios<sup>3,6</sup>. En un estudio prospectivo con 1563 pacientes del estudio SEAS<sup>6</sup>, que incluyó a pacientes con velocidad aórtica máxima entre 2,5 y 4m/s, Bahlmann y col encontraron que un FRP relevante (definido en este estudio como un FRP > 20% del gradiente pico aórtico) estaba presente en un 16,8% de la población estudiada. Este trabajo fue muy interesante ya que un 45,7% de los pacientes que habían sido clasificados inicialmente como pacientes con estenosis aórticas severas, fueron reclasificados fuera del grupo de estenosis aórticas severas tras tener en cuenta el FRP.

## OBJETIVO

El objetivo de nuestro estudio fue determinar si los pacientes con estenosis aórtica (EA) severa asintomática y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) preservada con un mayor FRP (AA < 30mm y AVAo/AA > 0,20cm) presentan una menor necesidad de recambio valvular aórtico y/o menor mortalidad.

## MÉTODOS

Evalúamos prospectivamente a 114 pacientes con EA severa asintomática (área valvular aórtica <1 cm<sup>2</sup>) y FEVI > 50%, excluyendo aquellos pacientes con insuficiencia aórtica o valvulopatía mitral significativa. En el momento de la inclusión se calculó el FRP mediante la siguiente fórmula:  $FRP = 4v_{máx}^2 \times 2.AVAo/AA.(1-AVAo/AA)$

Los pacientes fueron clasificados en 4 grupos: Grupo 1 = AA < 30mm y AVAo/AA < 0,20cm (4 pacientes); Grupo 2 = AA > 30mm y AVAo/AA > 0,20 cm (23 pacientes); Grupo 3 = AA > 30mm y AVAo/AA < 0,20 cm (8 pacientes) y Grupo 4 = AA < 30mm y AVAo/AA > 0,20cm (66 pacientes)

Para cada grupo se calculó el gradiente máximo, el FRP y el gradiente neto, que resulta de restar el FRP al gradiente máximo (Ver tabla 1). El concepto de gradiente neto es importante porque si bien los criterios aceptados de severidad son el área valvular aórtica y los gradientes, es el gradiente neto el que refleja la importancia hemodinámica de la estenosis y el trabajo que realmente se impone al ventrículo izquierdo.

Grupos	Gradiente máximo	FRP	Gradiente neto
Grupo 1 = AA < 30mm y AVAo/AA < 0,20cm	93mmHg	27,81 mmHg ± 9,27	77,97mmHg ± 23,21
Grupo 2 = AA > 30mm y AVAo/AA > 0,20cm	69mmHg	26,25mmHg ± 3,56	56,85mmHg ± 8,71
Grupo 3 = AA > 30mm y AVAo/AA < 0,20cm	85 mmHg	23,11mmHg ± 3,40	77,1 mmHg ± 13,46
Grupo 4 = AA < 30mm y AVAo/AA > 0,20cm	72,9mmHg	31,33mmHg ± 5,89	56,21mmHg ± 13,76

Tabla 1. Gradiente máximo, el FRP y gradiente neto para cada grupo.

Los pacientes fueron seguidos durante un periodo con una mediana de 22 meses (rango 1-68) y clasificados en 2 grupos: Grupo A: Persistían asintomáticos al final del seguimiento y Grupo B: Precizaron tratamiento quirúrgico o fallecieron.

## RESULTADO

La edad media fue 73±9 años, el 44% fueron mujeres. Hubo un total de 76 eventos (67%), 60 recambios y 19 éxitus. En el análisis univariante los pacientes con mayor FRP (Grupo 4) presentaron significativamente menos eventos que el resto de pacientes, 59% vs 83% (p = 0,05). En el análisis univariante de supervivencia el grupo con mayor tasa de eventos fue el Grupo 1 (Grupo 1 =AA

<30mm y FRP < 0,20cm), que presentaba 4 veces más riesgo (OR de 4,6; p = 0,01) con respecto al Grupo 4 = AA <30mm y FRP > 0,20cm). En el análisis univariante de supervivencia los pacientes del Grupo 2 y 3 presentaron más riesgo de eventos que el Grupo 4 pero sin diferencias estadísticamente significativas.

En el análisis multivariante los pacientes con menor FRP (grupos 1, 2 y 3) presentaron significativamente más eventos (OR 4,32; IC 95% 1,5-12,34; p 0,006) que el Grupo 4. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el gradiente máximo basal entre el grupo 4 y el resto de los pacientes que justificaran estos hallazgos.

## CONCLUSIONES

Los pacientes con estenosis aórtica severa asintomática con mayor fenómeno de recuperación de presiones presentan menos riesgo de eventos (muerte o recambio valvular) a lo largo del seguimiento. La sobrestimación de la severidad por el fenómeno de recuperación de presiones es clínicamente relevante. En FRP debería ser sistemáticamente estudiado en pacientes con AA <30mm y AVAo/AA > 0,20cm.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Assessment of aortic valve stenosis severity: A new index based on the energy loss concept. Garcia D, Pibarot P, Dumesnil JG, Sakr F, Durand LG *Circulation*. 2000 Feb 22;101(7):765-71.
2. "Overestimation" of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. Baumgartner H, Stefenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Jan;35(1):260-1
3. Important pressure recovery in patients with aortic stenosis and high Doppler gradients. Gjertsson P, Caidahl K, Svensson G, Wallentin I, Bech-Hanssen O. *Am J Cardiol*. 2001 Jul 15;88(2):139-44.
4. The fluid mechanics of aortic stenosis - I. Theory and steady flow experiments. Clark C. *J Biomech*. 1976;9(8):521-8.
5. The fluid mechanics of aortic stenosis - II. Unsteady flow experiments. Clark C. *J Biomech*. 1976;9(9):567-73
6. Impact of pressure recovery on echocardiographic assessment of asymptomatic aortic stenosis: a SEAS substudy. Bahlmann E, Crumariuc D, Gerds E, Gohlke-Baerwolf C, Niebauer CA, Eriksen E, Wachtell K, Chambers J, Kuck KH, Ray S. *ACC Cardiovasc Imaging*. 2010 Jun;3(6):555-62



## SÍNDROME AÓRTICO AGUDO COMPLICADO

IGNACIO ROY, CESAR SOLORIZANO, DANIELA BUSTOS, SANTIAGO G. SOLANA, CARLOS IGOR MORR, LIZAR ZABALA, VIRGINIA ÁLVAREZ, JESÚS BERJÓN

### CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 63 años con antecedentes de HTA, tabaquismo y depresión. Dicha paciente estaba en estudio tras haberse detectado en una analítica rutinaria una alteración de los parámetros hepáticos, por lo que se solicitó un TAC toracoabdominal.

Asintomática desde el punto de vista cardiovascular, realizaba una vida activa. El día 11 de mayo del 2013 presenta un episodio de dolor torácico intenso irradiado a la espalda por el que no consulta.

El día 15 de mayo se realiza de forma programada un TAC toracoabdominal (figura 1). Se objetiva una aorta torácica ascendente aneurismática con un hematoma aórtico a dicho nivel, así como rotura de la íntima a tres niveles que forma cavidades aneurismáticas (\*) desde la raíz hasta el tronco braquiocefálico derecho. La válvula aórtica es trivalva con defecto de coaptación central. Las coronarias presentan nacimiento normal. Por otro lado se detecta un nódulo en el lóbulo medio del pulmón derecho con conglomerado adenopático mediastínico asociado y derrame pleural bilateral de predominio derecho (†).

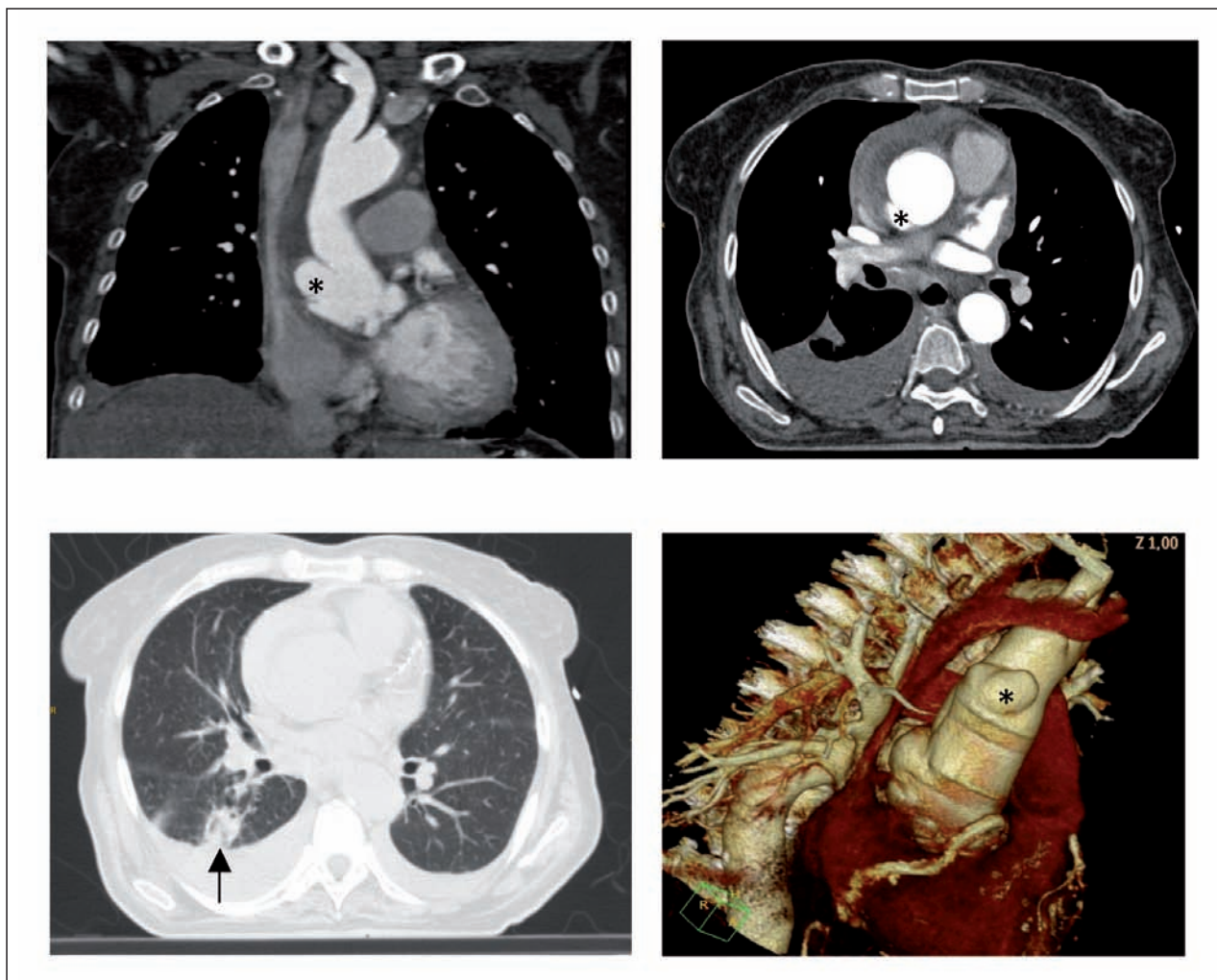


Figura 1.

Ante dichos hallazgos, queda ingresada en la Unidad de Cuidados Coronarios donde se canaliza una vía central periférica y se instaura tratamiento con Labetalol en perfusión continua. A su ingreso la paciente presenta buen estado general, normocoloración de piel y mucosas, sin datos de fallo cardiaco.

Se realiza un ecocardiograma transtorácico (figura 2) para valorar la repercusión cardiaca, apreciándose una aneurisma aórtica que genera insuficiencia aórtica moderada tipo I de Carpentier sin datos de repercusión volumétrica (\*), estando la FE-VI conservada. A nivel de la aorta se describe hematoma aórtico con rotura intimal a 12mm del plano valvular y a nivel posterior (†).

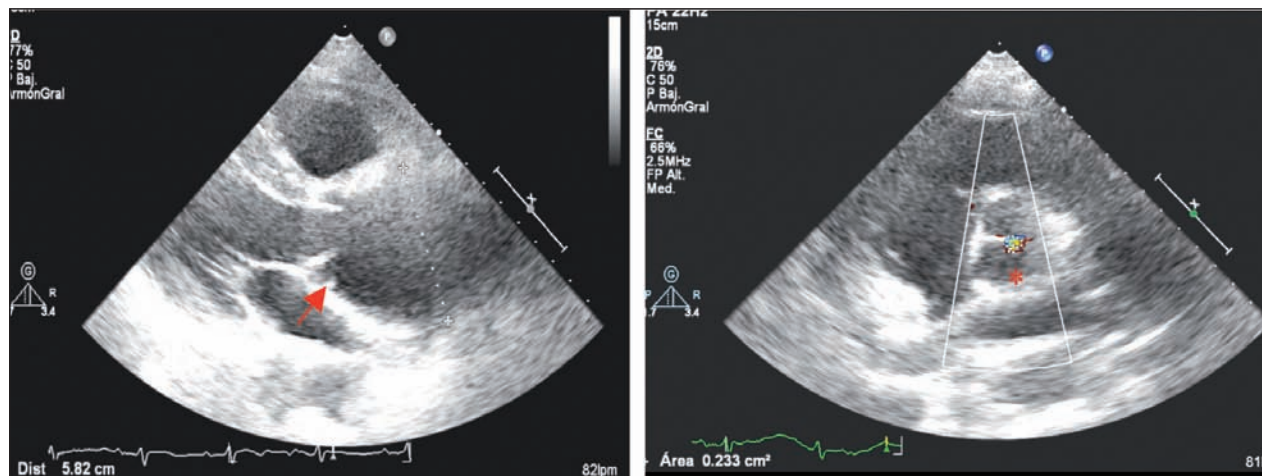


Figura 2.

Posteriormente se reúne a Cardiólogos, Cirujanos cardiacos y oncólogos con el afán de realizar un abordaje multidisciplinar. Inicialmente se decide un manejo conservador de la patología aórtica a la espera de completar el estudio oncológico.

La evolución por problemas durante el ingreso fue la siguiente:

Desde el punto de vista oncológico se realiza un estudio local con toma de biopsias mediante broncoscopia y eco-endoscopia digestiva. Para el estudio de extensión a distancia se solicita PET-TAC con 18-FDG (figura 3). El resultado del estudio demuestra que se trata de un adenocarcinoma de pulmón en estadio IIIB. Se propone tratamiento quimioterápico con intención paliativa.

El síndrome aórtico agudo inicialmente permanece estable sin cambios evolutivos ecocardiográficos. Sin embargo tras una semana de ingreso, la paciente comienza con molestias a nivel de la punción del Drum, así como con edematización de la extremidad y fiebre. Por ello se retira la vía y se canaliza otra vía en la extremidad contralateral, se extraen hemocultivos y se reali-

za ecodoppler vascular. En este último se aprecia una oclusión subclavio-axilar sugestiva de tromboflebitis. Ante dicha situación se inicia tratamiento anticoagulante con heparina sódica y antibiótico empírico con cloxacilina. En los hemocultivos crece un estafilococo aureus metilicinasensible.

A pesar del tratamiento la evolución no es buena, presentando fiebre persistente por lo que se asocia rifampicina y gentamicina. A pesar de la triple terapia antibiótica la paciente continúa presentando picos febriles. Por ello se sospecha infiltración infecciosa de la aorta, sin embargo la ecocardiografía y el TAC no logran aclararlo con certeza. Sin embargo se revisa el PET con 18-FDG realizado por oncología (figura 3). En dicha exploración se aprecian datos muy sugestivos de infección del hematoma aórtico con importante captación del radiofármaco a nivel aórtico (flecha).

A pesar de todo el tratamiento, el 27 de junio la paciente presenta una parada cardiaca por disociación electromecánica, sin respuesta a la RCP. Se interpreta el cuadro como probable rotura aórtica. No se realiza necropsia por deseo de la familia.

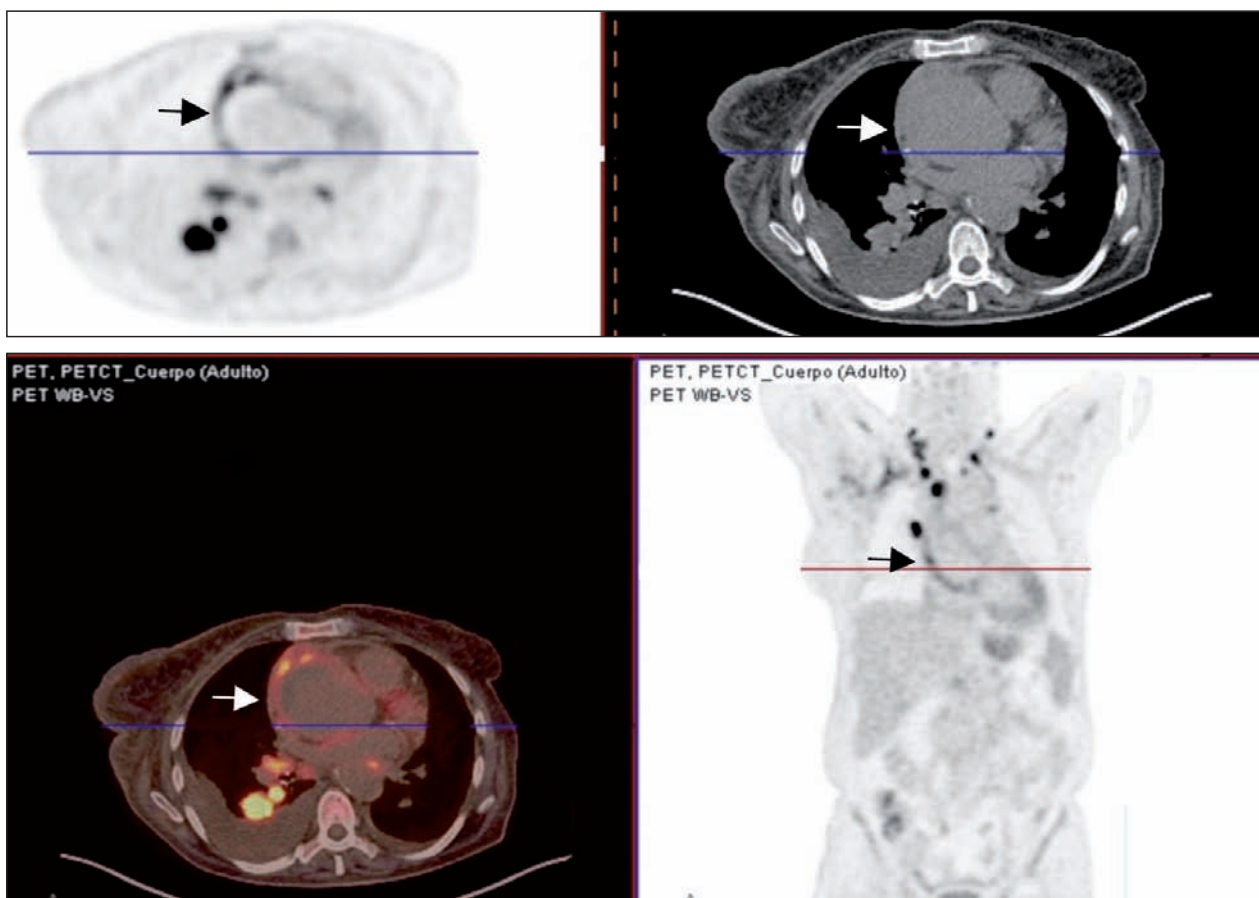


Figura 3.

## DISCUSIÓN

### 1. Aortitis infecciosa:

Se trata de una entidad muy grave, con una alta mortalidad, superando el 50% a pesar del tratamiento. Su presentación clínica puede ser desde un cuadro constitucional insidioso acompañado de fiebre, hasta un cuadro fulminante. En cuanto a su etiopatogenia distinguimos tres mecanismos fundamentales<sup>1</sup>. En primer lugar puede producirse tras la invasión de una pared aórtica previamente alterada o aterosclerótica por parte de microorganismos circulantes (esta sería la situación en nuestro caso). Un segundo mecanismo posible es la invasión directa desde un órgano o estructura adyacente. Finalmente existe un tercer posible mecanismo que consiste en la embolización séptica desde una endocarditis bacteriana. La inflamación secundaria generada, conduce a la destrucción y debilitamiento de la pared arterial lo que acaba desembocando en la generación de un aneurisma. Desde el punto de vista etiológico, los microorganismos más frecuentemente implicados son especies de *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Salmonella*

<sup>1,2</sup>, siendo típica de la última la afectación de aneurismas calcificados. Su diagnóstico es difícil. Con frecuencia requiere la utilización de distintas técnicas de imagen. Entre ellas destacan las siguientes<sup>4</sup>:

- Angiografía: hace años fue la técnica "gold standard". Sin embargo, actualmente ha quedado un segundo plano debido a que es una técnica invasiva y a que técnicas no invasivas como el TAC o la RM aportan la capacidad de estudiar no solo la luz del vaso, sino que además permiten analizar la pared vascular.
- AngioTAC: esta técnica tiene gran disponibilidad y resolución espacial. Como desventajas fundamentales destacan la utilización de contraste yodado y el uso de radiación ionizante.
- AngioRM: está comenzando a mostrarse como una alternativa atractiva al TAC ya que no precisa la utilización de contraste yodado y no radia al paciente. Además permite analizar de forma "razonable" la situación

inflamatoria valorando el grosor de la pared y la presencia de edema. Su valoración funcional de la inflamación no es infalible: algunos autores comentan que la evolución del edema no guarda una correlación absoluta con la inflamación, puesto que una vez resulta la inflamación aguda, la presencia de edema es habitual en el contexto de la reparación tisular.

**Ecocardiografía:** es una técnica accesible, barata, sin radiación. Sin embargo es muy dependiente del operador y de la ventana acústica.

**PET con 18F-FDG:** esta técnica se muestra cada vez más útil para el diagnóstico y seguimiento de inflamaciones aórticas. En la literatura se describe especialmente útil para la evaluación funcional de la patología aórtica en pacientes que portan materiales protésicos<sup>2</sup>. Su sensibilidad y especificidad son altas, no así su resolución espacial. Este problema se subsana realizando combinación con otras técnicas de imagen (TAC y en ocasiones RM). Su principal problema es la disponibilidad limitada y su elevado precio.

En tratamiento, si bien no existe evidencia sólida al respecto, en general consiste en un desbridamiento quirúrgico de los tejidos afectados seguido de una pauta antibiótica prolongada (al menos 6-12 semanas).

## 2. Infección relacionada con el sistema sanitario:

Se trata de infecciones que tienen relación con la práctica asistencial. Fundamentalmente en relación con procedimientos invasivos (ventilación mecánica invasiva, cirugías, catéteres intravenosos o vesicales) y con la situación del paciente (inmunosupresión, trastornos neurológicos o de la deglución, etc.).

En los últimos años han aumentado por la "agresividad" de la Medicina actual. Según EPINE (Estudio de Prevalencia de Infección Nosocomial en España) en el año 2010 se encontró en el corte

una prevalencia del 7%, habiendo estimado una incidencia del al 5% de los pacientes<sup>5</sup>. En estado Unidos, según datos de NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) en 2002 hubo 1.7 millones y alrededor de 100.000 muertes anuales por esta causa, situándose dentro de las 10 causas principales de muertes en USA. Por tanto se trata de una causa importante de morbimortalidad y de gasto sanitario.

## CONCLUSIONES

La aortitis es una entidad grave y de difícil diagnóstico, requiriéndose con frecuencia la combinación de distintas técnicas de imagen. En este caso se aprecia la utilidad del PET-TAC con 18FDG, que sirvió como un complemento clave en el diagnóstico definitivo.

Otra lección que muestra el caso es el riesgo elevado de la Medicina actual en la que cada día se realiza un abordaje más agresivo (catéteres, sondas, etc.). Por ello es preciso un manejo exquisito y una valoración constante de la necesidad de implantar y mantener dichos dispositivos por los riesgos que ello supone.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Braverman AC, Thompson RW, Sánchez LA. Enfermedades de la aorta. Tratado de Cardiología Braunwald, novena edición. Elsevier; 2012
2. Spacek M, Stadler P, Beřlohlávek O, Sebesta P. Contribution to FDG-PET/CT Diagnostics and Post-Operative Monitoring of Patients with Mycotic Aneurysm of the Thoracic Aorta. Acta Chir Belg. 2010; 110: 106-108
3. Gornik HL, Creager MA. Aortic Diseases. Circulation. 2008; 117:3039-3051.
4. Pujol M, Limón E. Epidemiología general de las infecciones nosocomiales. Sistemas y programas de vigilancia. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013; 31(2):108-113.



# TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ROTURA VENTRICULAR IZQUIERDA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. SEGUIMIENTO A MEDIO-LARGO PLAZO

GONZALO ALDAMIZ-ECHEVARRIA, JOHN J. TRUJILLO, SERGIO BELTRAME

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital IDCsalud. Albacete. España

## ABSTRACT

La rotura de la pared libre ventricular asociada a Infarto Agudo de Miocardio es poco frecuente y tiene una elevada mortalidad. El reconocimiento de los factores relacionados con ésta complicación así como el diagnóstico precoz y el tratamiento quirúrgico urgente son primordiales.

Presentamos nuestra experiencia quirúrgica con el uso de la técnica del "parche-pegamento" en 19 pacientes en un periodo comprendido entre 2001 a 2012 y su seguimiento a medio-largo plazo.

## INTRODUCCIÓN

La rotura de Ventriculo Izquierdo por Infarto Agudo de Miocardio (IAM) es una complicación rara y usualmente fatal. Representa la segunda causa de muerte en el IAM, seguida del shock cardiogénico con una incidencia del 20-30% de mortalidad por disociación electromecánica y taponamiento cardíaco<sup>(1)</sup>. Aproximadamente un 30% de los casos sigue una evolución subaguda y sobreviven varias horas lo que permite el diagnóstico. El tratamiento quirúrgico es mandatorio a pesar de la mortalidad todavía alta dependiendo del tipo de rotura.

Diversas técnicas han sido descritas, desde la infartectomía y parche protésico preservando la geometría del ventrículo izquierdo hasta el uso de técnicas menos invasivas sin suturas y sin el uso de circulación extracorpórea (CEC) usando colas biológicas y parche sobre el sitio de laceración en roturas incompletas de la pared ventricular. No obstante, la técnica más apropiada para estos pacientes, todavía permanece controvertida por la presentación clínica, el escaso número de pacientes y la variabilidad de estrategias quirúrgicas publicadas.

Presentamos nuestra experiencia con la técnica del parche pegamento fundamentalmente en roturas tipo "Oozing" sin CEC y revisión de la literatura para intentar standarizar la técnica quirúrgica más adecuada.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Entre Enero del 2001 y Marzo del 2014 han sido intervenidos en nuestro servicio 19 pacientes por rotura de pared libre de VI post-IAM. La edad media fue 68,9 años con un rango de 39 a 83 años de los cuales 13 fueron hombres y 6 mujeres. El tipo de IAM y el procedimiento de revascularización previa con ACTP y fibrinólisis puede verse en la tabla I; ocho fueron en cara anterolateral. El tiempo promedio desde el IAM hasta la cirugía fue de 101 horas con un intervalo de 4-360 horas. 6 pacientes fueron operados en las primeras 24 horas del IAM.

TIPO IAM, ACTP Y FIBRINOLISIS			
TIPO IAM	ACTP	CORONARIA	FIBRINOLISIS
Inferior y de VD	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent CD	<input type="checkbox"/>
Anterior	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent DA proximal	<input type="checkbox"/>
Inferior	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Posterolateral	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Posterolateral	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Anterolateral	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent DA proximal y media y OM1. Balón D2	<input checked="" type="checkbox"/>
Lateral	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>
Anterior	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent DA proximal	<input checked="" type="checkbox"/>
Anterolateral	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Posterolateral	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent CD distal y OM1	<input type="checkbox"/>
Lateroinferior	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>
Anteroseptal	<input checked="" type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Anterolateral	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent DA	<input type="checkbox"/>
Anterolateral	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent DA media	<input type="checkbox"/>
Inferior	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent CD media	<input checked="" type="checkbox"/>
Inferior	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent CD proximal	<input type="checkbox"/>
Inferoposterior	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent CD media y distal. 4 Stent DA día 30/01/2008	<input type="checkbox"/>
Anterior	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent D1. Se hicieron 2 CAT el mismo día	<input type="checkbox"/>
Posterolateral	<input checked="" type="checkbox"/>	Stent DA, OM, CX	<input type="checkbox"/>

El cuadro clínico de presentación de la rotura cardíaca más frecuente fue descompensación hemodinámica por derrame pericárdico diagnosticado en todos los casos por Ecocardiografía transtóraca (ETT). Todos fueron operados de emergencia a través de esternotomía media.

En 17 pacientes se utilizó la técnica quirúrgica del "parche-pegamento" sin CEC y sin sutura con cola biológica Gluebran sobre la laceración o rotura, aplicando sobre el pegamento el parche de pericardio bovino con compresión de al menos 1 minuto. Dos pacientes con rotura tipo "Blowout" requirieron asistencia circulatoria y sutura con



parche de pericardio bovino (Tabla II). Ambos pacientes fallecieron en la unidad de Cuidados Intensivos al 3º y 16º día postoperatorio por shock cardiogénico refractario.

**TIPO ROTURA, CEC / NO CEC, TÉCNICA QUIRÚRGICA**  
 +2 CEC  
 +17 NO CEC

TIPO ROTURA	CEC	NO CEC	TÉCNICA QUIRÚRGICA
Hematoma anterior VD+trasudación hemorrágica	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Hematoma lateral infiltrante	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Laceración lateroinferior VI	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Dos parches pericardio autólogo+gluebrand
Laceración posterolateral	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche teflon+gluebrand
Infarto hemorrágico lateral	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Dos parches pericardio bovino+gluebrand
Sangrado lateral sábana	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio+gluebrand+bioglu
Rotura libre cara lateral	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Puntos teflon+parche pericardio y teflon+colas
Hemorragia apico-lateral	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Infarto hemorrágico anterior	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Hemorragia lateral	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Hemorragia lateroinferior	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Sulcusión apical	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Doble by pass y parche Tachosyl
Elusión activa anterapical	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Adelgazamiento anterior VI	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Rotura puntiforme posterolateral	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Exudado hemorrágico paralelo DP	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Sangrado posteroinferior VI	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Sangrado en sábana zona D1	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio bovino+gluebrand
Sulcusión zona infartada	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Parche pericardio equino+bioglu

No hubo complicaciones operatorias en las roturas tipo "hemorragia en sábana" ("oozing") y todos fueron dados de alta a los 8 días de la intervención sin mortalidad hospitalaria. El ETT de control realizado al alta no informó de derrame pericárdico residual.

El seguimiento medio fue 73,5 meses, con un rango de 11 a 142 meses. De los 17 supervivientes, 2 pacientes habían fallecido por causa cardíaca a los 78 y 101 meses de seguimiento, ambos por nuevo IAM. Otros 3 pacientes por causa no cardíaca. El resto de los pacientes fueron contactados vía telefónica y se encuentran asintomáticos, en GF I-III/IV de la NYHA. Un paciente ha sido reoperado por Estenosis Aortica Severa con 80 años, 36 meses tras ser intervenido por la rotura y se encuentra en buena situación clínica. (Tabla III).

**SEGUIMIENTO, EXITUS Y CAUSA**  
 Seguimiento medio 73,5 [11-142]

SEGUIMIENTO MESES	EXITUS	CAUSA
91	<input type="checkbox"/>	
89	<input type="checkbox"/>	
59	<input checked="" type="checkbox"/>	No cardíaca
142	<input type="checkbox"/>	
101	<input checked="" type="checkbox"/>	Cardíaca
119	<input type="checkbox"/>	
0	<input checked="" type="checkbox"/>	Quirúrgica
109	<input type="checkbox"/>	
108	<input type="checkbox"/>	
106	<input type="checkbox"/>	
61	<input checked="" type="checkbox"/>	ACV hemorrágico
0	<input checked="" type="checkbox"/>	Quirúrgica
33	<input type="checkbox"/>	
19	<input type="checkbox"/>	
78	<input checked="" type="checkbox"/>	Cardíaca
36	<input checked="" type="checkbox"/>	No cardíaca
69	<input type="checkbox"/>	
19	<input type="checkbox"/>	
11	<input type="checkbox"/>	

+2 Causa Quirúrgica  
 +2 Causa Cardíaca  
 +3 Causa No Cardíaca

## DISCUSIÓN

La rotura de pared libre del VI ocurre usualmente entre el 3º-5º día post-IAM con una mortalidad de hasta el 30% de los casos<sup>(2)</sup>. La incidencia global reportada del 2-6% seguramente está infraestimada debido a que la mayoría de los pacientes fallecen por rotura aguda y en muchas ocasiones no se realiza necropsia<sup>(4)</sup>.

Los factores relacionados con el riesgo de rotura parecen estar definidos y confirmados en el registro global de eventos coronarios agudos (GRACE)<sup>(5)</sup> e incluyen: la hipertensión arterial, edad avanzada, primer infarto con elevación del ST, enfermedad de un solo vaso y estudios recientes con modelos genéticos predisponentes<sup>(6)</sup>; por el contrario la enfermedad de múltiples vasos, el uso de betabloqueantes y la historia de IAM previos parecen ser factores predictores de protección. El uso de heparinas de bajo peso molecular no está aclarado si incrementa o no el riesgo de rotura<sup>(7)</sup>. La reperfusión precoz con ACTP ha disminuido de forma significativa ésta complicación y, aunque existe controversia con los medicamentos fibrinolíticos debido a la extensión de la rotura, en general se siguen recomendando en las primeras 6 horas del IAM<sup>(5-7-8)</sup>.

La presentación clínica descrita por Rouke<sup>(9)</sup> en los años setenta sigue vigente y está relacionada con la evolución: aguda, por rotura transmural y hemopericardio habitualmente fulminante; subaguda, por desgarró o laceración multicanalicular con hemorragia progresiva, en ocasiones insidiosa y difícil de diagnosticar aunque generalmente con deterioro brusco hemodinámico y por último, las formas crónicas estabilizadas, evolucionando a pseudoaneurisma.

La sospecha clínica y el diagnóstico temprano por Ecocardiograma transtorácico son fundamentales en éste tipo de patología.

Acorde a los hallazgos intraoperatorios y a la estrategia a quirúrgica, actualmente se clasifican en efusión o sangrado no macroscópico tipo "Oozing" y en comunicación libre contenida del VI tipo "Blow-Out"<sup>(10)</sup>. La supervivencia en diferentes trabajos con el tratamiento quirúrgico oscila entre el 88% y el 64% respectivamente<sup>(11-12)</sup>. En nuestra serie el 91% correspondió a roturas tipo Oozing con una supervivencia quirúrgica del 100% y 2 pacientes, del tipo Blow-out que fallecieron.

Las técnicas quirúrgicas que han sido utilizadas desde la primera reparación con éxito en 1972<sup>(13)</sup>, son la Infartectomía con sutura y parches, parches de Dacron, Teflon o pericardio autólogo o heterólogo generalmente con sutura y con el uso de (CEC)<sup>(14-15)</sup>.

En la actualidad, la técnica es más conservadora dependiendo del tipo de rotura, debido en gran parte a la utilización de colas biológicas como Bioglue, Tachosil, o ThachoComb, que nos permiten una mejor hemostasia y sellado, generalmente apoyadas en pericardio, denominada técnica del “parche-pegamento” con buenos resultados quirúrgicos<sup>(16-17)</sup>.

Nuestra serie es una aportación más a la literatura que propone el uso de la técnica del “parche-pegamento” con cola biológica— en nuestros casos la mayoría con gluebrán y pericardio bovino sin sutura y sin (CEC) en la rotura de pared libre tipo Oozing. No hemos encontrado publicación sobre éste tipo de pegamento para los casos de rotura ventricular.

Pensamos por tanto, que es una técnica sencilla, útil y segura con excelentes resultados a largo plazo en cuanto a calidad de vida sin resangrado o pseudoaneurismas en el seguimiento de nuestros pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Figueras J, Alcalde, Barrabas J.A, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, Lidon R. M, Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over 30-years period. *Circulation* 2008;118: 2783-2789.
2. Becker R.C, Gore J.M, Lambrew C, Weaver W.D, Rubiso R.M, French W. J et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of myocardial infarction. *J Am Cardiol.* 1996;27:1321-6.
3. Purcaro A, Costantini C, Ciampini N, Mazzanti M, Silenzi C, Gili A et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997; 80: 397-405
4. De la Rosa Velez Elsa, Peña Ruelas Cesar Ivan. Ruptura Cardíaca postinfarto. *RevMed.* 2012; 3 (3): 176.
5. Jose Lopez Sendon, Enrique P. Gurfinkel, Esteban Lopez de Sa, Giancarlo Agnelli, Joel M. Gore, Phillippe Gabriel Steg, Kim A. Eagle, Jose Ruiz Contador, Gordon Fitzgerald and Christopher B. Changer, for the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators. *European Heart Journal Advance.* 2010. Clinical Research.
6. Sane D.C, Mozigno W.S, Becker R.C. Cardiac Rupture after myocardial infarction: new insights from murine models. *Cardiol Rev.* 2009; 17: 293-9.
7. Harmony R. Reynolds and Judith S. Hochman. Heartbreak. *European Heart Journal.* 2010; 31: 1433-1435.
8. Claudio Solis, Daniel Pujol, Victor Mauro. Rotura de pared libre del Ventrículo Izquierdo secundaria a Infarto Agudo de Miocardio. *Rev Argent Cardiolol.* 2009; 77: 395-404.
9. O'Rourke M.F. Subacute heart rupture following myocardial infarction. Clinical features of a correctable condition. *Lancet.* 1973; 2: 124-6.
10. Suleiman Haddadin, Aldo Milano, Giuseppe Faggian, Mohamed Morjan, Fabio Pateli, Giorgio Goglia, Pierluigi Franci and Alessandro Mazzuco. Surgical Treatment of postinfarction left ventricular free wall rupture. *J Card Surg.* 2009; 24: 624 -631.
11. Leva C, Bruno P.G, Gallorini C et al. Complete myocardial revascularization and sutureless techniques for the ventricular free wall rupture. Clinical and Echocardiographic results. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2006; 5: 408-412.
12. Sakaguchi G, Romiya T, Tamura N et al. Surgical for postinfarction left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85: 1344-1347.
13. Montegut F.J Jr. Left ventricular rupture secondary to myocardial infarction. Report of survival with surgical repair. *Ann Thorac Surg.* 1972; 14: 75-8.
14. Giampaolo Zoffoli, Francesco Battaglia, Andrea Venturini, Angiolino Asta, Albert Terrini, Chiara Zanchettin and Domenico Mangino. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 1002-3.
15. Yamaguchi H, Tatsuya Nakao, Noriyuki Tokunaga, Hiromasa Nakamura and Masami Takagaki. *World Journal of Emergency Surgery.* 2013; 8: 29.
16. Marco Pocar, Davide Passolunghi, Alda Bregasi and Francesco Donatelli. Tachosil for postinfarction ventricular free wall rupture. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012; 6: 866-867.
17. Giuseppe M. Rafa, Giuseppe Tardeli, Davide Patrini and Fabrizio Settepani. Sutureless repair for postinfarction cardiac rupture: A simple approach with a tissue-adhering patch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; 145: 598-9.

## LA DISNEA, LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

IRENE ELIZONDO RUA, AMAIA ARREGUI LÓPEZ, ARANTZA MANZANAL REY, GARAZI RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE, MIREIA CODINA PRAT, GAIZKA NÚÑEZ ARAUCUA, JOSEBA BASURTO HOYUELOS, JOSÉ MARÍA AGUIRRE SALCEDO

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Basurto. Bizkaia

### INTRODUCCIÓN

*Heráclito de Éfeso, filósofo pre-socrático:*

“La auténtica naturaleza de las cosas suele estar oculta”.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 50 años que precisa de atención médica urgente por disnea intensa de reposo. Entre sus antecedentes médico-quirúrgicos destaca que es consumidor habitual de tabaco, cannabis y drogas sintéticas, es alérgico a la penicilina, no tiene factores de riesgo cardiovascular conocidos y de forma esporádica presenta migrañas que trata con Zomig.

En la anamnesis realizada en el primer contacto médico, refiere disnea progresiva de 4 días

de evolución asociada a expectoración herrumbrosa y sensación distérmica por lo que había sido valorado en atención primaria y había comenzado tratamiento con levofloxacino. El paciente se encuentra en insuficiencia respiratoria aguda grave, con roncus y crepitantes universales en la auscultación pulmonar y presenta datos de shock. Con todos los datos obtenidos hasta este momento el caso se orienta como un shock séptico de origen respiratorio, sin embargo el ECG realizado a continuación (figura 1) muestra datos de isquemia miocárdica extensa (descenso profundo (más de 3mm) del ST en II, III, aVF, V2-6 y elevación en V1 y aVR) lo que obliga a insistir en la anamnesis con el paciente y a realizar una exploración física más exhaustiva incluyendo un ecocardiograma.

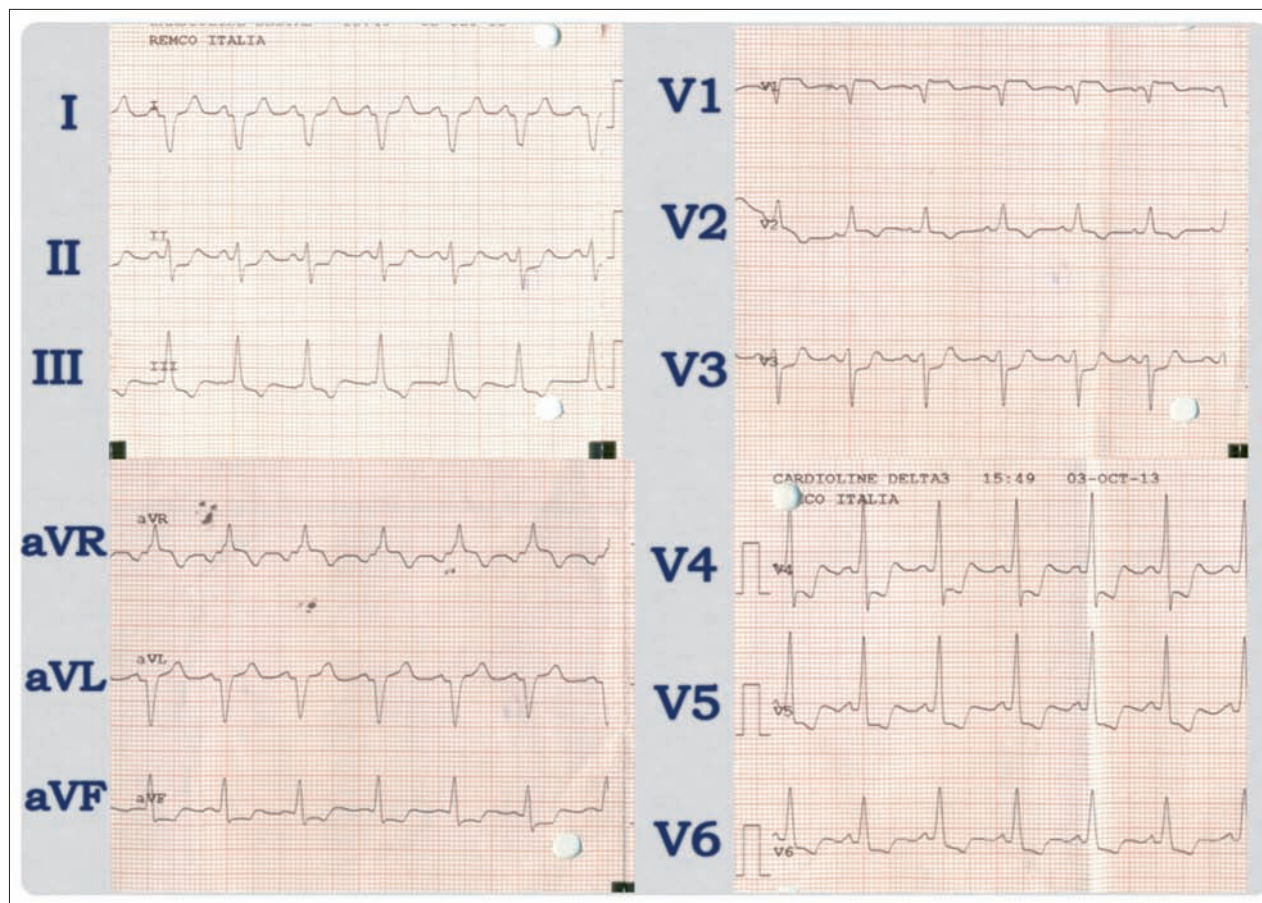


Fig. 1.

Interrogado de nuevo al paciente, relata que inicialmente había presentado un episodio de dolor precordial súbito y muy intenso acompañado de vómitos y que posteriormente había aparecido la dificultad respiratoria que había ido empeorando con los días hasta ser de reposo. A pie de cama se realiza un ecocardiograma trans-torácico (con V-Scan) que deja de manifiesto un VI dilatado con disfunción sistólica muy severa por aquinesia apical extensa de todas las caras, con motilidad algo mayor en segmentos mediobasales de caras inferior y posterior. Además se observa una insuficiencia aórtica grave, insuficiencia mitral por lo menos moderada e insuficiencia tricuspídea severa con VD no dilatado y normocontráctil, vena cava inferior y venas suprahepáticas dilatadas y ausencia de derrame pericárdico. En situación de isquemia miocárdica extensa e insuficiencia aórtica grave de origen no aclarado se decide trasladar al paciente a la unidad coronaria para realizar un ecocardiograma trans-torácico reglado, así como un ecocardiograma trans-esofágico. Previamente al traslado es preciso intubar al paciente por claudicación respiratoria e iniciar una perfusión intravenosa de dopamina por hipotensión arterial progresiva.

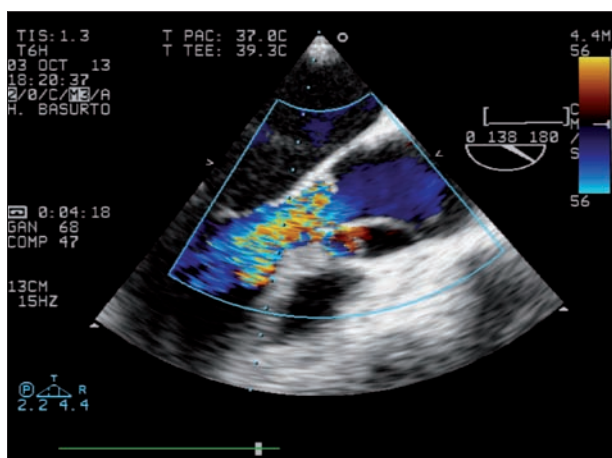


Fig. 2

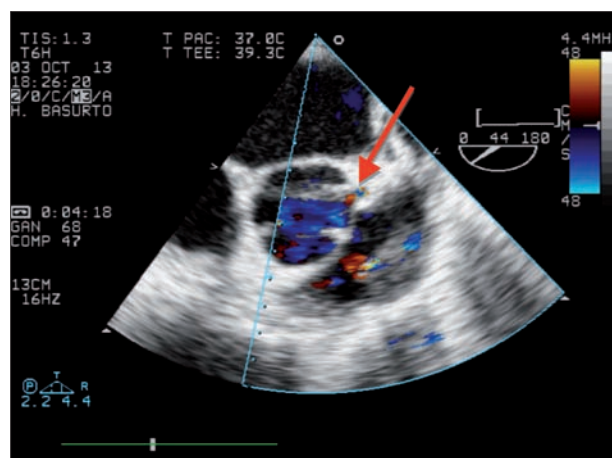


Fig. 3.

**ETT:** VI dilatado con disfunción ventricular muy severa por aquinesia apical muy extensa de todas las caras, con motilidad algo mayor en segmentos mediobasales de caras inferior y posterior. Aorta ascendente muy dilatada (53mm en 2D EPL) con imagen de flap intimal inmediatamente distal a la válvula aórtica y una regurgitación valvular grave. Además se observa insuficiencia mitral por lo menos moderada e insuficiencia tricuspídea masiva con VD no dilatado y normocontráctil. Gradiente VD-AD 50mmHg, estimando una PSAP 70mmHg por presentar vena cava inferior y venas suprahepáticas dilatadas que no colapsan a la inspiración. Ausencia de derrame pericárdico.

**ETE:** se observa punto de entrada en aorta ascendente, inmediatamente distal a la válvula y parece que el flap intimal se introduce a través del velo coronario izquierdo produciendo la insuficiencia valvular severa (figura 2). Además, el flap intimal parece estar comprometiendo el ostium del tronco común coronario izquierdo (figura 3-flecha) lo que explicaría la isquemia miocárdica severa visible en el ECG, la disfunción ventricular y las alteraciones de la motilidad segmentaria.

Con el diagnóstico de disección aguda de aorta tipo A se interviene quirúrgicamente de forma urgente. Durante la intervención se observa que los ostium coronarios salen de la luz verdadera y que no están afectados por la disección por lo que se procede a sustituir la aorta ascendente con tubo de Dacron. Tras la cirugía precisa, durante una semana, de soporte inotrope y vasoactivo a dosis elevadas, pero finalmente evoluciona de forma favorable de forma que a las tres semanas es dado de alta a domicilio.

## DISCUSIÓN

El caso presentado deja de manifiesto la importancia de uno de los aspectos más básicos en la medicina: la anamnesis. También es fundamental destacar cómo una herramienta diagnóstica tan sencilla como es el ECG puede hacer cambiar la orientación diagnóstica de un caso.

Por otro lado, todos los cardiólogos conocen la gran utilidad de la ecocardiografía, que se ha vuelto imprescindible en su práctica clínica diaria,

y de hecho en este caso proporciona el diagnóstico final y por lo tanto determina la actitud a seguir con el paciente.

En cuanto a estas dos herramientas diagnósticas, en el contexto de la disección aguda de aorta tipo A, se ha observado que los pacientes con alteraciones en el ECG presentan más complicaciones y mayor mortalidad intra-hospitalaria que aquellos con ECG normal al ingreso<sup>1</sup>. Además, parece que el ETE-3D es más preciso que el ETE-2D a la hora de determinar si los ostium coronarios están afectados, un dato que puede ser de utilidad para el cirujano, ya que podría hacer que escogiese una estrategia quirúrgica determinada antes de entrar a quirófano o incluso acortar el tiempo de la cirugía al ahorrar el tiempo invertido en la extracción de los injertos para los puentes coronarios<sup>2</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Masami K, Uchida K, Imoto K, Hashiyama N, Ebina T, Hibi K, et al. Frequency and Implication of ST-T Abnormalities on Hospital Admission Electrocardiograms in Patients With Type A Acute Aortic Dissection. *Am J Cardiol.* 2013;112:424e429
2. Sasaki S, Watanabe H, Shibayama K, Mahara K, Tabata M, Fukui T, et al. Three-Dimensional Transesophageal Echocardiographic Evaluation of Coronary Involvement in Patients with Acute Type A Aortic Dissection. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(8):837-45
3. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010;121:e266-369.



# SINDROME DE TORTUOSIDAD ARTERIAL

UDAONDO J\*, FERNÁNDEZ J\*, GALDEANO JM\*, CUBERO A\*\*, ARAMENDI J\*\*, ALCIBAR JC\*\*\*

\*Sección de Cardiología Pediátrica. \*\*Servicio de Cirugía Cardíaca. \*\*\*Servicio de Hemodinámica.

Hospital Universitario Cruces. Barakaldo (Bizkaia)

## ABSTRACT

This report describes a case series about the congenital tortuosity of the great vessels diagnosed in three neonates. All the diagnosis were based in magnetic resonance imaging (MRI), but they need to be confirmed by genetic molecular testing

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Tortuosidad Arterial (SdTA) es una patología infrecuente, con patrón de herencia autosómico recesivo, que afecta principalmente al tejido conectivo. Se caracteriza por la elongación, tortuosidad y predisposición para la formación de aneurismas en las grandes arterias asociadas, en ocasiones, a estenosis de la arteria pulmonar y/o de la aorta así como a otras cardiopatías congénitas.

Estos pacientes pueden presentar, además de los estigmas cutáneos típicos de las conectivopatías (elongación facial, blefarofimosis, hiperlaxitud) afectación osteo-articular (retrognatia, paladar ojival, contracturas, dislocaciones) así como otros signos físicos como la aracnodactilia o la hernia inguinal bilateral.

Hasta la fecha hay pocos casos recogidos en la literatura por lo que se desconoce la historia natural de esta patología. A continuación se presenta una serie de 3 casos con sospecha diagnóstica de Síndrome de Tortuosidad Arterial, pendientes de una posible confirmación genética.

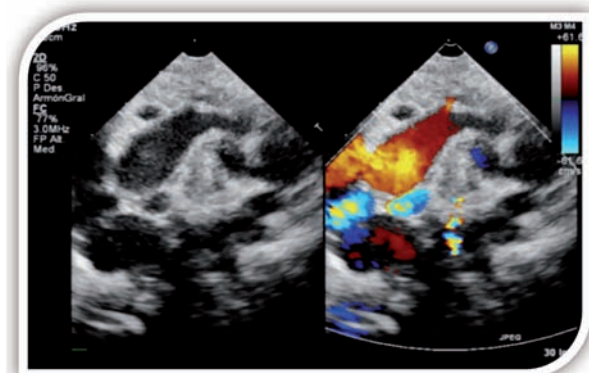


Imagen 1. Ecocardiografía. Arco aórtico anómalo, tortuoso.

## CASO 1

El primer caso se trata de un recién nacido a término (RNT), remitido de clínica privada para valoración tras observar un arco aórtico anómalo en estudio ecocardiográfico (ecocordio) realizado por soplo a las 24 horas de vida. Se confirma mediante segunda ecocordio imagen de arco aórtico patológico (imagen 1) más CIV perimembranosa por lo que se programa RM cardíaca (imagen 2) y cateterismo diagnóstico (imagen 3) para completar estudio.

En el cateterismo lo que se observa es un arco aórtico que llega a la región cervical con una morfología completamente distorsionada y flexuosa sin una obstrucción aparente, por ese motivo y dado que el paciente se encontraba completamente asintomático, por el momento se mantiene una actitud expectante, continuando controles periódicos por parte de Cardiología Infantil.



Imagen 2. RM Cardíaca: Se confirma arco aórtico de morfología serpigina que llega a región cervical sin obstrucción aparente.



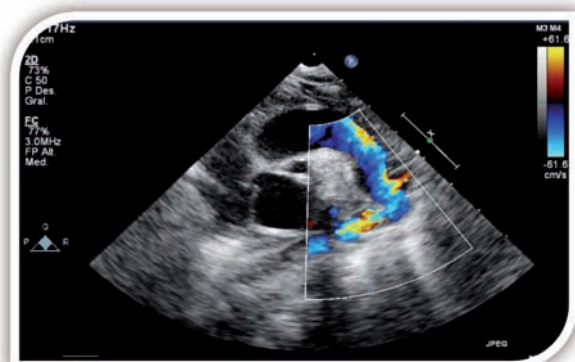
**Imagen 3.** Cateterismo diagnóstico. Ao ascendente en su raíz normal, desde donde salen el tronco ninominado y la carótida izquierda. En este punto el arco se eleva significativamente hacia la porción cervical, con una imagen serpentina con bucles y torsiones consecutivas que se extienden en el cuello cruzando la línea media y descendiendo a la izquierda, también con ese aspecto serpentina.

**CASO 2**

El segundo caso se trata de otro RNT, remitido desde otro centro a los 5 días de vida por sospecha de Coartación de Aorta por disociación de pulsos a la exploración física. La ecocardiografía muestra nuevamente un arco aórtico "tortuoso" (imagen 5) por lo que se programa RM cardiaca y cateterismo diagnóstico (imagen 6) para completar estudio.

En la RM se confirma arco aórtico con presencia de múltiples tortuosidades, sin estenosis significativas aparentemente así como una asimetría de calibre de las ramas pulmonares (menor calibre la izquierda).

En el cateterismo diagnóstico se observa un arco aórtico tortuoso a partir de la salida de la arteria carótida izquierda con varios bucles hasta aorta torácica distal junto con una zona de coartación con GP de 40 mmHg.



**Imagen 5.** Ecocardiografía. Arco aórtico anómalo, tortuoso.



**Imagen 6.** Cateterismo diagnóstico: arco aórtico tortuoso, zona de coartación con GP de 40 mmHg.



Imagen 7 (izq). ReCoa.



Imagen 8 (drcha). Angioplastia.

### CASO 3

El tercer y último caso se trata de un lactante de 6 meses de vida derivada de otro centro para valoración cardiológica por sospecha de estenosis pulmonar.

En la ecocardiografía llama la atención una insuficiencia tricuspídea con un gradiente de presión VD-AD de hasta 100 mmHg junto con una aceleración en ambas ramas pulmonares sin llegar a visualizar adecuadamente la anatomía las mismas. Se programa RM, TAC y cateterismo para completar estudio. En este último, se observa una estenosis hipoplásica difusa de ambas ramas pulmonares, siendo crítica en las zonas de división en las arterias lobares (imagen 9). También se objetiva una aorta ligeramente hipoplásica con un arco no cóncavo, de morfología anómala y troncos supraórticos tortuosos.



Imagen 9. Cateterismo diagnóstico. Hipoplasia difusa de ambas ramas pulmonares, crítica en las zonas de división en las arterias lobares.



Imagen 10. Implantación de 2 stents en el origen de la rama lobar inferior izquierda y derecha.



Actualmente la paciente se encuentra asintomática, en tratamiento con doble antiagregación, espironolactona y furosemida, en seguimiento por Cardiología Infantil del Hospital de origen.

## CONCLUSIONES

El Síndrome de Tortuosidad Arterial (Sd.TA) es una patología de baja prevalencia ya que sigue un patrón de herencia autosómico recesivo, afectando principalmente al tejido conectivo y que recuerda, por su etiopatogenia, a otras conectivopatías como el Sd. Ehler-Danlos o el Sd. de Marfan.

El diagnóstico de sospecha se realiza mediante pruebas de imagen de alta especificidad (RNM, TAC y cateterismo cardiaco) dirigidas por un primer diagnóstico ecocardiográfico, sin embargo se recomienda la identificación de dos mutaciones en el gen SLC2A10 situado en el cromosoma 20 para la confirmación diagnóstica.

Las manifestaciones clínicas de esta patología son muy variables, desde RN asintomáticos en los que se llega al diagnóstico de forma casual tras el estudio por un soplo cardiaco, hasta pacientes con sintomatología compatible con coartación de aorta o con estenosis severa de tronco / ramas pulmonares pudiendo presentar hipertensión (sistémica/pulmonar) o disfunción bi-ventricular con la repercusión hemodinámica que esto supone.

Estos pacientes tienen además una mayor predisposición a la formación de aneurismas, a la disección de aorta, así como a eventos isquémicos, por lo que es imprescindible un adecuado seguimiento clínico y radiológico para intentar mejorar el pronóstico de esta patología.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Severe Arterial Tortuosity in an Asymptomatic Infant With Coarctation. Ophélie Loup, et al. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6:487-490
2. A Neonate with Cyanosis and Tortuous Great Arteries. M. Pilati et al. *Pediatr Cardiol* (2009) 30:1146–1149
3. Giant Aortic Aneurysm in an Infant With Arterial Tortuosity Syndrome. David Kalfa et al. *Ann Thorac Surg* 2012;94:e51
4. Clinicopathologic findings in congenital aneurysms of the great vessels. Ades LC, Knight WB, Byard RW et al (1996). *Am J Med Genet* 66:289–299
5. Arterial Tortuosity Syndrome. Early Diagnosis and Association With Venous Tortuosity. Pamela Mocerri, MD et al. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 61, No. 7, 2013
6. Early Outcomes of Total Pulmonary Arterial Reconstruction in Patients With Arterial Tortuosity Syndrome. Abdulaziz Al-Khaldi et al. *Ann Thorac Surg* 2011;92:698-70.



# PERCUTÁNEO DE LEAKS PERIPROTÉSICOS EN EL HOSPITAL DE CRUCES

LUIS FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, KOLDOBIKA GARCÍA SAN ROMÁN, ROBERTO BLANCO MATA,  
RAMÓN INGUANZO BALBÍN, M. JESÚS ARRIOLA MEABE, AIDA ACÍN LABARTA, JUAN CARLOS ASTORGA BURGO,  
JUAN JOSE GOITI, JUAN ALCIBAR VILLA

Servicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca.  
Hospital Universitario de Cruces

## OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es evaluar la factibilidad y eficacia en el cierre percutáneo con dispositivo en una serie de pacientes consecutivos con leaks periprotésicos referidos a nuestro centro con clínica de insuficiencia cardíaca o anemia hemolítica, cuyo riesgo quirúrgico es elevado.

## MÉTODOS

Revisión retrospectiva de 15 procedimientos de cierre percutáneo con dispositivo realizados en 13 pacientes (61,5% Hombres; Edad media 66,8 +/- 6,8

años; Euroscore logístico 14,7 +/- 7) realizados desde Mayo de 2008 hasta Junio de 2013. Todos los procedimientos fueron guiados mediante fluoroscopia y ecocardiograma transesofágico. El tiempo medio desde la última cirugía cardíaca era de 68 meses. De los 15 procedimientos 12 eran mitrales que se realizaron por 3 vías de acceso (Transapical en 2 ocasiones, vía anterógrada por punción traseptal en 9 ocasiones y vía retrógrada en 1 ocasión tras intento fallido de la vía anterógrada). Los 3 procedimientos aórticos se realizaron vía retrógrada. En todos los casos salvo en uno se utilizó el dispositivo AVP3.

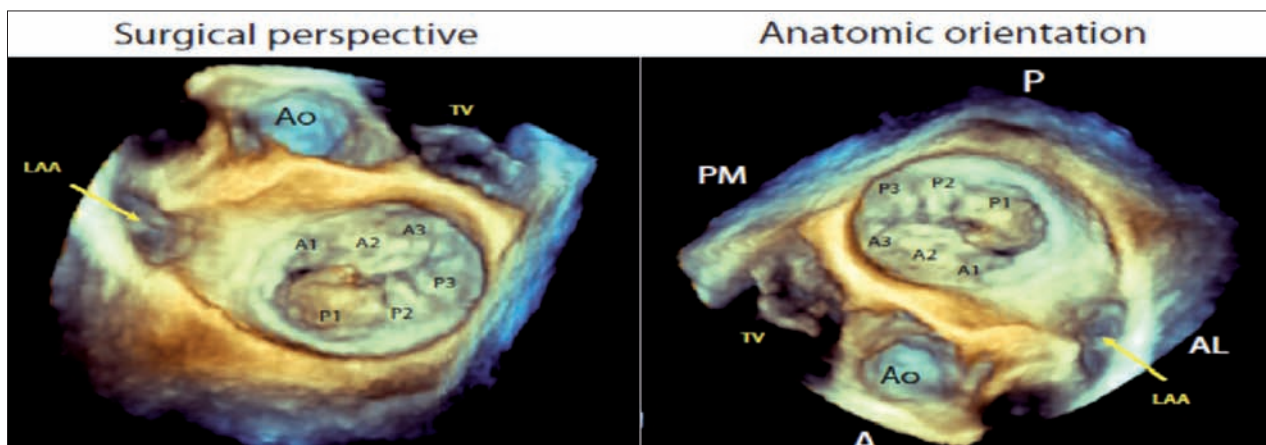


Figura 1. Imagen de ETE 3D en la que se muestra la visión quirúrgica y la anatómica.

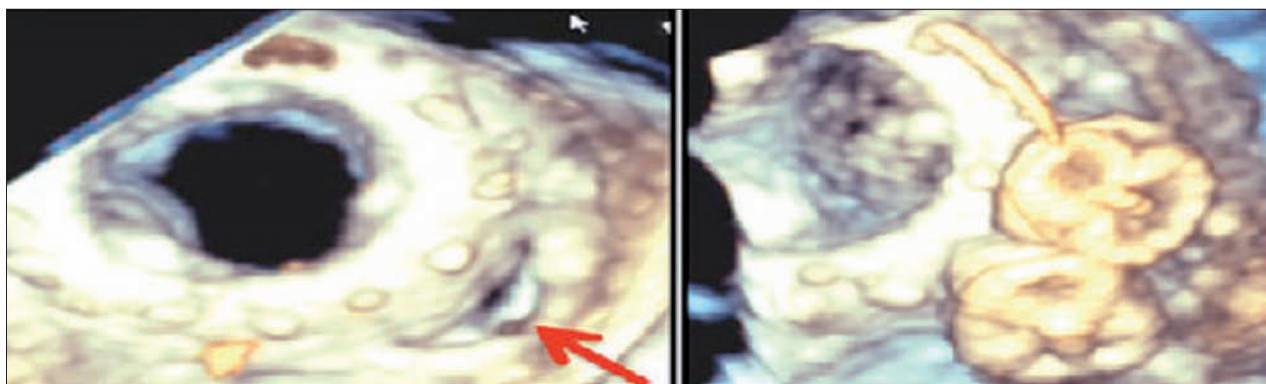


Figura 2. Imagen de ETE 3D de la implantación de los dispositivos AVPIII

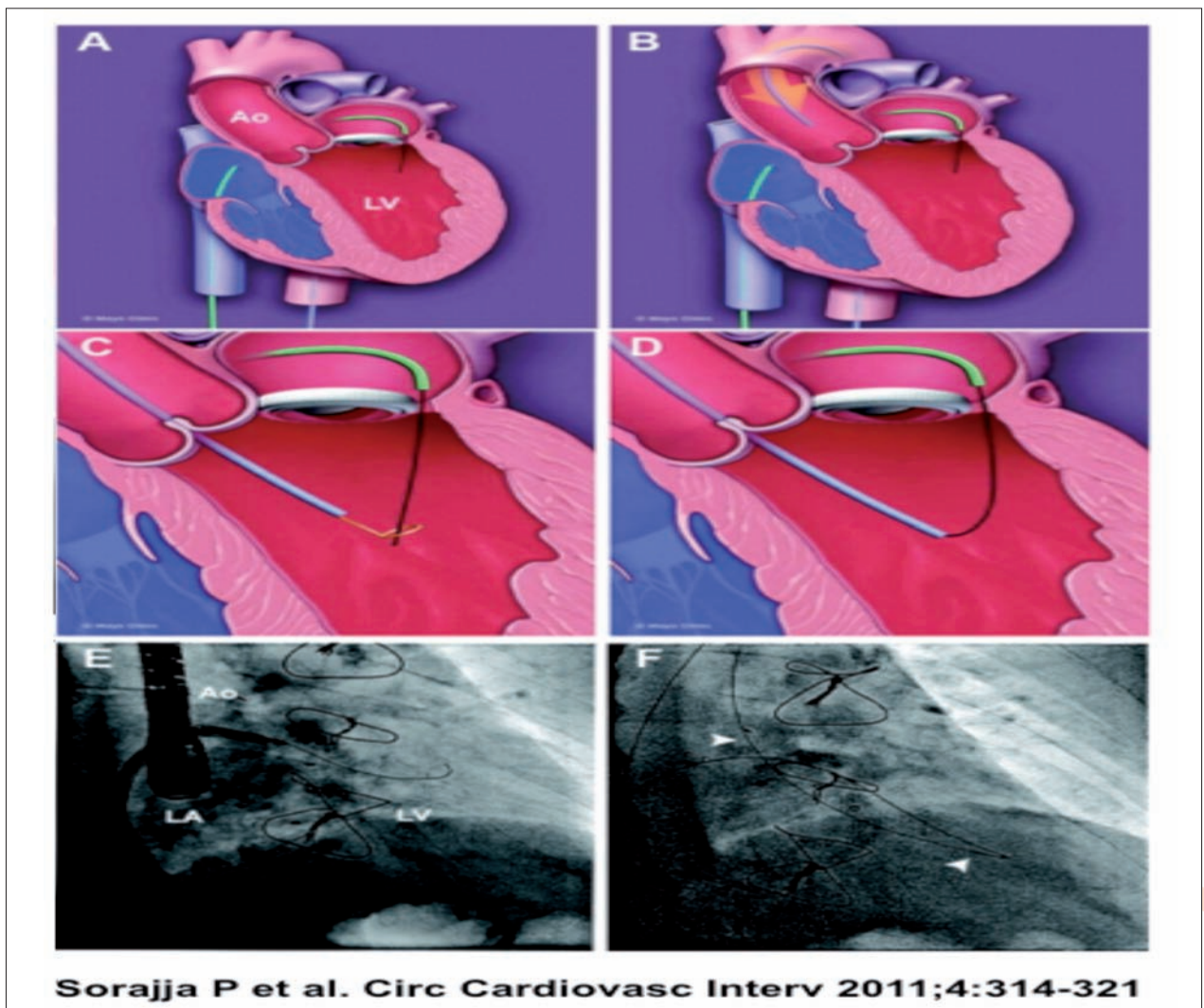
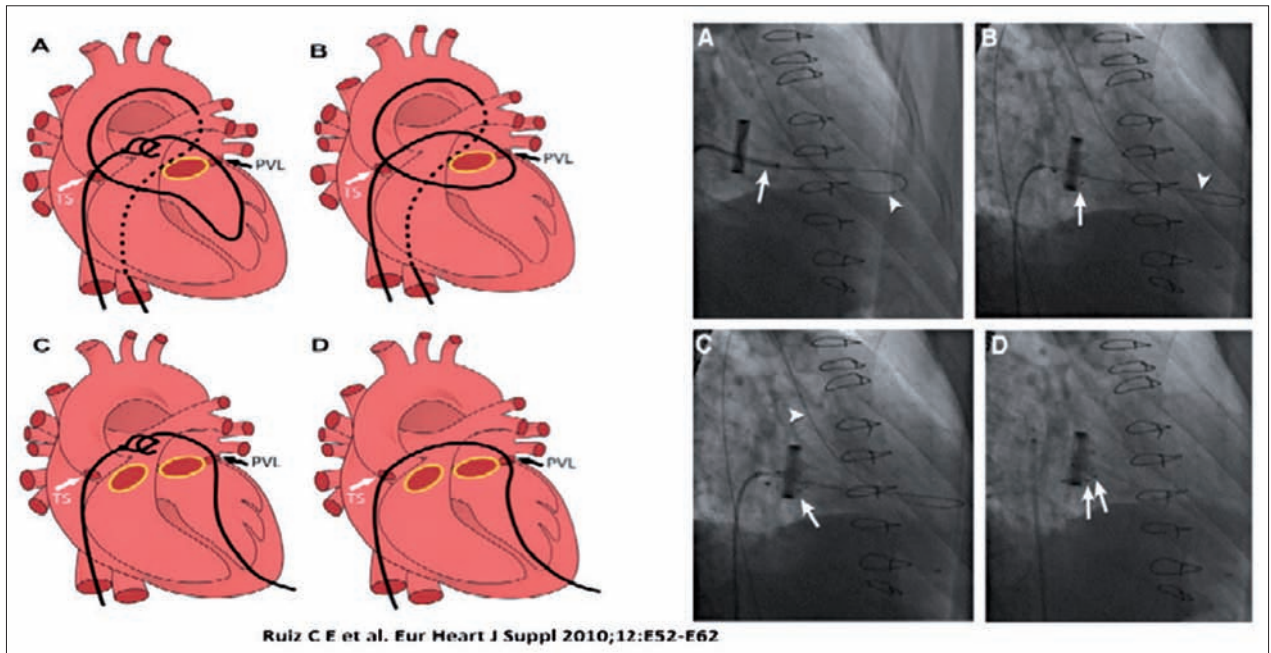


Figura 3. Representación de las 3 vías de acceso para el cierre de leakas. Anterógrado, retrógrado y transapical

## RESULTADOS

La implantación del dispositivo se consiguió en 14 de los 15 procedimientos (93,3%) y en el 100% de los pacientes. En 5 de los 13 pacientes se consiguió estabilizarlos en clase funcional I y otros 3 en clase II. La hemólisis desapareció en 3 de los 5 pacientes que la padecían. En cuanto a las complicaciones del procedimiento solo ha habido 2 rele-

vantes (1 pseudoaneurisma de la arteria femoral común resuelto con inyección de trombina y un BAV permanente con necesidad de marcapasos definitivo). No muertes periprocedimiento. Las tasas de supervivencia a 6, 12, 18 y 24 meses son: 100%, 92,3%, 92,3% y 77%. En el seguimiento se han objetivado 3 fallecimientos, 2 de ellos de causa cardiovascular.

**Table 1** Selected paravalvular leak closure case series

Publication	Device	Location	Access	Outcome	Complications
Ruiz [25**] 2012	Amplatzer Duct Occluder, Amplatzer	32 mitral	Retrograde for aortic position	Technical success 86 %	2 device embolization
	Muscular VSD Occluder, Amplatzer	9 aortic	Transseptal antegrade or	Clinical success 77 %	1 procedure related death
	Vascular Plug II, Amplatzer Septal Occluder	2 mitral and aortic	transapical for mitral position		1 iliac artery dissection 2 cardiac perforation
Sorajja [26**] 2011	Amplatzer Septal Occluder, Duct	90 mitral	11 apical retrograde	Successful closure	2 device embolizations
	Occluder, Muscular Ventricular Septal	25 aortic	25 transaortic	(≤1+ residual regurgitation)	5 leaflet impingement
	Defect Occluder, or Vascular Plug II		77 transseptal antegrade	in 77 %	1 Malposition in LV 4 hemothorax
Niederhach [33] 2010	Amplatzer Vascular Plug II	4 mitral	4 transapical	NYHA class fall from 4	2 pericardial bleeding
		1 aortic	1 transfemoral	(IQR 3 to 4) to 2 (IQR 2 to 3)	1 leaflet impingement
Cortes [38] 2008	Amplatzer patent ductus arteriosus occluder	27 mitral	27 transseptal	Technical success 100 %	1 leaflet impingement
				Clinical success 100 %	2 thrombi
				30-day survival 100 %	2 stroke
Shapira [50] 2007	Amplatzer occluder	9 mitral 2 aortic	9 transseptal 2 transfemoral retrograde	Technical success 92 %	6 blood transfusion
				Clinical success 60 %	2 cardiac arrest (successful resuscitation)
					1 cardiac perforation
Hein [44] 2006	Amplatzer patent ductus arteriosus occluder Amplatzer muscular VSD Occluder	13 mitral	8 transfemoral	Technical success 95 %	2 leaflet impingement
		8 aortic	13 transseptal or retrograde transarterial	Clinical success 70 %	1 Endocarditis
Pate [14] 2006	Amplatzer ASD occluder Amplatzer PDA occluder Coils	9 mitral	9 antegrade transseptal	Technical success 70 %	1 leaflet impingement
		1 aortic	1 retrograde transfemoral	Clinical success 57 %	1 device embolization
Houman [19] 1992	Raskind umbrella device	4 aortic	4 retrograde transfemoral	Technical success 75 % Clinical success 50 %	2 device embolization
<b>H.Cruces</b>	<b>1 ADO II Resto AVP III</b>	<b>15 mitral  5 aorticos</b>	<b>9 transeptal 1 retrógradp 5 transapical  4 retrogrado 1 transapical</b>	<b>Éxito técnico 80% (16 de 20 procedimientos en el 93% de los pacientes)  Éxito clínico 60%</b>	<b>1 BAV 1 Pseudoaneurisma femoral</b>

## CONCLUSIONES

Con nuestros resultados, equiparables a otras series publicadas, concluimos que el cierre percutáneo de leaks periprotésicos es un procedimien-

to con alta tasa de éxito a corto y medio-largo plazo y parece ser efectivo en el manejo clínico de pacientes de alto riesgo quirúrgico con insuficiencia cardiaca o anemia hemolítica y con baja tasa de complicaciones.



## INFORMACIÓN GENERAL





# ACTA DEL CIERRE DEL XV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

22 y 23 de noviembre de 2013. Laguardia, Álava

Por motivos logísticos, se dio por aprobada el acta anterior y se proporcionó a todos los socios la memoria del congreso.

Al congreso asistieron 53 socios, 24 no socios, 2 MIR, 20 MIR 1º autor de comunicación, 6 ponentes y moderadores, 6 ponentes simposio, 2 invitados, 22 expositores y 2 miembros de la junta local. Los asistentes totales fueron 156.

Durante el año 2013 se dieron de alta en la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología 13 nuevos socios:

- Nora García Ibarrondo
- Rafael Sádaba Sagredo
- Edurne Alonso Sendin
- Kattalin Echegaray Ibáñez
- Laura Fernández García
- Iñaki Sanz Esquiroz
- Amaia Arregui López
- Javier Gregorio Recondo Olaechea
- Lucas Tojal Sierra
- Juan José Gavira Gómez
- Octavio Jiménez Melo
- Garazi Oriá González
- Juan Pablo Canepa Leite

Durante el congreso se dieron de alta:

- Jose Mº Gonzalez Gay
- Isabel Ruiz Zamora

Durante los días del congreso se presentaron un total de: 39 comunicaciones, 5 casos clínicos enviados a la página web, 8 imágenes enviadas a la página web y 8 revisiones.

Actividad acreditada con 7'19 créditos por el comité de Acreditación de la Sociedad Española de Cardiología.

Reconocimiento de Interés Sanitario por el Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.

## PREMIOS COMUNICACIONES

### Premio **SERVIER**

*Cardiopatías Crónicas. Vivir más, vivir mejor. Lo que la miocardiopatía dilatada esconde.*

Garazi Oriá González, Jose Juan Onaindia Gandarias, Sonia Velasco del Castillo, Ane Antón Ladislao, Urko Aguirre, Ángela Cacicedo Fernández de Bobadilla, Ainhoa Rubio Ereño, Eva Laraudagoitia Zaldunbide. Hospital de Galdakano-Usansolo. Bizkaia

### Premios **ASTRA ZENECA** a las mejores comunicaciones del congreso

#### Mejor comunicación

*Factores pronósticos en estenosis aórtica severa asintomática con fracción de eyección conservada.*

Ángela Cacicedo Fernández de Bobadilla, Sonia Velasco del Castillo, Ane Antón Ladislao, Urko Aguirre Larracoechea, Jose Juan Onaindia Gandarias, Germán Zugazabeitia Izarababal, Garazi Oriá González, Alaitz Romero Pereiro. Hospital de Galdakano-Usansolo. Bizkaia.

#### Segunda mejor comunicación

*Transplante cardíaco en paciente con amiloidosis cardíaca primaria: Experiencia en el HUMU*

Ainara Lozano Bahomonde, Manuel Cobo Belaustegui, Miguel Fernández Llano Cardenal, Cristina Castillo. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

### Premios **ESTEVE** a los mejores trabajos enviados a la página web

#### Mejor caso clínico

*Síndrome de marcapasos y diagnóstico por imagen*

Maite Beunza. Unidad de imagen. Área del corazón. Complejo Hospitalario de Navarra.

#### Mejor imagen

*Perforación de VD tras pericardiocentesis*

Virginia Álvarez Asiain, Mercedes Ciriza Esandi, Cristina Antón, Ramón Sánchez Quintana, Rafael Sádaba Sagredo, Javier de Diego Candela. Área del corazón. Servicio de Cardiología. Servicio de Radiología. Servicio de Cirugía Cardíaca. Complejo Hospitalario de Navarra.

#### Mejor revisión

*Cardiopatía isquémica. Aterosclerosis coronaria síndrome coronario agudo*

Iñaki Lekuona. Servicio de Cardiología. Hospital de Galdakano-Usansolo. Bizkaia.

### Becas

Las becas entregadas este año fueron para:

- Sergio Vázquez. Complejo Hospitalario de Navarra.
- Lucía Vera. Complejo Hospitalario de Navarra.
- Rafael Sádaba. Complejo Hospitalario de Navarra.
- Garazi Oriá. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
- Olatz Zaldúa. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Álava.

Presidente  
L. A. Fernández Lazaro

Secretaria  
E. Recalde







# Lacerol COR Retard 240mg

## Diltiazem

**NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** LACEROL COR RETARD 240 mg comprimidos de liberación prolongada. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido de liberación prolongada contiene 240 mg de diltiazem hidrocloreto. Excipientes: lactosa, 44 mg; aceite de ricino hidrogenado, 22,9 mg y otros excipientes (ver lista de excipientes). **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos de liberación prolongada. Comprimidos de color blanco, ligeramente moteado, oblongos y con una ranura diametral en una de las caras. La ranura es sólo para poder fraccionar y facilitar la deglución pero no para dividir en dosis iguales.

**DATOS CLÍNICOS:** **Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la cardiopatía isquémica y profilaxis de las crisis de insuficiencia coronaria (angina de pecho). **Posología y forma de administración:** LACEROL COR RETARD se administra por vía oral. La respuesta individual de cada paciente requiere ajustar la dosis a sus particulares necesidades. Por ello, en algunos casos puede ser recomendable efectuar una titulación inicial de la dosis hasta alcanzar la dosis habitual recomendada. La dosis habitual es de 240 mg una vez al día. El comprimido de LACEROL COR RETARD 240 mg debe ingerirse entero, sin masticar y con ayuda de un vaso de agua. La dosis puede tomarse tanto en ayunas como con alimentos. Se aconseja que cada paciente tome siempre su dosis a la misma hora. **Niños:** LACEROL COR RETARD no está recomendado para su uso en niños debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia (ver **Advertencias y precauciones especiales de empleo**). **Ancianos, pacientes con insuficiencia renal y hepática:** Debido al comportamiento cinético del diltiazem en estos pacientes, se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis inferior a la habitual y llevar un control más estricto de los mismos, especialmente en tratamientos prolongados (ver **Advertencias y precauciones especiales de empleo**). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al diltiazem o a cualquiera de los demás componentes del medicamento. Shock. Infarto agudo de miocardio con complicaciones (bradicardia, hipotensión severa, insuficiencia ventricular izquierda). Disfunción sinusal. Bloqueo aurículo-ventricular de II y III grado, con excepción de los pacientes portadores de marcapasos. Bradicardia severa (pulso inferior o igual a 40 latidos por minuto) e hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg). Insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar. Administración concomitante con infusión de dantroleno debido al riesgo de fibrilación ventricular. Fibrilación auricular/flutter y presencia simultánea de un síndrome de WPW (Wolf-Parkinson-White). Embarazo y lactancia (ver **Embarazo y lactancia**). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Al no haberse comparado el efecto terapéutico entre los distintos medicamentos con diltiazem en forma retard, no se recomienda la sustitución de uno por otro salvo expresa recomendación del médico prescriptor. **Conducción cardíaca:** En los pacientes con bradicardia (riesgo de exacerbación) o bloqueo A-V de 1º grado detectado electrocardiográficamente (riesgo de exacerbación y raramente de bloqueo) será necesaria una estrecha vigilancia. Se empleará con precaución en pacientes tratados simultáneamente con betabloqueantes o con digoxina porque podría dar lugar a bradicardia excesiva o a trastornos de la conducción (ver **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción**). **Hipotensión:** Especialmente al inicio del tratamiento debe vigilarse la presión arterial, ya que podría presentarse ocasionalmente hipotensión sintomática. Se debe vigilar siempre la aparición de edemas periféricos durante el tratamiento con diltiazem. Su presencia podría ser indicativo de deterioro ventricular izquierdo. **Ancianos, pacientes con insuficiencia renal y hepática:** Las concentraciones plasmáticas de diltiazem pueden sufrir elevaciones en ancianos y pacientes con insuficiencia renal o hepática. Las contraindicaciones y precauciones deben ser cuidadosamente observadas en estos pacientes, llevándose a cabo una monitorización estricta, particularmente de la frecuencia cardíaca, al inicio del tratamiento. Además, se vigilarán periódicamente los datos de función hepática y renal durante los tratamientos prolongados. **Anestesia:** En caso de que el paciente en tratamiento con diltiazem deba ser intervenido quirúrgicamente bajo anestesia general, se informará al anestesista de la toma del fármaco. La depresión de la contractilidad, conducción y automatismo cardíaco, así como la vasodilatación asociada con anestésicos, pueden ser potenciados por los bloqueantes de los canales del calcio. **Niños:** No se dispone de estudios en pacientes pediátricos, razón por la cual no se han podido demostrar la eficacia ni la seguridad del diltiazem en los niños. Por lo tanto, no se recomienda el uso de este fármaco en niños. **Aspectos generales:** Si una erupción cutánea provocada por diltiazem evoluciona a reacción dermatológica grave, se suspenderá la administración del fármaco (ver **Reacciones adversas**). Aunque raramente, al inicio del tratamiento pueden aparecer elevaciones moderadas de los parámetros de función hepática y hepatitis (ver **Reacciones adversas**). **Advertencias sobre excipientes:** LACEROL COR RETARD contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o problemas de absorción de glucosa o galactosa, no deben tomar este medicamento. Por contener aceite de ricino hidrogenado como excipiente, LACEROL COR RETARD 240 mg puede provocar molestias de estómago y diarrea. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Los estudios de interacciones se han realizado sólo en adultos. **Antagonistas alfa:** Potenciación del efecto hipotensor. El tratamiento simultáneo con antagonistas alfa puede producir hipotensión. La combinación de diltiazem y un antagonista alfa sólo puede considerarse cuando se realice una monitorización estricta de la presión arterial. **Retabloqueantes:** Posibilidad de aparición de trastornos del ritmo (bradicardia pronunciada, paro sinusal), alteraciones de la conducción sino-auricular, y aurículo-ventricular e insuficiencia cardíaca (efecto sinérgico). Esta combinación solamente debe utilizarse bajo estricta monitorización clínica y del ECG, especialmente al comienzo del tratamiento. La administración simultánea de diltiazem incrementa la biodisponibilidad del propranolol oral en un 50% aproximadamente. **Amiodarona, digoxina:** Incremento del riesgo de bradicardia. Estos fármacos se utilizarán con precaución al combinarlos con diltiazem, particularmente en los sujetos de edad avanzada y cuando se empleen dosis elevadas. Aunque hay datos contradictorios, el diltiazem podría dar lugar a un aumento del 20-50% de los niveles séricos en estado de equilibrio de digoxina, posiblemente por disminución de su aclaramiento renal y extrarrenal. Se deben vigilar las concentraciones séricas de digoxina y estar atentos a los signos de intoxicación digital, especialmente en pacientes ancianos, con función renal inestable o niveles elevados de digoxina con anterioridad a la administración de diltiazem. Aunque se suele tolerar bien, la coadministración de diltiazem y glucósidos cardíacos puede dar lugar a un efecto aditivo sobre la conducción A-V. **Fármacos antiarrítmicos:** Diltiazem posee propiedades antiarrítmicas. Por ello, no se recomienda su prescripción simultánea junto con otros fármacos antiarrítmicos, debido al riesgo de aparición de reacciones adversas sobre el corazón a consecuencia de un fenómeno aditivo. Esta combinación puede plantear problemas y sólo se utilizará bajo estricto control clínico y del ECG. **Nitroderivados:** Potenciación de los efectos hipotensores y desvanecimientos (efectos vasodilatadores aditivos). La prescripción de nitroderivados a pacientes tratados con antagonistas del calcio solamente podrá efectuarse incrementando gradualmente la dosis. **Ciclosporina:** Aumento de las concentraciones séricas de ciclosporina y nefrotoxicidad por ciclosporina. Se recomienda reducir la dosis de ciclosporina, efectuar una monitorización de la función renal, analizar los niveles de ciclosporina circulante y ajustar la dosis durante el tratamiento combinado y al finalizar el mismo. **Carbamazepina:** Aumento de las concentraciones séricas de carbamazepina (40-72%) y manifestaciones de toxicidad neurológicas y sensoriales. **Antagonistas H<sub>2</sub> (cimetidina, ranitidina):** Elevación de las concentraciones plasmáticas de diltiazem. **Rifampicina:** Riesgo de disminución de los niveles plasmáticos de diltiazem al inicio del tratamiento con rifampicina. El paciente deberá ser cuidadosamente monitorizado al iniciar el tratamiento con rifampicina y tras su discontinuación. **Teofilina:** Elevación de los niveles de teofilina circulante. **Litio:** Riesgo de aumento de la neurotoxicidad inducida por litio. **Fármacos metabolizados por el CYP3A4:** La administración oral de diltiazem puede aumentar las concentraciones plasmáticas de determinados fármacos metabolizados exclusivamente por este isoenzima. Así por ejemplo, se han descrito interacciones con algunas estatinas (simvastatina, pravastatina), con algunas benzodiazepinas (triazolam, midazolam) y algunos inmunosupresores (tacrolimus). **Embarazo y lactancia:** LACEROL COR RETARD 240 mg está contraindicado durante el embarazo (ver **Contraindicaciones**). Antes de prescribir este medicamento a una mujer en edad de procrear, debe excluirse la posibilidad de un embarazo. Los estudios en animales han mostrado toxicidad reproductiva en determinadas especies. El diltiazem pasa a la leche materna, por lo que las mujeres tratadas con este fármaco no deben amamantar a sus hijos. Deberá sustituirse la lactancia natural en el caso de que LACEROL COR RETARD 240 mg deba ser utilizado por una madre lactante. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios sobre los efectos del diltiazem sobre la capacidad para conducir vehículos o utilizar máquinas. No obstante, puesto que al inicio del tratamiento puede aparecer un descenso de la presión arterial que podría acompañarse de mareos e incluso en algunos casos desmayos, es conveniente que no se realicen tareas que requieran especial atención hasta que la respuesta al medicamento sea satisfactoria. **Reacciones adversas:** El diltiazem suele tolerarse bien y es raro que haya que ajustar la dosis o interrumpir su administración a causa de las reacciones adversas. A continuación se presenta un listado de reacciones adversas clasificadas por sistemas de órganos o aparatos. Se presentan, además, ordenadas según su frecuencia utilizando la siguiente estimación: frecuentes (> 1/100, < 1/10), poco frecuentes (> 1/1.000, < 1/100) y muy raras (< 1/10.000). **Trastornos cardíacos y vasculares:** **Frecuentes:** Rubor/sofocación, edema de miembros inferiores, bradicardia. **Poco frecuentes:** Hipotensión ortostática, palpitaciones, taquicardia, síncope. **Raras:** Bloqueo sinoauricular, bloqueo aurículoventricular, vasculitis, insuficiencia cardíaca congestiva. **Trastornos gastrointestinales:** **Frecuentes:** Náuseas. **Poco frecuentes:** Dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, boca seca. **Raras:** Hiperplasia gingival. **Trastornos del sistema nervioso:** **Frecuentes:** Cefalea, vértigo. **Poco frecuentes:** Somnolencia. **Raras:** Trastornos extrapiramidales reversibles tras la discontinuación del tratamiento. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** **Poco frecuentes:** Eritema simple, urticaria o eritema descamativo, con o sin fiebre, reacción de fotosensibilidad, prurito. **Raras:** Eritema multiforme (incluyendo casos raros de síndrome de Stevens-Johnson), dermatitis exfoliativa, dermatitis pustular exantematoso generalizada aguda. **Muy raras:** Necrólisis epidérmica tóxica. **Trastornos hepatobiliares:** **Raras:** Elevaciones moderadas de los parámetros de función hepática (transaminasas, fosfatasa alcalina, LDH, bilirrubina) durante el periodo inicial del tratamiento, hepatitis. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** **Raras:** Ginecomastia, reversible tras la discontinuación del tratamiento. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** **Frecuentes:** Malestar general, astenia. **Exploraciones complementarias:** **Raras:** Cambios en el electrocardiograma. **Sobredosis:** Los efectos clínicos de una sobredosis aguda de diltiazem pueden implicar hipotensión pronunciada llegando al colapso, bradicardia, trastornos de la conducción aurículo-ventricular e insuficiencia cardíaca. El tratamiento, bajo supervisión hospitalaria, consistirá en lavado gástrico, administración de carbón activado y tratamiento sintomático y de soporte. Si aparece bradicardia y bloqueo de 2º y 3º grado se administrará sulfato de atropina (0,6-1 mg), y si no fuera suficiente puede añadirse con precaución clorhidrato de isoprenalina. Los trastornos de la conducción podrían asimismo ser controlados con la colocación temporal de un marcapasos. La insuficiencia cardíaca deberá tratarse con diuréticos y simpaticomiméticos (isoprenalina, dopamina, dobutamina). Por su parte, la aparición de hipotensión se corregirá con fluidoterapia y vasopresores (dopamina, noradrenalina). Puede ser necesaria la respiración asistida. El diltiazem no es susceptible de eliminación por diálisis peritoneal o hemodiálisis. **DATOS FARMACÉUTICOS:** **Lista de excipientes:** Lactosa monohidrato, hidroxipropil celulosa, hidroxipropilmetil celulosa, etil celulosa, copolímero metacrilato amónico tipo A, goma laca, triacetina, carbomer, talco, estearato de magnesio y aceite de ricino hidrogenado. **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Naturaleza, contenido del recipiente y PVP iva:** Estuche de cartón conteniendo comprimidos dispuestos en placas de blister de PVC/PVDC y aluminio. **Envase con 30 comprimidos 18,30 €.** Medicamento sujeto a prescripción médica. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación reducida. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** LACER, S.A.; C/ Sardenya, 350; 08025 Barcelona. **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR.**



# acerol cor Retard 240 mg

Baja la frecuencia cardiaca



**Lacerol COR Retard 240mg**  
Diltiazem

