



# Cardiocre

www.elsevier.es/cardiocore



## SAC 2013 – XLVIII Congreso Andaluz de Cardiología

Punta Umbría (Huelva), 16-18 de mayo de 2013

### COMUNICACIONES ORALES II: ARRITMIAS E INSUFICIENCIA CARDÍACA

#### 88/30. INFLAMACIÓN VASCULAR Y VOLUMEN AURICULAR EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA Y PERSISTENTE

C. Medina Palomo, F. Cabrera Bueno, I. Molina Escobar,  
A. Ruiz Salas, A. Flores, A. Barrera Cordero,  
J. Alzueta Rodríguez y E. de Teresa Galván

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción y objetivos:** La inflamación vascular, parece jugar un papel en la fisiopatología de la fibrilación auricular (FA), a pesar de que el origen de la inflamación es desconocido. Realizamos este trabajo bajo la hipótesis de que la medición de niveles de varias proteínas inflamatorias en pacientes con FA ayudaría a evaluar la extensión y la fuente de inflamación.

**Material y métodos:** Se incluyeron 100 pacientes con FA (61 paroxística y 39 persistente), y 10 controles con características clínicas similares pero sin antecedentes de arritmia. Se registraron variables clínicas y ecocardiográficas, y se determinaron niveles séricos de IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL17A, TNF- $\alpha$ , e INF- $\gamma$ .

**Resultados:** Los hallazgos demográficos, clínicos y ecocardiográficos fueron similares entre los pacientes con FA y controles, excepto el volumen auricular ( $30 \pm 12$  vs  $54 \pm 22$  ml,  $p < 0,001$ ) y niveles de IL-10, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ , que fueron mayores en pacientes con FA ( $p < 0,001$ ). Los pacientes con FA paroxística mostraron menor volumen auricular ( $48 \pm 20$  vs  $62 \pm 22$  ml,  $p = 0,004$ ), y mayores niveles de IL-4 ( $p = 0,023$ ), IL-6 ( $p = 0,026$ ), IL-10 ( $p = 0,045$ ), TNF- $\alpha$  ( $p = 0,035$ ), INF- $\gamma$  ( $p = 0,021$ ) e IL-17A ( $p = 0,017$ ) que los pacientes con FA persistente. No hubo diferencias en las variables clínicas y los otros parámetros ecocardiográficos entre los pacientes con FA paroxística y persistente.

**Conclusiones:** La presencia de niveles bajos de varios marcadores de inflamación en pacientes con FA persistente sugiere que el proceso inflamatorio es menor que en pacientes con FA paroxística. El hallazgo de un volumen auricular inferior, con menor cambio estructural, es una causa probable de presencia de

niveles mayores de factores de inflamación en pacientes con FA paroxística.

#### 88/42. ESTRÉS NEUROHORMONAL E INFLAMACIÓN EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ESTUDIO SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE CORTISOL Y LIGANDO SOLUBLE CD40

A.L. Arrebola Moreno<sup>1</sup>, R. García Retamero<sup>2</sup>,  
R. Marfil Álvarez<sup>2</sup>, V. Alcalde Martínez<sup>1</sup>, A. Cantena<sup>2</sup>,  
R. Melgares Moreno<sup>1</sup>, J.A. Ramírez Hernández<sup>1</sup> y J.C. Kaski<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

<sup>2</sup>Universidad de Granada. <sup>3</sup>St George's University of London. Reino Unido.

**Introducción y objetivos:** El cortisol se ha considerado clásicamente como la hormona del estrés, y suele estar elevada en pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM), lo cual podría determinar substancialmente el pronóstico en estos pacientes. La necrosis miocárdica estimula la activación del eje hipotálamo-adrenal (HPA), lo cual, a su vez, incrementa el cortisol sanguíneo con consecuencias negativas sobre el sistema cardiovascular. El ligando soluble CD40 (sCD40L) es una citoquina proinflamatoria implicada en la progresión de la aterosclerosis y trombosis. En un estudio en pacientes con IAM, determinamos la relación entre los niveles de cortisol en sangre y sCD40L.

**Material y métodos:** Se reclutaron consecutivamente 50 pacientes (edad media  $60 \pm 10$ ; 86% varones) con IAM (35 IAMCEST y 15 IAMSEST). Se obtuvieron muestras de sangre en ayunas en todos los pacientes entre 3 y 5 días después de su ingreso en el hospital para la determinación de niveles de cortisol y sCD40L.

**Resultados:** La concentración media de cortisol plasmático y de sCD40L fue de  $158 \pm 73$  y  $3.059 \pm 2.398$ , respectivamente. Los análisis han mostrado una relación positiva significativa entre el nivel de cortisol basal y el de sCD40L (Spearman's  $r = 0,38$ ;  $p = 0,01$ ), incluso al controlar por factores de riesgo cardiovascular.

**Conclusiones:** Se ha puesto de manifiesto por primera vez la existencia de una correlación positiva entre los niveles plasmáticos de cortisol basal y sCD40L en pacientes con IAM, lo cual pone de manifiesto que existe una conexión entre inflamación y estrés metabólico. Esta conexión estaría mediada por la activa-

ción del eje HPA y podría tener efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular, lo cual afectaría el pronóstico de los pacientes con IAM.

### 88/98. PREDICTORES PRONÓSTICOS DEL SCA COMPLICADO CON SHOCK CARDIOGÉNICO

A.D. Ruiz Duthil<sup>1</sup>, M.A. Pérez Rodríguez<sup>1</sup>, M. Almendro Delia<sup>1</sup>, J.C. Rubira García<sup>1</sup>, J. Benítez Parejo<sup>2</sup>, C. González Matos<sup>1</sup>, J.M. Cruz Fernández<sup>1</sup> y R. Hidalgo Urbano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>2</sup>Grupo ARIAM.

**Introducción y objetivos:** El shock cardiogénico (S+) continúa siendo la principal causa de mortalidad intrahospitalaria en el SCA. Analizar las características y predictores pronósticos del S+.

**Material y métodos:** Análisis prospectivo de pacientes de 40 hospitales andaluces incluidos en el Registro ARIAM entre 2000 y 2011. Se compararon características clínicas, complicaciones intrahospitalarias y tratamiento de pacientes con SCA S+ y sin shock. Los predictores de mortalidad intrahospitalaria se analizaron mediante modelo multivariado ajustado.

**Resultados:** Se consideraron 39.981 pacientes, 2.366 (5,9%) S+; de ellos el 73% SCACEST, predominando IAM anterior. En comparación con S-, el grupo S+ presentó peor perfil de RCV, peor FE (33,6% ± 14 vs 51% ± 12%). La presentación clínica al ingreso fue significativamente peor en los pacientes S+, más arritmias malignas y asistolia. La principal causa de S+ fue el fallo de bomba (83%). En S+ predominó la revascularización mediante ICP 1º (30,9 vs 24%) vs fibrinólisis (68 vs 74,5%) con una mediana de tiempo puerta-balón de 2,75h (1,5-7,4h). Los casos en S+ evolucionaron con mayor necesidad de ventilación mecánica, balón contrapulsación (BIAC), hemodiálisis. Presentaron más hemorragias graves, más IRA, FA de novo (13,7 vs 5%), arritmias malignas, y mayor mortalidad global (69 vs 4,8%; p < 0,0001). Los predictores independientes de mortalidad fueron la edad (OR (x 5 años) 1,32 [1,1-1,75]; p < 0,0001), FA de novo (OR 1,6 [1,1-2,35]; p < 0,016) y complicaciones mecánicas (OR 2,32 [1,01-5; p 0,034]). El uso de BIAC se comportó como variable protectora junto ICP: 0,63 (0,41-0,98; p < 0,0042), con efecto neutro de forma independiente (sin ICP).

**Conclusiones:** En nuestra serie, la mortalidad del S+ continúa siendo elevada, similar a series publicadas. A diferencia de evidencias recientes, utilizar BIAC junto a IPC se asoció a menor mortalidad hospitalaria.

### 88/107. FACTORES ASOCIADOS AL REMODELADO INVERSO AURICULAR TRAS LA ABLACIÓN DE VENAS PULMONARES

E.M. Cantero Pérez, E. Arana Rueda, F. Gómez Pulido, L. García Riesco, A. Arce León, J.L. Martos Maine, J. Acosta Martínez y A. Pedrote

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción y objetivos:** La fibrilación auricular (FA) provoca un remodelado de la aurícula izquierda (AI) favoreciendo su perpetuación. Uno de los efectos de la ablación de venas pulmonares (VP) es el remodelado inverso (RI) de la AI. Pretendemos evaluar el RI tras la ablación de VP así como los factores relacionados.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo descriptivo de 75 pacientes consecutivos sometidos a ablación de VP (n = 44; 58,7% FA paroxística). Definimos RI como una reducción de la AI > 10% (con un límite menor de 5 ml) a los 12 meses de seguimiento.

**Resultados:** El 81,3% hombres, edad media 52,4 (IC95% 50,3-54,5) años y IMC 29,4 (IC95% 28,2-30,6), 40% obesos. La mayor

parte no tenía cardiopatía (58,7%) o en grado ligero (33% hipertensiva). El volumen indexado de AI (VI-AI) basal fue 40,7 (38,5-43) ml siendo menor en pacientes con FA paroxística, 36,3 (IC95% 34,5-38,2) frente 47 (IC95% 43,3-50,6) ml/m<sup>2</sup> (p < 0,0005) en persistente. Al año 46 (61%) pacientes obtuvieron éxito de la ablación (sin arritmias, único procedimiento y sin fármacos). Presentaron RI 48 (64%) pacientes, 80% con éxito inicial frente al 38% del resto (p < 0,0005, riesgo 6,7). El RI no se asoció al tipo de FA basal (p = 0,1) aunque fue más pronunciado en FA persistente (19,6% frente 8,6% p = 0,001). En el análisis multivariante de las características basales para predecir RI, se encontró relación negativa con el IMC (p = 0,021) con un riesgo de 0,86.

**Conclusiones:** El RI se asocia con el éxito del procedimiento y es más intenso en pacientes con FA persistente. Un mayor IMC se asocia negativamente con el RI.

### 88/132. RELACIÓN ENTRE EL PERFIL GENÉTICO Y LA EXPRESIÓN CLÍNICA EN FAMILIAS CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA

C. Canca, J.M. García Pinilla, V.M. Becerra, L. Morcillo, J. Robledo Carmona, E. Rueda Calle, F. Cabrera Bueno, L. Jordán Martínez, J.J. Gómez Doblas y E. de Teresa Galván

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción y objetivos:** Hasta un 40% de los casos de miocardiopatía dilatada (MCD) se relaciona con mutaciones genéticas. Nuestro objetivo fue evaluar las características basales y expresión clínica en diferentes perfiles genéticos en una cohorte retrospectiva de familias con diagnóstico de MCD familiar.

**Material y métodos:** Entre 2008 y 2013 se estudiaron 84 individuos (49 hombres) en 77 familias con un caso índice de MCD. Se realizó valoración clínica completa, electrocardiograma, ecocardiograma, cardioRMN a los índices y estudio genético.

**Resultados:** Se detectaron mutaciones en 36 individuos (MYBPC 41,7%, MYH7 38,9%, TNNT 5,6%, LMNA 11,1%, otros 2,8%). El 55,5% eran portadores sanos. Presentaba insuficiencia cardíaca el 35%. El 34% presentaba disfunción ventricular severa y el 43% dilatación ventricular en ecocardiograma. El 39,3% tenía antecedentes familiares de muerte súbita (AFMS). La alteración ECG más frecuente fue el BRI (14,3%). El 8,3% presentaron realce tardío de gadolinio en cardioRMN. Al relacionar los datos obtenidos con las diferentes mutaciones observamos que aquellos individuos con mutaciones en MYBPC3 presentan mayor porcentaje de disfunción ventricular (39% vs 16%, p = 0,03) y mayor presencia de AFMS (70% vs 36%, p = 0,047), sin observarse diferencias en el resto de variables.

**Conclusiones:** 1. Se observó una alta prevalencia de portadores sanos. 2. La mayor parte de las mutaciones afectaron a los genes MYBPC3 y MYH7. 3. Los pacientes portadores de mutaciones en MYBPC3 presentaron mayor afectación de la función ventricular y mayor prevalencia de AFMS.

### 88/184. TAQUICARDIA VENTRICULAR CATECOLAMINÉRGICA POLIMÓRFICA: UNA ENTIDAD DE DIAGNÓSTICO DIFÍCIL

M. López Pérez<sup>1</sup>, J. Jiménez Jáimez<sup>1</sup>, T. Gil Jiménez<sup>2</sup>, R. Macías Ruiz<sup>1</sup>, T. Barrio López<sup>1</sup>, M. Jiménez Fernández<sup>1</sup>, M. Álvarez López<sup>1</sup>, L. Tercedor Sánchez<sup>1</sup> y R. Melgares Moreno<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Virgen de las Nieves. Granada. <sup>2</sup>Hospital Costa del Sol. Marbella.

**Introducción y objetivos:** La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) es una canalopatía cardíaca con alto

riesgo de muerte súbita cuyo diagnóstico puede ser complejo. Analizamos las características clínicas y la rentabilidad diagnóstica de las distintas pruebas disponibles en pacientes con diagnóstico final de TVPC.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de una serie de 10 pacientes diagnosticados de TVPC.

**Resultados:** El motivo de estudio en los 10 pacientes (edad media de  $19,5 \pm 13,9$ ; 50% mujeres) fue el síncope (6), historia familiar de TVPC (2), fibrilación ventricular recuperada (1) y electrocardiograma (ECG) patológico por múltiple extrasistolia ventricular (1). El 80% presentaba un ECG normal. La prueba complementaria que finalmente alcanzó el diagnóstico fue la ergometría en el 30%, el registro Holter de 24h en el 20%, el test de epinefrina en el 10% y el test genético en el 40% de los casos.

De los 7 casos sintomáticos, todos presentaron la clínica ante situaciones de estrés físico o psíquico, sin embargo hasta el 70% de los casos realizó una ergometría no concluyente para el diagnóstico. El rango de meses en alcanzar el diagnóstico osciló entre 0 (diagnóstico instantáneo en 5 casos) hasta 156 meses (media 25 meses con una mediana de 3 meses de retraso diagnóstico).

**Conclusiones:** La TVPC supone un reto diagnóstico. Debemos sospechar esta patología ante clínica sugerente a pesar de la negatividad de los tests convencionales como se pone de manifiesto en nuestra serie. La realización de test genéticos en estos casos puede ser de gran utilidad, ayudándonos a establecer el diagnóstico y realizar un tratamiento adecuado sin retraso.