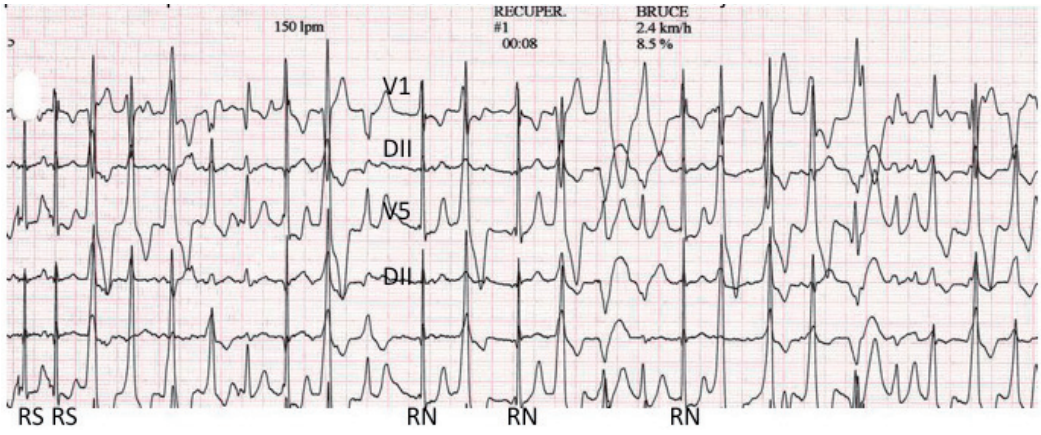
Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. COSÍN SALES

www.svcardio.org

Sumario



COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Papel de la lipocaina asociada a la gelatinasa neutrófila en la detección precoz de la nefropatía inducida por contraste tras una coronariografía.
Escribano D., Valero E., Núñez J., Rodríguez-Gallego J.C., Moyano P., García-Blas S., Mainar L., Chorro F.J., Sanchis J. 3

Predicción de eventos cardíacos mayores a largo plazo mediante resonancia magnética cardíaca, tras un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
Payá A., Bonanad C., Escribano D., Racugno P., Monmeneu J.V., López M.P., Gavara J., Núñez J., Chorro F.J., Bodí V. 9

Influencia de la anemia en el manejo y pronóstico a largo plazo de los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.
Fernández-Galera R., Roldán I., Ferrando J., Saurí A., Salvador I., Seller J., Pérez-Gozalbo J., Pérez-Olivares C., Romero E., Mora V. 19

Deficiencias en el control lipídico de pacientes en prevención secundaria.
Cosín-Sales J., Ruvira J., Maceira A., Buendía F., Dallí E., Hervás M.A., Moreno M., Cabrera A., Esteban E., Sotillo J. 26

¿Es beneficioso el tratamiento coronario percutáneo en pacientes octogenarios?
Aroca L., Calvo R., Gurrea F.M., Jornet D., Valdés S., Martínez-Ortiz de Urbina L.M., Pomar F. 29

ARTÍCULO ESPECIAL

Datos actuales de la atención al paciente con patología cardiológica aguda y del implante y seguimiento de los marcapasos en la Comunidad Valenciana.
Navarro Manchón J. y Raso R. *En nombre de la Junta de la Sociedad Valenciana de Cardiología.* 32

CASOS CLÍNICOS

Síncopes de esfuerzo en un chico de 12 años.
López-Vilella R., Domingo D., Cano A., Fernández-Tudela B., Sanz J., Morillas H., Arnau M.A., Olagüe J., Martínez-Dolz L., Zorio E. 36

IN MEMORIAN

Vicente López Merino.
Chorro Gascó F.J. y Merino Sesma J. 40

Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor
JUAN COSÍN SALES

Comite de Redacción
ALEJANDRO BELLVER NAVARRO
PILAR CARRILLO SÁEZ
VICENTE CLIMENT PAYÁ
ERNESTO DALLÍ PEYDRÓ
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO HERNÁNDIZ
ALICIA MACEIRA GONZÁLEZ
JULIO NÚÑEZ VILLOTA
JOAQUÍN OSCA ASENSI
JOSÉ LEANDRO PÉREZ BOSCÁ
ESTHER ZORIO GRIMA

Volumen 16 • número 1 • Enero - Junio 2016

Se distribuye a los miembros de la SVC.
Secretaría Técnica: Auren, S.L.
Plaza del Ayuntamiento, 26 - 46002 VALENCIA
Tel. 963 66 40 50 - Fax 963 65 31 31
E-mail: abru@vlc.auren.es

Correspondencia con el editor
Apartado correos 1.161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como soporte válido Ref. SVR nº 495.

Composición e impresión:
INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.
Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

Nº Depósito legal V-101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
RAFAEL PAYÁ SERRANO

Presidente electo:
LUIS ALMENAR BONET

Vicepresidentes:
MIRIAM SANDIN ROLLÁN (A)
JOSEP NAVARRO MANCHÓN (CS)

Secretario:
ENRIQUE PERIS DOMINGO

Secretario electo:
CARLOS CHAMORRO FERNÁNDEZ

Tesorero:
JULIO NÚÑEZ VILLOTA

Vocales:
RAFAEL RASO RASO (A)
ANA PESET CUBERO (CS)
CLAUDIA CABADES RUMBEU (V)

Editor:
JUAN COSÍN SALES

Responsable Página Web:
ALFONSO VALLE MUÑOZ

INSVACOR:
VÍCTOR JOSEP GIRBES RUIZ

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ESTIMULACIÓN CARDIACA Y ARRITMIAS

Presidente: Óscar Cano Pérez
Secretario: José Luis Ibáñez Criado

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidenta: Clara Oliver Navarrete
Secretaria: Elena Castilla Cabanes

PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Manuel Gómez Martínez
Secretaria: Margarita Gudin Uriel

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidenta: Clara Bonanad Lozano
Secretario: Sergio García Blas

IMAGEN CARDIACA

Presidenta: Begoña Igual Muñoz
Secretaria: Esther Esteban Esteban

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidenta: Araceli Frutos García
Secretaria: Eva Rumiz González

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidenta: Rafael Soler Carbó
Secretario: Rafael Calvo Vidal
Vocal por Castellón: Mª Carmen Martínez Muñoz
Vocal por Alicante: Laura Beneito Armengot

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

PAPEL DE LA LIPOCALINA ASOCIADA A LA GELATINASA NEUTRÓFILA EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE TRAS UNA CORONARIOGRAFÍA.

Escribano Alarcón D., Valero Picher E., Núñez Villota J., Rodríguez Gallego J.C., Moyano Navalón P., García Blas S., Mainar Latorre L., Chorro Gascó F.J., Sanchis Forés J.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Valencia, Valencia.

INTRODUCCIÓN:

El empeoramiento de la función renal atribuido al uso de agentes de contraste contribuye a un aumento de la morbimortalidad, especialmente en el paciente crítico. El iodixanol, un contraste iso-osmolar y no iónico, ha demostrado ser más seguro y producir menos nefropatía inducida por contraste (NIC) en pacientes con alto riesgo de desarrollar fracaso renal agudo (FRA); sin embargo poco se conoce en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). La lipocalina asociada a la gelatinasa neutrofílica humana (NGAL) podría ser un biomarcardor temprano, sensible y no invasivo de NIC; sin embargo su valor pronostico asociado al uso de iodixanol no ha sido descrito. El objetivo del estudio fue evaluar la trayectoria del NGAL plasmático a las 24 h. y su potencial asociación para predecir cambios deletéreos en la función renal de una muestra no seleccionada de paciente con SCA sometidos a una coronariografía y que recibieron iodixanol como agente de contraste.

MÉTODOS:

Se incluyeron 105 pacientes consecutivos ingresados por SCA en nuestro centro. La creatinina sérica (Cr) se medió antes, a las 24, 38 y 72 horas tras la administración del agente de contraste. El NGAL sérico se midió antes del procedimiento y a las 4, 8 y 24 horas tras la coronariografía.

RESULTADOS:

Observamos una asociación lineal positiva entre NGAL y ∆Cr en toda la muestra independientemente del tiempo de medida (p<0,05 para todas las comparaciones). En el análisis multivariado, esta asociación positiva entre NGAL-8h y ∆Cr-48h persistió en un análisis ajustado siendo significativa solo para los pacientes con una tasa de filtrado glomerular estimado <60ml/min/m² (p-valor para la interacción=0,037). El volumen de contraste (Iodixanol) no se asoció con ∆Cr durante el ingreso.

CONCLUSIONES:

En pacientes con SCA sometidos a una coronariografía con Iodixanol como agente de contraste, la elevación de NGAL 8 horas post-procedimiento predice cambios absolutos en la Cr a las 48-72 horas.

INTRODUCCIÓN.

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es una de las principales causas de fracaso renal agudo (FRA) adquirido en el hospital y ocurre aproximadamente en un 20% de los pacientes sometidos a una coronariografía, conllevando un peor pronóstico en estos[1-7]. El iodixanol, un agente de contraste iso-osmolar y no iónico, ha demostrado ser más seguro y producir menos NIC en pacientes con alto riesgo de desarrollar FRA[8]; sin embargo, poco se conoce en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). A pesar de que la creatinina sérica (Cr) actualmente supone el estándar diagnóstico para la detección de NIC, su elevación es relativamente lenta y su valoración a las 24-48 horas de la exposición al contraste radiológico sólo permite identificar a un segmento de los pacientes que la desarrollarán[4-7]. En este sentido, la lipocalina asociada a la gelatinasa neutrófíla humana (NGAL) se postula como un biomarcador precoz, sensible y no invasivo de CIN[9-10]; sin embargo, su cinética, el momento óptimo de determinación y, su papel pronóstico y diagnóstico tras una coronariografía con iodixanol aún a día de hoy no han sido bien descritos.

Comunicación presentada en el **XXXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, Valencia Mayo 2015.

Premio MEDTRONIC a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Correspondencia: David Escribano Alarcón.
Serv. Cardio. Hosp. Clínico Univ. de Valencia.
Avda. Blasco Ibáñez, 17- 46010 (VALENCIA).
e-mail: d.escribanoalarcon@gmail.com

Por ello, el objetivo de este estudio fue evaluar la trayectoria de 24 horas de NGAL en plasma y sus implicaciones clínicas y pronósticas para predecir el deterioro en la función renal en una población no seleccionada de pacientes con SCA sometidos a una coronariografía y que recibieron iodixanol como agente de contraste.

MÉTODOS.

Muestra del estudio.

Incluímos prospectivamente 115 pacientes ingresados con el diagnóstico de SCA y sometidos a una coronariografía en nuestro centro (Hospital Clínico Universitario de Valencia) que recibieron iodixanol (Visipaque®) como agente de contraste. Los pacientes se reclutaron entre el 1 de octubre de 2011 y el 15 de abril de 2013. Al ingreso se realizó una anamnesis detallada, y se obtuvo el registro de las constantes vitales, electrocardiograma de 12 derivaciones y un análisis sanguíneo de rutina. La troponina I se midió a la llegada del paciente y de forma seriada cada 8-12 horas. La coronariografía se realizó durante la hospitalización índice. La indicación para revascularización percutánea se basó en los resultados angiográficos.

El protocolo de estudio se adecuaba a las guías éticas de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité ético de nuestro centro. El consentimiento informado por escrito se obtuvo de todos los pacientes. La muestra final de estudio fue de 105 paciente después de excluir muertes precoces (n=4), retirada del consentimiento informado (n=1) y problemas técnicos/logísticos con las muestras sanguíneas (n=10).

Procedimientos y definiciones.

La Cr se obtuvo antes y a las 24, 48 y 72 horas tras la administración del contraste. El NGAL sérico se midió antes del procedimiento invasivo y a las 4, 8 y 24 h.

NIC y FRA se definieron según criterios universalmente aceptados (incremento absoluto de la creatinina sérica de 0.5mg/dl o un incremento del 25% sobre su valor basal a las 48-72 h. tras la exposición al agente de contraste; y un incremento absoluto de 0.3mg/dl o un incremento de 1’5 veces sobre el valor basal, respectivamente). La enfermedad renal crónica (ERC) al ingreso se definió como un filtrado glomerular estimado <60ml/min/m^2.

Objetivos y seguimiento.

El objetivo primario del estudio fue determinar la asociación entre los valores del NGAL en las primeras 24 horas y los cambios máximos en el valor absoluto de creatinina sérica en las primeras 48 horas (ΔCr-48 h.).

Los objetivos secundarios fueron: a) evaluar si los valores de NGAL se asociaban con el riesgo de NIC, b) evaluar la asociación entre el volumen de contraste y ΔCr-48 h.), y c) eventos cardiacos mayores adversos (ECMA), definido como el compuesto de muerte por cualquier causa, IAM no fatal o necesidad de procedimientos de revascularización durante el seguimiento.

Análisis estadístico.

Las variables continuas se expresaron como media ±1 desviación estándar (DE) o mediana [rango intercuartílico (RIC)] cuando fuera necesario. Las variables discretas se representaron como porcentajes. Un análisis de regresión lineal se utilizó para determinar la asociación entre las diferentes medidas del NGAL y los cambios absolutos en la creatinina a las 48 y 72 horas en relación a los valores basales (ΔCr). La asociación entre el NGAL y el tiempo hasta ECMA se valoró utilizando un modelo de regresión de riesgo proporcional de Cox. Todos los análisis se realización mediante el software STATA 13.1.

RESULTADOS.

La edad media fue 65±11 años con un 66% de hombres. La prevalencia de insuficiencia cardíaca (IC) y ERC (FGRe <60ml/min/1’73m^2) fue de 23% y 20% respectivamente. La indicación más frecuente de coronariografía invasiva fue el IAMCEST (63%), implantándose un stent coronario en el 94% de ellos. La cantidad media de iodixanol administrada fue 149±66’4 ml. Las características basales de la población estudiada se resumen en la tabla 1.

Parámetros renales.

Los valores de NGAL [mediana (RIC)] se incrementaron en cada medición realizada: 63ng/ml (49,112), 69 ng/ml (56,116), 75 ng/ml (50,114), 77 ng/ml (64,174) para la medición basal, a las 4, 8 y 24 horas respectivamente. El valor medio de creatinina al ingreso y de ΔCr-48 h. (mg/dl) fue 0’98±0’35 y 0’06±0’24, respectivamente. Seis pacientes (5’7%) desarrollaron NIC a las 48 horas.

NGAL y cambios en la función renal.

Hubo una asociación lineal y positiva entre NGAL y ΔCr-48h en toda la muestra independientemente del tiempo de medición (p<0’05 para todas las comparaciones), tal y como se muestra en la tabla 2. En un análisis multivariado, tras ajustar por edad, diabetes mellitus, tasa de filtrado glomerular <60 ml/min/1’73m^2, tipo de SCA y Killip >1 en el ingreso; NGAL-8 h. mantuvo una asociación positiva, lineal y significativa con ΔCr-48 h. (coeficiente β, por 100 mg/dl: 0’63, IC 95%: 0’15-1’11; p=0’011). El gradiente de riesgo de NGAL-8 h. para predecir ΔCr-48 h. se muestra en la figura 1.

Este modelo multivariante supone el 33% de la variabilidad en ΔCr-48 h. Ordenado según importancia (drop de R2), NGAL-8 h. (40%), tasa de filtrado glomerular <60 ml/min/1’73m^2 (21’5%) y diabetes mellitus (17’3%) fueron las covariantes más importantes para predecir ΔCr-48 h.

Tabla 1. *Características basales de la población estudiada*

Muestra (n=105)	
Edad, años.	65±11
Varones, n (%).	69 (66%)
Peso, Kg.	78'7±22'5
Altura, cm.	160'9±17
Hipertensión, n (%).	78 (74%)
Diabetes Mellitus, n (%).	24 (23%)
Diabetes Mellitus insulino-dependiente, n (%).	6 (6%)
Dislipidemia, n (%).	63 (60%)
Fumador activo, n (%).	60 (57%)
Exfumador, n (%).	12 (11%)
Antecedentes de IAM, n (%).	24 (23%)
Killip >I al ingreso, n (%).	24 (23%)
Tensión arterial sistólica, mmHg.	135±31
Tensión arterial diastólica, mmHg.	74±14
Antecedentes de ICP, n (%).	21 (20%)
Indicación de ICP en el ingreso índice, n (%).	
IAMCEST	66 (63%)
IAMSEST	39 (37%)
Numero de arterias coronarias afectadas (%)	
0	6 (6%)
1	60 (57%)
2	24 (23%)
3	18 (17%)
ICP, n (%)	87 (83%)
Creatinina sérica al ingreso, mg/dl	0'98±0'34
TFG al ingreso, mL/min/1.73 m^2	83'6±28'5
NGAL sérico al ingreso, ng/mL	63 (49,112)

Abreviaturas:
IAM: infarto agudo de miocardio; **ICP:** intervencionismo coronario percutáneo; **IAMCEST:** infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; **TGF:** tasa de filtrado glomerular; **NGAL:**lipocalina asociada a la gelatinasa neutrofíla.

De igual forma, NGAL-24 h. se mostró independiente de las covariantes anteriores para predecir ΔCr-48 h. (coeficiente β, por 100ng/ml: 0'62, IC 95%: 0'08-1'17; p=0'026) mientras que NGAL antes de la angiografía y NGAL-4 h. quedaron en el límite de la asociación con ΔCr-48 h. (tabla 2).

En el análisis univariado, NGAL basal, NGAL-4 h., NGAL-8 h. y NGAL-24 h., por incremento de 10ng/ml, presentaron una asociación límite con el riesgo de NIC (tabla 3).

Tabla 2. *NGAL y cambios en creatinina a las 48 horas.*

Análisis univariante		
	Coeficiente β (IC 95%)	**p-valor**
NGAL al ingreso*	0'56 (0'13-0'99)	0'012
NGAL a las 4-horas*	0'72 (0'07-1'37)	0'031
NGAL a las 8-horas*	0'56 (0'13-0'97)	0'012
NGAL a las 24-horas*	0'61 (0'12-1'11)	0'016
Análisis ajustado†		
NGAL al ingreso*	0'45 (0'07-0'92)	0'05
NGAL a las 4-horas*	0'76 (0'07-1'53)	0'054
NGAL a las 8-horas*	0'63 (0'15-1'11)	0'011
NGAL a las 24-horas*	0'62 (0'08-1'17)	0'026

Abreviaturas:
NGAL: lipocalina asociada a la gelatinasa neutrofílica.
***:** por incremento de 100 ng/ml.
†: Análisis multivariado ajustado por edad, diabetes mellitus, tasa de filtrado glomerular <60ml/min/1'73m^2, tipo de SCA y Killip >1 al ingreso.

Tabla 3. *NGAL y riesgo de NIC. Análisis univariante.*

	OR (IC 95%)	**p-valor**
NGAL al ingreso*	1'07 (0'99-1'16)	0'101
NGAL a las 4-horas*	1'10 (0'99-1'23)	0'092
NGAL a las 8-horas*	1'08 (0'99-1'15)	0'075
NGAL a las 24-horas*	1'09 (0'99-1'19)	0'026

Abreviaturas:
NGAL: lipocalina asociada a la gelatinasa neutrofila.
NIC: nefropatía inducida por contraste.
***:** por incremento de 10 ng/ml.

Volumen de iodixanol y cambios en función renal.

El volumen de contraste administrado no se asoció con el riesgo de ΔCr-48 h. en el análisis univariado (coeficiente β, por 100 ml: 0'02, IC 95%: -0'09-0'07, p=0'698) ni multivariado (coeficiente β, por 100 ml: 0'03, IC 95%: -0'05-0'10, p=0'451).

NGAL y eventos cardiacos mayores adversos (ECMA)

En un análisis multivariado y tras ajustar por edad, sexo, ERC basal, número de coronarias afectadas, indicación de intervencionismo coronario, y cantidad de contraste administrado durante el procedimiento, el NGAL no fue predictivo de ECMA.

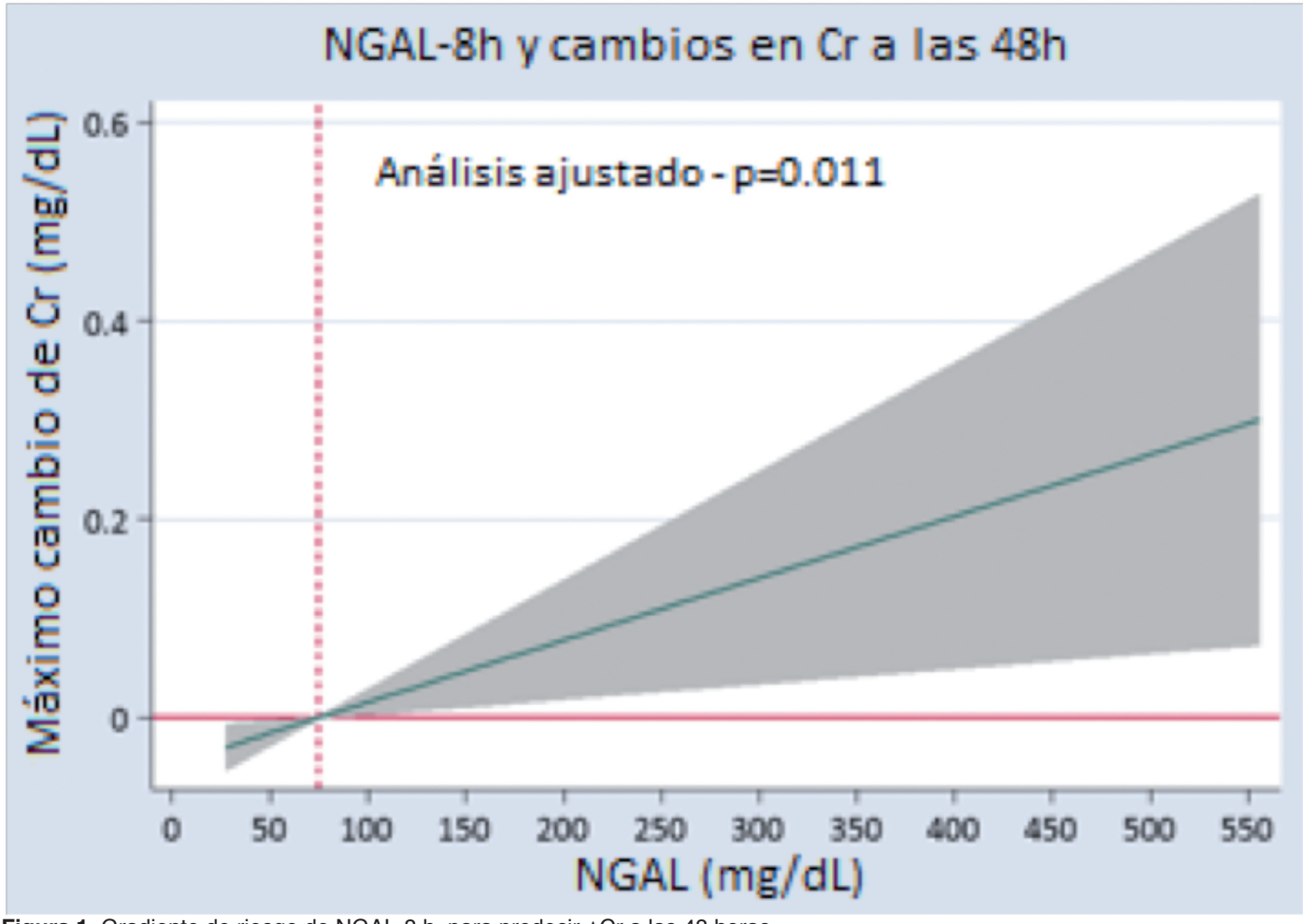


Figura 1. Gradiente de riesgo de NGAL-8 h. para predecir ΔCr a las 48 horas.
Abreviaturas:
NGAL: lipocalina asociada a la gelatinasa neutrofila, ΔCr; cambios absolutos máximos de creatinina.

DISCUSIÓN.

Este estudio muestra que las mediciones de NGAL sérico antes y de forma temprana tras una coronariografía invasiva predicen cambios absolutos en la creatinina sérica en paciente con SCA que recibieron iodixanol como agente de contraste. Además, en este estudio NGAL-8 h. tras el procedimiento mostró el mejor rendimiento diagnóstico para predecir ΔCr-48 h.

En consonancia con un gran estudio actual y multinacional que incluyó 985.737 paciente consecutivos sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en 1.253 sitios, la incidencia de NIC fue baja[10]. Este hallazgos tal vez se asocie a diversos factores que dependen de las características basales de la muestra, pero también debido al adecuado manejo terapéutico, como es por ejemplo la administración de una cantidad limitada de contraste y el uso de un agente de contraste iso-osmolar y no iónico[11]. De hecho, en este estudio el volumen de iodixanol no se relacionó con ΔCr-48 h.

NGAL es una proteína constituida por 178 aminoácidos que pertenece a la familia de las lipocalinas[12]. La utilidad de NGAL en el diagnóstico del FRA y sus implicaciones pronósticas han sido remarcadas en un reciente metaanálisis[13]. NGAL es, entre los nuevos marcadores de daño tubular, el que dispone de mayor evidencia científica tanto a nivel experimental como clínico[14]. En circunstancias normales, sólo pequeñas cantidades de NGAL pueden detectarse en plasma u orina. Sin embargo, como respuesta al daño renal agudo, es rápidamente liberado y sus niveles aumentan de forma masiva[15]. NGAL ha mostrado ser más sensible y específico que la creatinina para el diagnóstico de daño renal agudo[16]. Estudios previos han demostrado la utilidad de NGAL sérico y urinario como un biomarcador precoz de FRA y NIC en diferentes escenarios[17-20]. Tras la administración de contraste, Tung et al. encontraron que la medición de NGAL previo al procedimiento predecía FRA en 189 pacientes con IAMCEST sometidos a angiografía coronaria[21]. Sin embargo, Filipoulus et al. mostraron que

NGAL plasmático a las 6 horas del procedimiento proporcionaba un valor predictivo más preciso para FRA que los valores basales en paciente sometidos a una tomografía computerizada[22]. Quintavalle et al. confirmaron más tarde este punto de medición para 458 pacientes de alto riesgo de FRA tras exposición a un agente de contraste[23]. Sin embargo, en otro reciente estudio de Liebetrau C. et al, el mejor rendimiento diagnóstico se obtuvo con mediciones de NGAL a las 24 horas del procedimiento en 128 pacientes consecutivos con enfermedad coronaria estable sometidos a ICP[24].

En este estudio, la comparación entre distintos puntos de medición reveló que todos ellos era predictivos de cambios en los valores de creatinina a las 48 horas. Sin embargo, el mejor rendimiento diagnóstico se obtuvo con NGAL-8 h. Desde un punto de vista clínico, y de acuerdo con los resultados actuales, postulamos que la medición de NGAL, antes o durante las primeras 24 horas tras la angiografía, pueda ayudar al clínico a identificar aquellos pacientes con SCA y mayor riesgo de desarrollar FRA y, probablemente, influir en el manejo de estos pacientes estableciendo estrategias preventivas a medida.

LIMITACIONES.

Algunas limitaciones deben ser consideradas. Primero, se trata de un pequeño estudio unicéntrico. Los resultados deben ser validados y confirmados en muestras más amplias. Segundo, la baja incidencia de NIC dificulta la obtención de estimaciones certeras sobre la relación de NGAL con el riesgo de NIC.

CONCLUSIONES

En este estudio, observamos que las mediciones de NGAL, a las 8 horas del procedimiento, predicen cambios en la creatinina en pacientes con SCA sometidos a una angiografía coronaria y recibiendo iodixanol como agente de contraste. Se necesitan estudios de mayor envergadura para corroborar estos hallazgos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsai T.T., Patel U.D., Chang T.I., Kennedy K.F., Masoudi F.A., Matheny M.E. et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv. 2014;* 7 (1): 1-9.
2. Bouzas-Mosquera A., Vázquez-Rodríguez J.M., Calvino-Santos R., Peteiro-Vázquez J., Flores-Ríos X., Marzoa-Rivas R. et al. Contrast-induced nephropathy and acute renal failure following emergent cardiac catheterization: incidence, risk factors and prognosis. *Rev Esp Cardiol. 2007;* 60 (10): 1.026-1.034.
3. Lakhal K., Ehrmann S., Chaari A., Laissy JP, Régnier B., Wolff M. et al. Acute Kidney Injury Network: Definition of contrast-induced nephropathy in the critically ill: Incidence and outcome. *J Crit Care. 2011;* 26 (6): 593-599.
4. Aurelio A. y Durante A. Contrast-induced nephropathy in percutaneous coronary interventions: pathogenesis, risk factors, outcome, prevention and treatment. *Cardiology 2014;* 128: 62-72.
5. Harjai K.J., Raizada A., Shenoy C., Sattur S., Orshaw P., Yaeger K. et al. A comparison of contemporary definitions of contrast nephropathy in patients undergoing percutaneous coronary intervention and a proposal for a novel nephropathy grading system. *Am J Cardiol. 2008;* 101(6): 812-819.
6. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V., Molitoris B.A., Ronco C., Warnock D.G. et al. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care. 2007;* 11 (2): R31.
7. Núñez J., Miñana G., Santas E., Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol. 2015;* 68: 426-435.
8. Shaker O.G., El-Shehaby A. and El-Khatib M. Early diagnostic markers for contrast nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *Angiology. 2010;* 61 (8): 731-736.
9. Haase M., Bellomo R., Devarajan P., Schlattmann P., Haase-Fielitz A. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis. 2009;* 54 (6): 1.012-1.024.
10. Ronco C. Biomarkers for acute kidney injury: is NGAL ready for clinical use? *Crit Care. 2014;* 18 (6): 680.
11. Aspelin P., Aubry P., Fransson S.G., Strasser R., Willenbrock R., Berg K.J. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med. 2003;* 348 (6): 491-499.
12. Borregaard N. and Cowland J.B. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, a siderophore-binding eukaryotic protein. *Biometals. 2006;* 19: 211-215.
13. Haase M., Bellomo R., Devarajan P., Schlattmann P., Haase-Fielitz A. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis. 2009;* 54 (6): 1.012-1.024.
14. Clerico A., Galli C., Fortunato A., Ronco C. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as biomarker of acute kidney injury: a review of the laboratory characteristics and clinical evidences. *Clin Chem Lab Med. 2012;* 50 (9): 1.505-1.517.
15. Coca S.G., Parikh C.R. Urinary biomarkers for acute kidney injury: perspectives on translation. *Clin J Am Soc Nephrol. 2008;* 3 (2): 481-490.
16. Haase M., Devajaran P., Haase-Fielitz A., Bellomo R., Cruz DN., Wagener G. et al. The outcome of neutrophil gelatinase-associated lipocalin positive subclinical acute kidney injury: a multicenter pooled analysis of prospective studies. *J Am Coll Cardiol. 2011;* 57 (17): 1.752-1.761.
17. van Deursen V.M., Damman K., Voors A.A., van der Wal M.H., Jaarsma T., van Veldhuisen D.J. et al. Prognostic value of plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin for mortality in patients with heart failure. *Circ Heart Fail. 2014;* 7 (1): 35-42.
18. Basu R.K., Wong H.R., Krawczeski C.D., Wheeler D.S., Maning P.B., Chawla L.S. et al. Combining functional and tubular damage biomarkers improves diagnostic precision for acute kidney injury after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol. 2014;* 64 (25): 2.753-2.762.
19. Lindberg S., Pedersen S.H., Mogelvang R., Jensen J.S., Flyvdberg A., Galatius S. et al. Prognostic utility neutrophil gelatinase-associated lipocalin in predicting mortality and cardiovascular events in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol. 2012;* 60 (4): 339-345.
20. Connolly M., Mc Eneaney D., Menown I., Morgan N., Harbinson M. Novel biomarkers of acute kidney injury following contrast coronary angiography. *Cardiol Rev. 2015;* 23 (5): 240-246.
21. Tung Y.C., Chang C.H., Chen Y.H., Chu P.H.. Combined biomarker analysis for risk of acute kidney injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *PLoS One. 2015;* 10 (4): e0125282.
22. Filiopoulos V., Biblaki D., Lazarou D., Chrisis D., Fatourou M, Lafoyianni S. et al. Plasma neutrophil gelatinase-associate.d lipocalin (NGAL) as an early predictive marker of contrast-induced nephropathy in hospitalized patients undergoing computed tomography. *Clin Kidney J. 2013;* 6(6). 578-583.
23. Quintavalle C., Anselmi C.V., De Micco F., Roscigno G., Visconti G., Golia B. et al. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin and Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *Circ Cardiovasc Interv. 2015 Sep;* 8 (9): e002673.
24. Liebetrau C., Gaede L., Doerr O., Blumenstein J., Rixe J., Teichert O. et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) for the early detection of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Scand J Clin Lab Invest. 2014;* 74: 81-88.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

PREDICCIÓN DE EVENTOS CARDÍACOS MAYORES A LARGO PLAZO MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA, TRAS UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.

Payá Chaume A., Bonanad Lozano C., Escribano Alarcón D., Racugno P., Monmeneu J.V., López M.P., Gavara J., Núñez J., Chorro F.J., Bodí V.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN:

La resonancia magnética cardíaca es una herramienta útil para evaluar al paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Sin embargo, se desconoce su capacidad predictiva de eventos cardiovasculares mayores. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el valor pronóstico de la resonancia magnética cardíaca realizada tras un infarto agudo de miocardio con elevación del ST para eventos cardiovasculares mayores (muerte cardiaca o infarto no fatal).

MÉTODOS Y RESULTADOS:

Se incluyó una cohorte prospectiva de 546 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST desde 2004 a 2012. Se realizó una resonancia magnética cardíaca previa al alta y se evaluaron los siguientes parámetros: fracción de eyección del ventrículo izquierdo(%), tamaño del infarto, edema, hemorragia, obstrucción microvascular y miocardio salvado. Se observaron 57 eventos cardíacos mayores durante una mediana de seguimiento de 840 días. Los pacientes con eventos mayores presentaban mayor depresión de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (p<0'001), mayor extensión del tamaño del infarto (p<0'001), mayor área de edema, hemorragia y obstrucción microvascular, así como menor miocardio salvado (p<0'05). Tras realizar un análisis multivariado, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40% (2'3 [1'2-4'3], p=0'009) y el tamaño del infarto >30% de la masa del ventrículo izquierdo (2'4 [1'3-4'4], p=0'007) se asociaron de forma independiente con el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mayores. Las tasas de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con ambos parámetros alterados (fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40% y tamaño del infarto >30% de la masa del ventrículo izquierdo, n=69), sólo uno de ellos (n=84) y en aquellos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo ≥40% y tamaño del infarto ≤30% de la masa del ventrículo izquierdo (n=393) fueron del 30%, 14% y 6% respectivamente (p<0'001). Se observaron diferencias similares en cuanto a muerte de causa cardíaca (14%, 6% y 2%, p<0'001) y reinfarto (16%, 8% y 4%, p<0'001).

CONCLUSIONES:

La resonancia magnética cardíaca predice eventos mayores a largo plazo tras un infarto agudo de miocardio con elevación del ST. El análisis combinado de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y del tamaño del infarto mediante resonancia magnética cardíaca, nos permite realizar una estratificación del riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mayores en este contexto.

INTRODUCCIÓN:

La resonancia magnética cardíaca (RMC), se ha convertido en los últimos años en el patrón oro para el estudio de las alteraciones estructurales que acontecen en el ventrículo izquierdo (VI)[1] tras un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Además, permite no solo una cuantificación más exacta de la fracción de eyección del VI (FEVI), sino también la evaluación de una serie de índices importantes como el tamaño del infarto (TI), edema, hemorragia, obstrucción microvascular (OMV) y miocardio salvado[1-4].

La estratificación del riesgo de los pacientes que han sufrido un IAMCEST, continúa siendo un desafío[5]. La incorporación de nuevas técnicas en nuestro arsenal para la misma, hace necesario evaluar sus aportaciones adicionales en la predicción de eventos mayores (EM), como son muerte cardíaca y reinfarto no fatal[6,7].

Hasta ahora, los estudios sobre el valor pronóstico de la RMC tras un IAMCEST han sido series de casos con seguimientos a corto y medio plazo que evalúan eventos clínicos combinados, fundamentalmente reingresos por

Comunicación presentada en el **XXXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, Valencia Mayo 2015.

Premio SVC a la mejor comunicación sobre Ecocardiografía y Otras Técnivas de Imagen.

Recibido el 27/12/2015 y aceptada para publicación el 27/12/2015.

Correspondencia: Dra. Ana Payá Chaume.
Hosp. Clínico Universitario de Valencia
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 VALENCIA.
e-mail: ana.paya.ch@gmail.com

insuficiencia cardíaca[3,6,8]. En este escenario, la utilidad de la RMC en la predicción de EM a largo plazo no ha sido evaluada[7].

El objetivo de este estudio fue evaluar el valor pronóstico de la RMC para la predicción de EM a largo plazo tras un IAMCEST.

MÉTODOS:

Grupo de estudio

Este estudio nace de un gran registro prospectivo en curso centrado en el valor diagnóstico y pronóstico de la RMC tras un IAMCEST[2,3]. Desde enero de 2004 hasta diciembre de 2012, se preseleccionó prospectivamente una cohorte de 688 pacientes que ingresaron en un hospital universitario terciario tras un primer episodio de IAMCEST que fueron tratados con intervencionismo coronario percutáneo (ICP) o con una estrategia fármaco-invasiva en las 12 primeras horas tras el inicio de los síntomas. Se excluyeron los pacientes que fueron revascularizados más de 12 horas después del inicio del dolor o con historia previa de infarto de miocardio. El grupo final comprendía a 546 pacientes que presentaron un primer IAMCEST revascularizado, estudiados mediante RMC y con un seguimiento de al menos 1 año tras el alta. (Figura 1, flujo de pacientes).

El comité ético local aprobó el protocolo de investigación. El consentimiento informado escrito fue obtenido de todos los pacientes.

Características basales

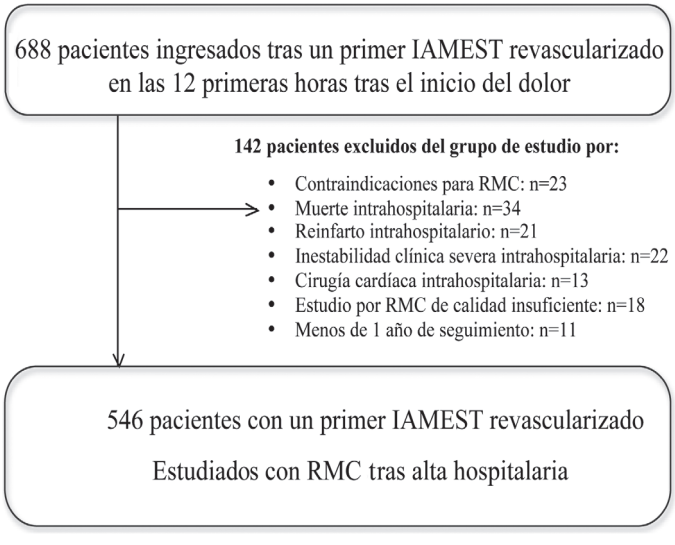


Figura 1. *Flujo de Pacientes.*
Razones para la exclusión de pacientes del grupo de estudio.
Abreviaturas:
RMC*: Resonancia magnética cardíaca.*
IAMCEST*: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST*

Todos los pacientes fueron tratados y seguidos según las recomendaciones actuales[5,9]. Las características basales (clínicas, angiográficas,…) se recogen en la Tabla 1.

Terapia de reperfusión

La estrategia de reperfusión y el tratamiento farmacológico fueron a elección del cardiólogo que atendió al paciente. En un 54% (298) de los casos se llevó a cabo una estrategia fármaco-invasiva consistente en tratamiento con agentes trombolíticos seguido de un cateterismo cardíaco (e ICP si indicado) de 6 a 24 h. tras el IAM o angioplastia de rescate en pacientes con trombolisis fallida. En los últimos años el ICP primario ha ido aumentando y se ha convertido en la estrategia de reperfusión en un 46% (248) de los casos.

En total, 496 pacientes (91%) fueron tratados mediante ICP antes del alta: 248 durante la ACTP 1ª, 64 durante la angioplastia de rescate y 184 tras la trombolisis.

Resonancia Magnética Cardiaca

La RMC (1.5 T-scanner, Sonata Magnetom, Siemens) fue realizada en los 7±2 primeros días tras el IAM, de acuerdo a los protocolos de nuestro laboratorio[2,3,8].

Los datos obtenidos fueron analizados en un laboratorio central (Unidad de imagen cardíaca, INCLIVA, Valencia) por un observador experimentado que no conocía los datos de los pacientes. Varios parámetros e índices fueron cuantificados manualmente: La FEVI (%) que fue medida en imágenes de cine, también los volúmenes telediastólico y telesistólico indexados (ml/m^2) así como la masa del VI (g/m^2). En las secuencias T2, se cuantificaron el edema (áreas miocárdicas con aumento de la señal) y la hemorragia (núcleo de baja señal rodeado de áreas de hipercaptación)[11]. Ambos expresados como porcentaje de masa del VI[10,11]. El tamaño del infarto (TI) fue medido en secuencias de realce tardío (RT) y expresado como el porcentaje de la masa del VI que muestra señal de alta intensidad respecto al territorio no infartado de alrededor[1-4]. La OMV también fue medida en las secuencias de RT y expresada como el porcentaje de masa del VI que no presenta captación de contraste en el núcleo del tejido infartado[1,3,11]. Finalmente, el índice de miocardio salvado fue calculado sustrayendo a la masa de miocardio con edema, la masa de miocardio infartado (edema-infarto) y expresado como porcentaje de masa del VI con edema[1]. (Figura 2, ilustra las variables analizadas).

La variabilidad intraobservador para el cálculo de estos índices, en nuestro laboratorio es menor del 5%. La variabilidad en la medida de éstos fue calculada comparando la diferencia entre dos medidas repetidas en 100 estudios de RMC de pacientes con IAMCEST que no fueron incluidos en el registro.

Tabla 1. *Características basales del grupo de estudio y de los pacientes con y sin eventos mayores.*

	Todos los pacientes	Con EM	Sin EM	p
Número de pacientes	**546**	**57**	**489**	
Características Basales				
Edad (años)	59 ± 13	60 ± 15	59 ± 13	0.4
Sexo Masculino (%)	440 (81)	44 (77)	396 (81)	0.5
Diabetes (%)	113 (21)	10 (18)	103 (21)	0.5
Hipertensión (%)	261 (48)	26 (46)	235 (48)	0.7
Hipercolesterolemia (%)	238 (44)	25 (44)	213 (44)	0.9
Fumador (%)	308 (56)	34 (60)	274 (56)	0.6
Frecuencia cardíaca (l/m)	78 ± 20	86 ± 23	77 ± 19	0.001
Presión sistólica (mmHg)	130 ± 31	127 ± 34	130 ± 30	0.5
Clase Killip (%)				0.01
I	467 (86)	48 (84)	419 (86)	
II	56 (10)	3 (5)	53 (11)	
III	10 (2)	4 (7)	6 (1)	
IV	13 (2)	2 (4)	11 (2)	
Tiempo hasta la reperfusión (min)	280 ± 353	271 ± 166	281 ± 396	0.8
Resolución del segmento ST (%)	81 ± 29	78 ± 27	82 ± 30	0.6
Número de ondas Q	2.4 ± 1.3	2.7 ± 1.3	2.3 ± 1.3	0.04
Glucosa (mg/dL)	151 ± 68	168 ± 92	149 ± 64	0.04
Creatinina (mg/dL)	1.1 ± 1.6	1 ± 0.3	1.2 ± 1.8	0.8
Score GRACE	139 ± 31	148 ± 32	138 ± 31	0.02
Score TIMI	2.7 ± 2.2	3.4 ± 2.5	2.6 ± 2.1	0.007
Infarto anterior (%)	270 (50)	37 (65)	233 (48)	0.01
Caracterización cardíaca				
Arteria culpable: ADA proximal (%)	135 (25)	21 (37)	114 (23)	0.03
Enfermedad multivaso (%)	141 (26)	20 (35)	121 (25)	0.09
Número de stents implantados	1 ± 0.5	1 ± 0.7	1.04 ± 0.4	0.9
Stent farmacoactivo (%)	131 (24)	10 (18)	121 (25)	0.2
Flujo TIMI antes de ICP (%)				0.4
0	262 (48)	29 (51)	233 (48)	
1	36 (7)	2 (4)	34 (7)	
2	65 (12)	4 (7)	61 (13)	
3	183 (34)	22 (39)	161 (33)	
Flujo TIMI tras ICP (%)				0.9
0	11 (2)	1 (2)	10 (2)	
1	3 (1)	0 (0)	3 (1)	
2	37 (7)	3 (5)	34 (7)	
3	495 (91)	53 (93)	442 (91)	
Tratamiento médico de alta				
Aspirina (%)	538 (98)	56 (98)	482 (98)	1
P2Y2 inhibidores (%)	508 (93)	54 (96)	454 (93)	0.8
Beta- bloqueantes (%)	456 (84)	46 (81)	415 (85)	0.7
IECA/ARA II (%)	428 (78)	52 (91)	376 (77)	0.1
Antagonistas mineralocorticoides	263 (48)	38 (66)	225 (46)	0.07
Estatinas (%)	485 (88)	50 (88)	435 (89)	0.9
Diuréticos (%)	124 (23)	21 (37)	103 (21)	0.09

Abreviaturas:
IECA: *inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.* **ARA II:** *antagonista del receptor de angiotensina II.*
GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Syndromes.* **ADA:** *arteria descendente anterior.* **EM:** *eventos mayores.*
ICP: *Intervencionismo coronario percutáneo.* **TIMI:** *Thrombolysis in myocardial infarction.*

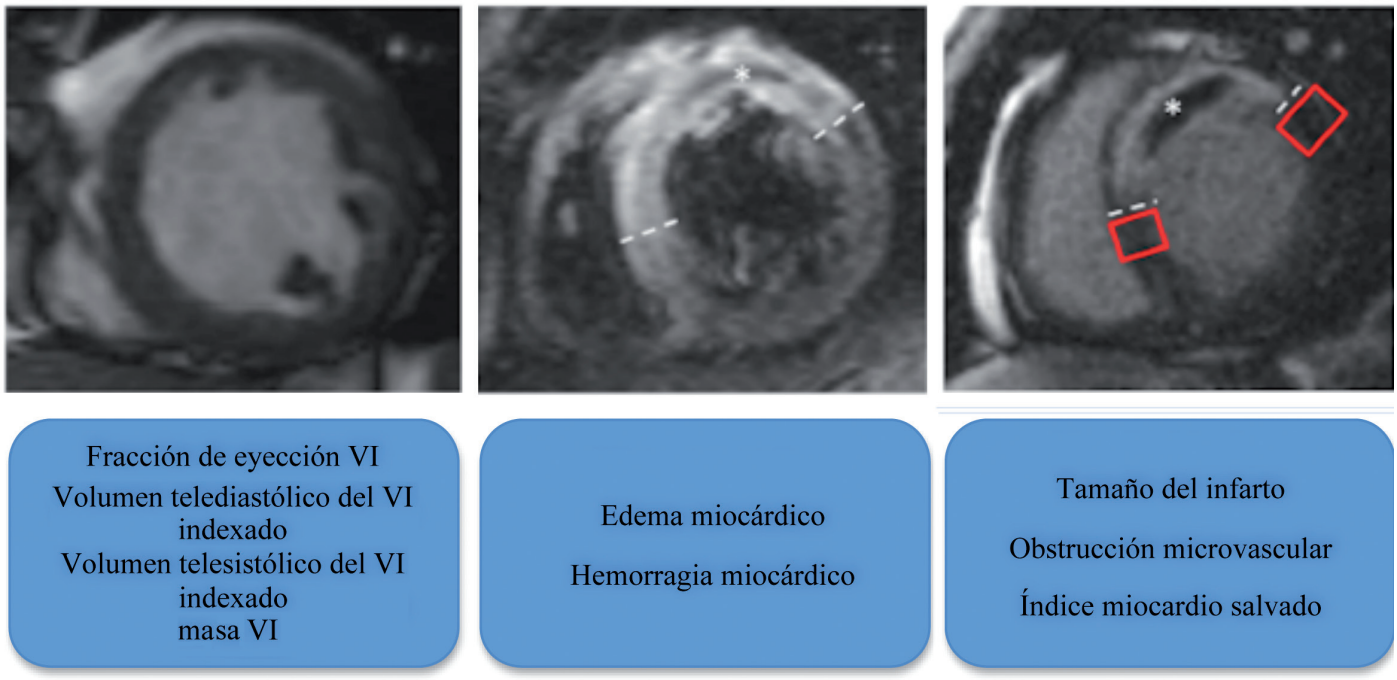


Figura 2. *Índices de resonancia magnética cardiaca.*
Ejemplo de un paciente con un infarto de miocardio anterior extenso. Panel izquierdo: la fracción de eyección del VI (%), volumen telediastólico del VI indexado (ml/m²), volumen telesistólico del VI indexado (ml/m²) y masa del VI (g/m²) fueron cuantificados en imágenes de cine. Panel medio: La extensión (porcentaje de masa del VI) de edema miocárdico (miocardio localizado entre las líneas discontínuas) y hemorragia (asterisco) fueron cuantificados en secuencias T2. Panel derecho: El tamaño del infarto (miocardio localizado entre líneas discontínuas) y la obstrucción microvascular (asterisco) fueron cuantificados en imágenes de realce tardío y expresados como porcentaje de masa de VI. El índice de miocardio salvado fue definido como el porcentaje de miocardio con edema sin realce tardío de gadolinio (panel derecho, recuadros rojos).
Abreviaturas:
VI: *ventrículo derecho.*

Resultados y seguimiento

El objetivo del estudio fue analizar el valor pronóstico de los índices de RMC para la predicción eventos cardíacos mayores (EM) a largo plazo tras un IAMCEST.

Los eventos mayores fueron definidos como una combinación de muerte de causa cardíaca (IAM, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias malignas, parada cardíaca u otras causas no explicadas de muerte súbita) y reinfarto no fatal. La definición de infarto de miocardio fue definida según las recomendaciones actuales[12].

El seguimiento de los pacientes fue realizado por 2 cardiólogos y 2 enfermeras y actualizado cada tres meses mediante visitas a consultas externas, entrevistas por teléfono a paciente o familiar o revisión de la historia clínica informatizada del hospital o del sistema regional de salud (abucasis). Para considerar un episodio como evento, debía haber consenso entre ambos cardiólogos.

Análisis estadístico

Dada la incidencia de eventos mayores y la prevalencia de anomalías significativas en los índices de RMC en los trabajos previos de nuestro grupo[3,10], el tamaño de la muestra se calculó en 500. Éste sería suficiente para registrar 50 EM durante una media de seguimiento de 2 años y nos permitiría demostrar la utilidad de la RMC con un error alfa de 0'05 y beta de 0'2. Finalmente, se reclutaron 546 pacientes, se registraron 57 EM y se alargó el seguimiento a una media de 840±770 días.

Las variables continuas, expresadas como media±DE se compararon usando el test T-student. Los porcentajes se compararon usando el Chi-cuadrado o el test exacto de Fisher. Para hacer comparables los cocientes de riesgo, los índices de RMC fueron dicotomizados (alteraciones significativas vs no significativas) de acuerdo con el índice de Youden (sensibilidad+especificidad-1) tras determinar los mejores puntos de corte para la predicción de EM en base a las curvas ROC[13]. En el análisis univariado, la asociación de las variables con el tiempo hasta el EM fue evaluada usando las curvas de Kaplan-Meier y el test de log-rank.

Los análisis se centraron en éstos 6 índices que mostraron una asociación significativa con la aparición de EM:

FEVI, TI, edema, hemorragia, OMV y miocardio salvado. El VTSVI indexado mostró una fuerte correlación con la FEVI por lo que no fue incluido en el análisis multivariante.

En el análisis multivariante, la asociación de las variables con el tiempo hasta la aparición del EM, fue evaluado mediante el modelo de regresión de Cox. Las variables que presentaban un p<0'2 en el análisis univariado fueron estudiadas. Se requirió una significación estadística de 0'05 para que una variable fuera incluida en los modelos multivariados finales. Se calcularon los riesgos relativos con el correspondiente intervalo de confianza del 95%.

Se estudió la asociación de los índices de RMC con la aparición de muerte cardíaca y reinfarto no fatal (como eventos separados). Sin embargo, debido al bajo número de eventos individuales, no fueron establecidos como objetivos del estudio y no se llevó a cabo el análisis multivariado de los mismos.

La significación estadística se consideró para valores de p<0'05. Se usaron los programas estadísticos SPSS 22.0 y STATA 9.0

RESULTADOS:

Durante el seguimiento (media de 840±770 días; rango de 391 a 1.876 días), se registraron 57 EM, de los cuales 23 (4%) fueron muertes cardíacas y 34 (6%) reinfartos no fatales. En la tabla 1 se recogen los datos de los mismos.

RMC y EM. Análisis univariado.

La FEVI más deprimida, la mayor extensión del TI, del edema, de la hemorragia, de la OMV y menor índice de miocardio salvado fueron detectados en pacientes con EM (p<0'05 para todas las variables). En la tabla 2 se muestran los datos relacionados con la RMC de todos los pacientes, así como de aquellos con y sin EM.

Cada índice obtenido por RMC fue categorizado como significativo o no significativo, según los mejores puntos de corte para la predicción de EM. En función de esto, se objetivó que 100 pacientes (18%) presentaron una FEVI<40%, 122 pacientes (22%) un TI >30% de la masa del VI, 173 (32%) mostraron edema en más del 30% de la masa del VI, en 77 pacientes (14%) la hemorragia fue >10% de la masa del VI, 92 pacientes presentaron una OMV >10% de la masa del VI y en 283 pacientes (52%) el índice de miocardio salvado fue <10% de la masa del VI.

En comparación con los pacientes sin alteraciones significativas, se registraron más EM en los pacientes con FEVI deprimida (26% vs 7%, p<0'001), TI >30% (23% vs 7%, p<0'001), edema >30% (16% vs 8%, p=0'003), hemorragia y OMV >10% (18% vs 9%, p=0'02 y 17% vs 9%, p=0'006 respectivamente), así como un índice de miocardio salvado menor (13% vs 8%, p=0'05) (Figura 3).

Cuando se estudiaron los EM por separado (muerte cardíaca y reinfarto no fatal), se observó la misma tendencia. La FEVI <40% y el TI >30% de la masa del VI fueron los dos índices que presentaron una asociación más fuerte con la aparición de los EM (analizados por separado). En las figuras 4 y 5, se exponen las curvas de Kaplan Meier de dichos análisis.

RMC y EM. Análisis multivariado

Para evaluar si los índices de RMC aportaban información pronóstica independiente, diseñamos un modelo multivariado que comprendía las variables que alcanzaron un nivel de significación estadística de p<0'2 en las tablas 1 y 2. Se obtuvo que los dos únicos predictores independientes de EM fueron la FEVI <40% y el TI >30% de la masa del VI (2'3[1'2, 4'3], p=0'009 y 2'4 [1'3, 4'4], p=0'007 respectivamente) (Tabla 3).

Tabla 2. *Características de resonancia magnética cardíaca del grupo de estudio y de los pacientes con y sin eventos mayores.*

	Todos los pacientes	Con EM	Sin EM	p
Número de pacientes	**546**	**57**	**489**	
Fracción de eyección VI (%)	52 ± 13	44 ± 14	52 ± 12	<0.001
Volumen telediastólico VI indexado (ml/m^2)	78 ± 23	81 ± 26	79 ± 23	0.5
Volumen telesistólico VI indexado (ml/m^2)	39 ± 21	46 ± 24	39 ± 20	0.006
Masa VI(g/m^2)	75 ± 18	77 ± 17	75 ± 18	0.4
Tamaño de infarto (% de masa VI)	21 ± 16	30 ± 20	20 ± 15	<0.001
Edema (% de masa VI)	27 ± 15	34 ± 18	26 ± 14	<0.001
Hemorragia (% de masa VI)	3 ± 6	5 ± 8	3 ± 6	0.02
Obstrucción microvascular (% de masa VI)	4 ± 6	6 ± 8	4 ± 6	0.04
Índice de miocardio salvado (% de masa con edema VI)	32 ± 40	23 ± 37	33 ± 40	0.04

Abreviaturas
VI: *ventrículo izquierdo.* **EM:** *eventos mayores*

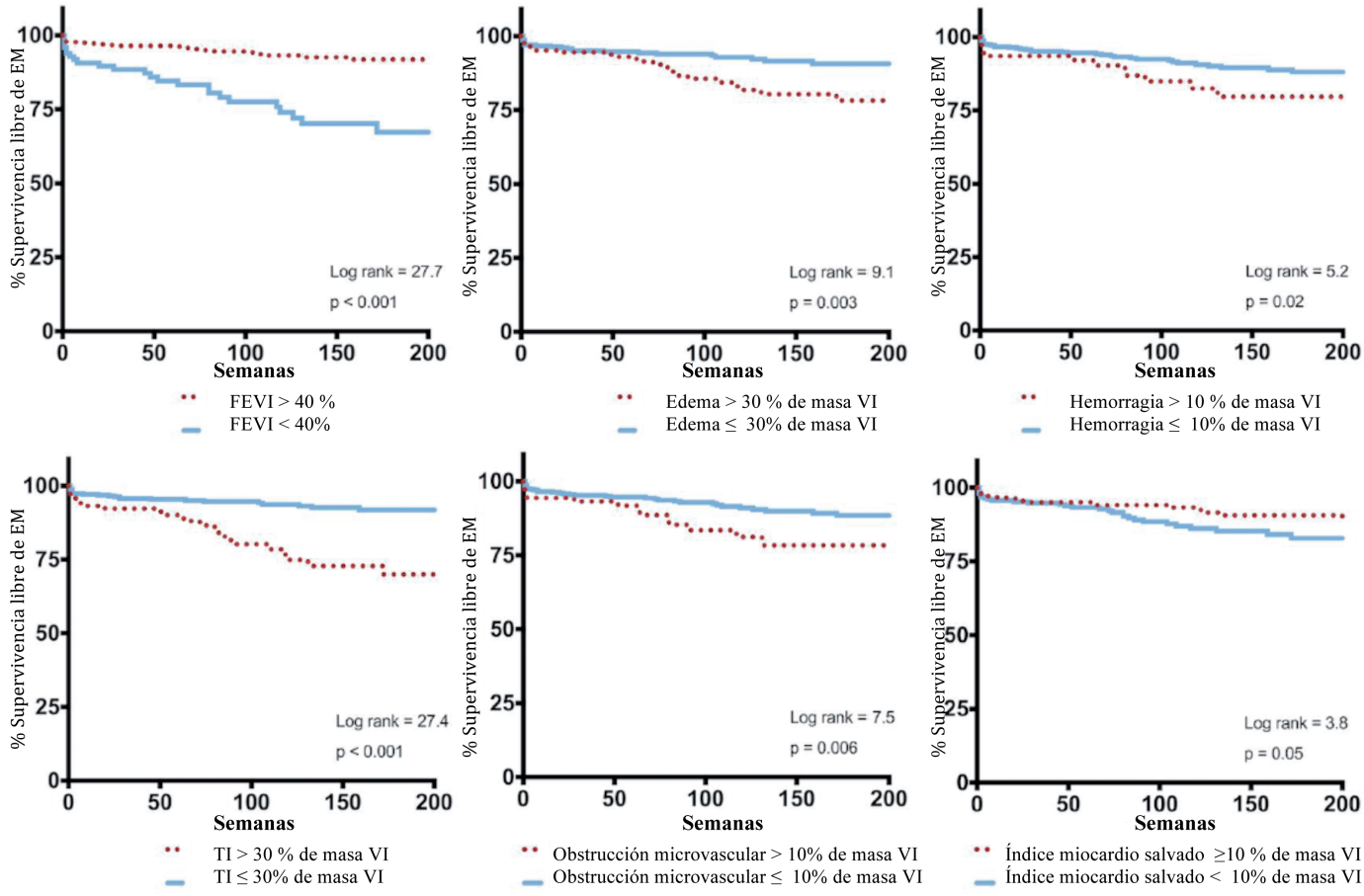


Figura 3: *Supervivencia libre de eventos mayores en pacientes con y sin alteraciones significativas en los índices de RMC. Los pacientes con alteraciones significativas en los índices de RMC presentaron una tasa superior de eventos mayores (muerte cardíaca y reinfarto no fatal) durante el seguimiento.*
Abreviaturas:
RMC: *resonancia magnética cardíaca.* **TI:** *tamaño del infarto.* **VI:** *ventrículo izquierdo.* **FEVI:** *fracción de eyección del ventrículo izquierdo.*

Valor predictivo combinado de la FEVI y el TI

Se construyó un score combinado para predecir EM en base a las 2 variables de la RMC que aportaban información pronóstica independiente (FEVI y TI). El primer grupo estaba formado por 393 pacientes con FEVI ≥40% y TI ≤30% de la masa del VI. El segundo comprendía 84 pacientes con solo una de estas variables afectada. Finalmente, el tercer grupo incluía a 69 pacientes con ambos índices alterados, es decir, FEVI <40% y TI >30%. La tasa de eventos mayores fue de 6%, 14% y 30% respectivamente (p<0'001). Se observó una tendencia similar al estudiar los EM por separado, de manera que la tasa de muerte cardíaca fue de 2%, 6% y 14% (p<0'001) y la de reinfarto de 4%, 8% y 16% (p<0'001) (Figura 6).

DISCUSIÓN:

El principal hallazgo de este estudio es que la RMC realizada poco después de un IAMCEST predice EM a largo plazo. Una evaluación simultánea de la FEVI y del TI mediante RMC permite una estratificación del riesgo de aparición de EM en los meses siguientes al IAM.

RMC y estratificación del riesgo tras un IAMCEST

La RMC permite una evaluación exacta y simultánea de una gran variedad de parámetros entre los que destacan la FEVI, el TI, edema, hemorragia, OMV y miocardio salvado[1,3,11]. En los últimos años, la información aportada por estos índices ha permitido una mejor comprensión de la fisiopatología, las consecuencias estructurales y el consiguiente remodelado del VI tras un IAMCEST[1].

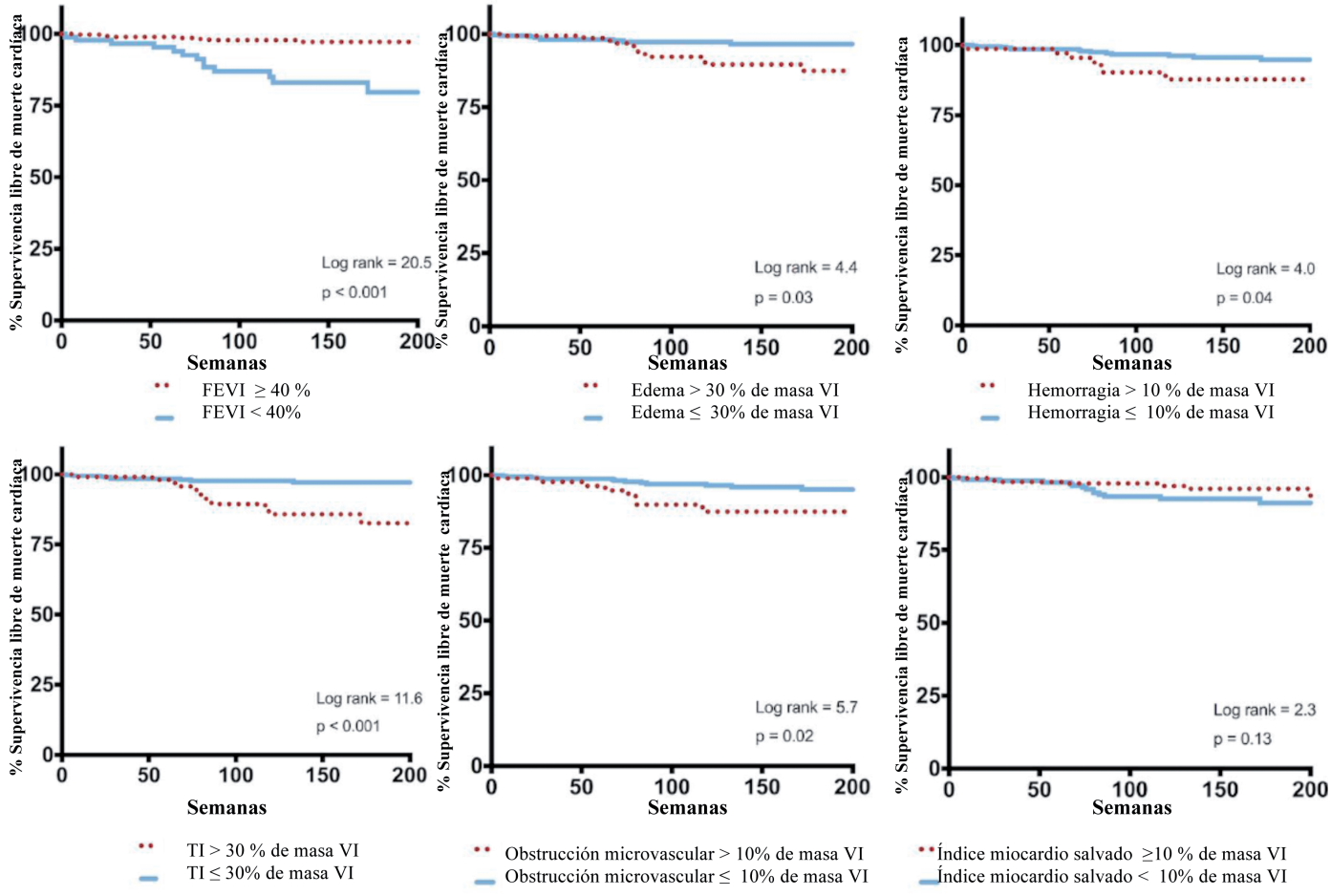


Figura 4:*Supervivencia libre de muerte cardíaca en pacientes con y sin alteraciones significativas en los índices de RMC. Los pacientes con alteraciones significativas en los índices de RMC presentaron una mayor tasa de muerte durante el seguimiento.*
Abreviaturas:
RMC: *resonancia magnética cardíaca.* **TI:** *tamaño del infarto.* **VI:** *ventrículo izquierdo.* **FEVI:** *fracción de eyección del ventrículo izquierdo.*

Dada la rápida incorporación de la RMC a la práctica clínica diaria con fines diagnósticos, su validación pronóstica continua vigente. La incorporación de nuevas técnicas en nuestro armamento para la estratificación del riesgo, pasa por evaluar sus contribuciones adicionales, respecto a otras técnicas, en la predicción de EM. Hasta ahora, los datos sobre la utilidad de la RMC para la del riesgo tras un IAMCEST son limitados y están centrados en pequeñas series de pacientes que evalúan eventos clínicos combinados (reingreso por insuficiencia cardíaca) a corto-medio plazo[6,7]. Además, el valor de los índices de RMC para la predicción de EM (muerte o reinfarto) a largo plazo, es desconocido[7].

Varios grupos de estudio, incluido el nuestro, demostramos previamente que la mayor depresión de la FEVI, la mayor extensión del TI, del edema, de la hemorragia, de la OMV, así como el menor miocardio salvado se relacionaban con un peor pronóstico tras un IAMCEST. Sin embargo, en estos estudios, un número no desdeñable de eventos estaba representado por reingresos debido a insuficiencia cardíaca[3,6-8,11,14].

Este es el primer estudio que demuestra específicamente que tras un IAMCEST, los pacientes que tendrán EM en el futuro, presentan los índices de RMC con alteraciones más severas.

Valor pronóstico combinado de la FEVI y el TI

Cabe destacar que tras un análisis multivariado completo de una amplia selección de variables pronósticas clínicas y de imagen, la FEVI y el TI fueron los únicos parámetros de RMC que se asociaron independientemente con EM.

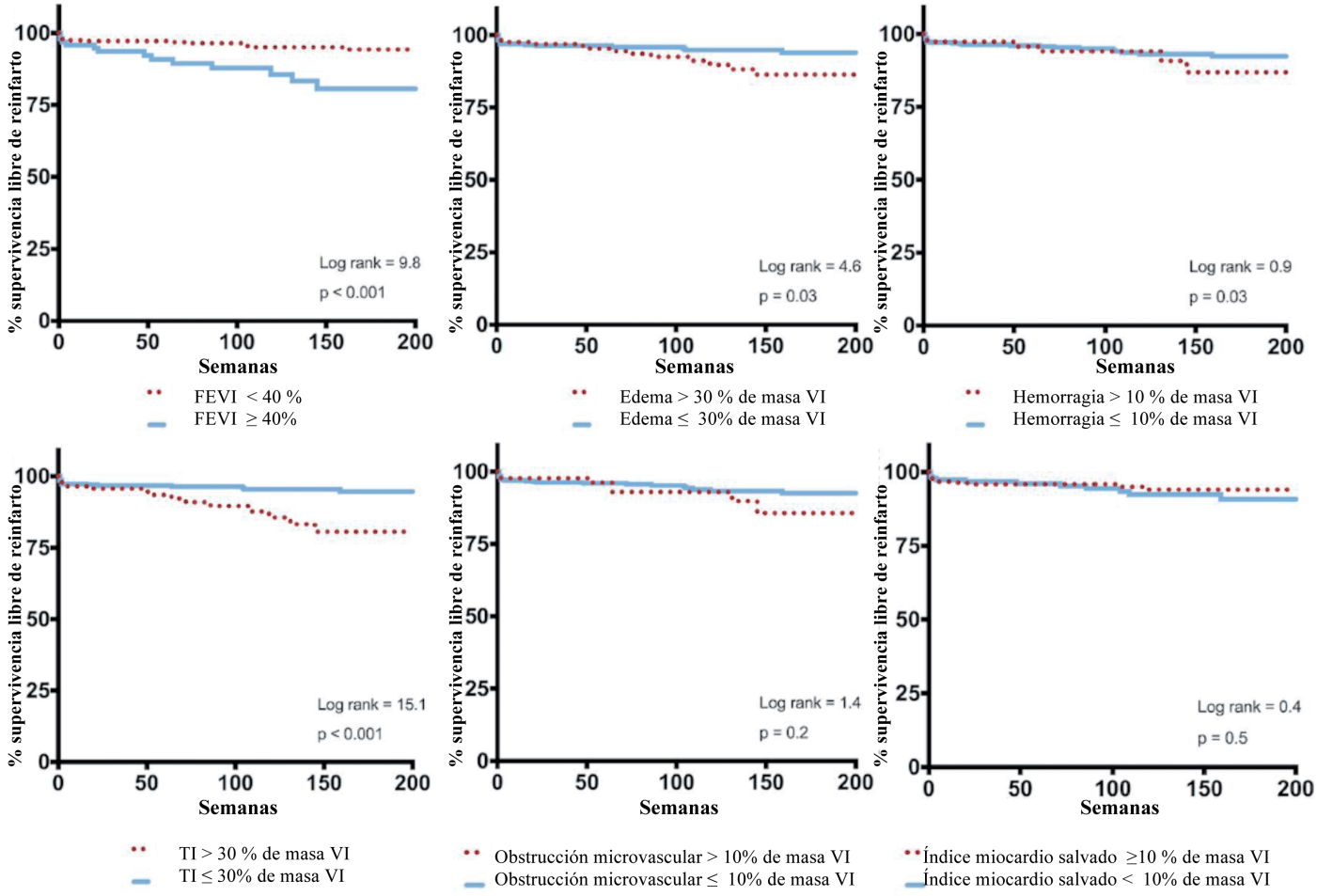


Figura 5: *Supervivencia libre de reinfarto en pacientes con y sin alteraciones significativas en los índices de RMC. Los pacientes con FEVI deprimida y TI extenso, presentaron una mayor tasa de reinfarto durante el seguimiento.*
Abreviaturas:
RMC: *resonancia magnética cardíaca.* **TI:** *tamaño del infarto.* **VI:** *ventrículo izquierdo.* **FEVI:** *fracción de eyección del ventrículo izquierdo.*

Tabla 3. *Predictores independientes de eventos mayores en el análisis multivariado.*

	Hazard Ratio [intervalos de confianza al 95%]	**p**
Tamaño de infarto (>30% de masa VI)	2.4 [1.3, 4.4]	0.007
Fracción de eyección VI <40%	2.3 [1.2, 4.3]	0.009

Las variables que presentan un p-valor <0.2 en el análisis univariado (Tablas 1 y 2) fueron analizadas.
Abreviaturas
VI: *ventrículo izquierdo*

La FEVI está universalmente considerada como uno de los principales factores pronósticos tras un IAMCEST por lo que es necesario evaluarla junto con la valoración clínica de los pacientes[5,9]. Al igual que en la literatura previa, en el estudio actual la FEVI se asocia robustamente con los eventos. Así, los pacientes que presentaron EM mostraban una FEVI más deprimida y tras un análisis multivariado detallado que incluía todas las variables que aportaban información pronóstica significativa, la presencia de una FEVI <40% doblaba el riesgo de EM a largo plazo de forma independiente.

Aparte de la variedad de índices de RMC asociados con la aparición de EM en los análisis univariados, solamente la presencia de un infarto de tamaño considerable (TI >30% de la masa del VI) se alzó como predictor independiente de EM a largo plazo junto con la FEVI.

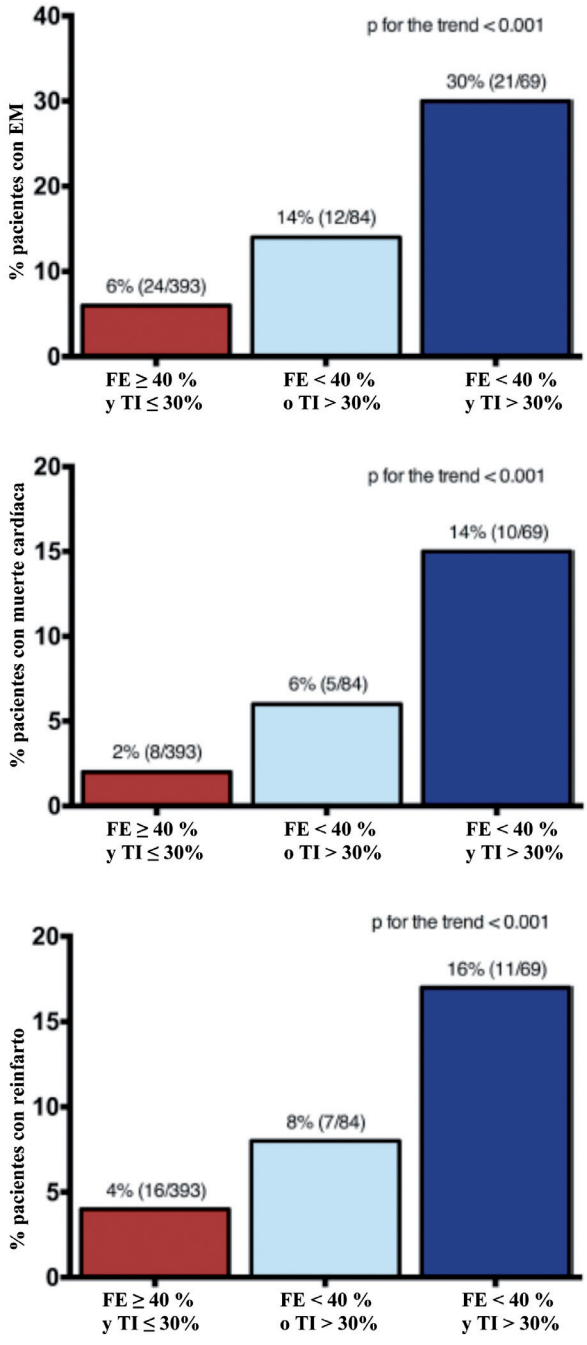


Figura 6: *Tasas de eventos mayores, muertes cardíacas y reinfartos en base a análisis combinado de FEVI y TI.*
Un score combinado para predecir eventos mayores fue construido en base a 2 variables de RMC que habían aportado información independiente (FEVI y TI) (panel superior). La tasa de EM fue muy baja cuando ninguna de las dos variables (FEVI y TI) estaba severamente alterada, intermedia cuando solo una de ellas presentaba alteraciones significativas y muy alta en el caso de FEVI severamente deprimida y TI extenso. La misma tendencia se observó para la predicción de muerte cardíaca (panel medio) y reinfarto (panel inferior).
Abreviaturas:
RMC: *resonancia magnética cardíaca.* **TI:** *tamaño del infarto.* **FEVI:** *fracción de eyección del ventrículo izquierdo.* **EM***: eventos mayores.*

A lo largo de la última década, se ha expuesto que el TI es aparentemente el índice más fuerte para predecir la recuperación sistólica tardía[2] y el que aporta información independiente para predecir eventos clínicos combinados (la mayoría reingresos por insuficiencia cardíaca)[3] y eventos arrítmicos[8]. Actualmente, con 546 pacientes incluidos, una media de seguimiento de más de dos años y una tasa de EM del 10%, hemos sido capaces de demostrar que este índice siendo intuitivo, reproducible y técnicamente sencillo, es capaz de predecir de forma independiente eventos.

La presencia de una FEVI deprimida tras un IAMCEST, no es siempre una consecuencia irreversible. En los pacientes en los que la reperfusión coronaria es exitosa, la contractilidad puede recuperarse en áreas con miocardio viable (miocardio "aturdido"), lo cual se asocia con una mejoría de la FEVI y, por ende en la evolución del paciente. Actualmente el TI, obtenido mediante secuencias de RTG de RMC, se ha convertido en el patrón oro para la evaluación de la viabilidad miocárdica residual. Este hecho explica la potencia que presenta el análisis combinado de la FEVI y el TI, a la hora de estratificar el riesgo de EM a largo plazo en nuestro estudio. Así, el riesgo de EM fue muy bajo cuando ningún parámetro estaba afectado, intermedio cuando uno de los dos mostraba alteraciones significativas y muy alto cuando la FEVI estaba severamente deprimida y el TI era extenso.

El análisis en profundidad de los predictores de muerte cardíaca y reinfarto por separado no fue objetivo del estudio. El cálculo de la muestra y de la potencia fue definido para EM (muerte y reinfarto). Sin embargo, estudiamos mediante un análisis univariado, la asociación de los índices de RMC con la aparición de los mismos. Como se esperaba, la tendencia observada para el objetivo del estudio (EM), se mantuvo en el caso de muerte cardíaca y paradójicamente en el de reinfarto. Aunque en principio podría esperarse que los pacientes con FEVI deprimida y gran TI tuvieran menos miocardio residual viable y por tanto, menos riesgo de reinfarto, se observó lo contrario. Varias explicaciones podrían apoyar este hallazgo: por un lado, se ha sugerido que el daño miocárdico y microvascular severo induce un enlentecimiento crónico del flujo y un ambiente protrombótico que favorece la inestabilidad en las ramas coronarias proximales a la región coronaria ocluida. Además, podría haber una tendencia hacia un manejo más invasivo de las lesiones no culpables del infarto, en pacientes con grandes infartos y, como consecuencia, podrían producirse más reinfartos relacionados con los procedimientos. Finalmente, los infartos tipo 2 en pacientes reingresados por insuficiencia cardíaca podrían considerarse una fuente adicional de reinfartos en pacientes con FEVI deprimida y gran TI.

Junto con el TI, la OMV se ha descrito como un índice de RMC potente para predecir eventos cardíacos tras un IAMCEST. Recientemente, Eitel et al en una serie de 738 pacientes con IAMCEST registraron 52 eventos clínicos combinados (incluyendo 14 reingresos por insuficiencia cardíaca) durante 1 año de seguimiento. Conjuntamente con la FEVI y el TI, la OMV pareció ser un predictor igual de fuerte para eventos clínicos combinados. Indudablemente, los pacientes con la microcirculación alterada presentan un alto riesgo de remodelado ventricular izquierdo severo y de eventos cardíacos. Este índice se obtiene de manera sencilla e intuitiva, simultáneamente con el TI en secuencias de realce tardío.

Limitaciones:

Para analizar específicamente el valor de la RMC para predecir por separado la muerte de causa cardíaca a largo plazo y el reinfarto tras un IAMCEST, serían necesarias series mayores de pacientes.

Se necesitan otros estudios para definir subgrupos de pacientes en los que los índices de RMC puedan otorgar la máxima información pronóstica posible.

CONCLUSIONES:

La RMC predice la aparición de EM tras un primer episodio de IAMCEST reperfundido. La evaluación combinada de la FEVI y del TI aporta una información pronóstica muy útil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dall'Armellina E., Karamitsos T.D., Neubauer S., Choudhury R.P. CMR for characterization of the myocardium in acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol 2010;* 7: 624-636.
2. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Losada A., Núñez J., Pellicer M. et al. Usefulness of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance imaging assessment for predicting recovery of left ventricular wall motion in the setting of myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol 2005;* 46: 1.747-1.752.
3. Bodí V., Sanchis J., Núñez J., Mainar M., López-Lereu M.P., Monmeneu J.V. et al. Prognostic value of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance assessment soon after a first ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging 2009;* 2:.835-842.
4. Kim R.J., Wu E., Rafael A., Chen E.L., Parker M.A., Simonetti O. et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med 2000;* 343: 1.445-1.453.
5. Worner F., Cequier A., Bardaji A., Bodí V., Bover R., Martínez-Selles M. et al. Comments on the ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol 2013;* 66: 5-11.
6. El Aidi H., Adams A., Moons K.G., Den Ruijter H.M., Mali W.P., Doevendans P.A. et al. Cardiac magnetic resonance Imaging findings and the risk of cardiovascular events in patients with recent myocardial infarction or suspected or known coronary artery disease: a systematic review of prognostic studies. *J Am Coll Cardiol 2014;* 63:1.031-1.145.
7. Gottlieb I., Camargo G. Is cardiac magnetic resonance one of cardiology's magic crystal balls? *J Am Coll Cardiol 2014;* 63: 1.046-1.047.
8. Izquierdo M., Ruiz-Granell R., Bonanad C., Chaustre F., Gomez C., Ferrero A. et al. Value of early cardiovascular magnetic resonance for the prediction of adverse arrhythmic cardiac events after a first noncomplicated ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging 2013;* 6: 755-761.
9. Taylor J. 2012 ESC Guidelines on acute myocardial infarction (STEMI). *Eur Heart J 2012;* 33: 2.501-2.502.
10. Bodí V., Husser O., Sanchis J., Núñez J., López-Lereu M.P., Monmeneu J.V. et al. Contractile reserve and extent of transmural necrosis in the setting of myocardial stunning: comparison at cardiac MR imaging. *Radiology 2010;* 255: 755-763.
11. Husser O., Monmeneu J.V., Sanchis J., Núñez J., López-Lereu M.P., Bonanad C. et al. Cardiovascular magnetic resonance-derived intramyocardial hemorrhage after STEMI: Influence on long-term prognosis, adverse left ventricular remodeling and relationship with microvascular obstruction. *Int J Cardiol 2013*; 167: 2.047-2.054.
12. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Simoons M.L., Chaitman B.R., White H.D. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J 2012;* 33: 2.551-2.567.
13. Pencina M.J., D'Agostino R.B. Sr., D'Agostino R.B. Jr., Vasan R.S. Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Stat Med 2008;* 27: 157-172.
14. Eitel I., de Waha S., Wöhrle J., Fuernau G., Lurz P., Pauschinger M. et al. Comprehensive prognosis assessment by CMR Imaging after ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 2014;* 64: 1.217-1.226.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

INFLUENCIA DE LA ANEMIA EN EL MANEJO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

Fernández Galera R., Roldán Torres I., Ferrando Cervelló J., Saurí Ortiz A, Salvador Mercader I., Seller Moya J, Pérez Gozalbo J., Pérez-Olivares Delgado C., Romero Dorta E, Mora Llabata V.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

OBJETIVO:

Analizar si la presencia de anemia influye en el manejo y el pronóstico de los pacientes (p) ingresados por síndrome coronario agudo (SCA); y los factores asociados con su presencia.

MÉTODOS:

Estudio prospectivo de cohortes en condiciones de práctica clínica habitual de p consecutivos ingresados por SCA. Definimos anemia como la presencia de cifras de hemoglobina (Hb) <13g/dl en hombres y <12g/dl en mujeres al ingreso. Se completó un seguimiento a 30 meses, siendo la variable de valoración final el evento combinado de muerte cardíaca, nuevo infarto no fatal o reingreso por insuficiencia cardíaca (MACE). Analizamos los diferentes factores relacionados con la presencia de anemia y, mediante modelo de regresión de riesgos proporcionales de Cox la influencia de la estrategia de manejo en el seguimiento.

RESULTADOS:

Se reclutaron 470 p. Con una edad media de 68'8 años (DE:13'4). La prevalencia global de anemia fue del 32% (154 p). Los factores que se relacionaron de forma significativa con su presencia fueron: el sexo masculino (48'1% vs 26'2%; p<0'0001), el antecedente de estenosis coronaria previa (34'2% vs 22'5%; p=0'008), hipertensión arterial (87'4% vs 66'7%; p<0'0001), diabetes mellitus (53'3% vs 31%; p<0,0001), enfermedad renal crónica (25'3% vs 6%; p<0'0001), arteriopatía periférica (16'7% vs 7'5%; p=0'003). El tabaquismo fue menos frecuente (44'6% vs 62'2%; p<0'0001). Su presencia se relacionó con un manejo terapéutico más conservador durante la hospitalización (52'8% vs 71'2% respecto a la realización de cateterismo; p<0'0001) y con una menor prescripción de doble antiagregación (68'2% vs 80'2%; p=0'008) e IECAs (48'6% vs 61'2%; p=0'012) al alta. En los casos en que se realizó revascularización percutánea, ésta no influyó sobre el pronóstico en el seguimiento a largo plazo. La tasa de incidencia acumulada de MACE ajustada en el seguimiento fue superior en los pacientes con anemia, [HR]: 2'274 [(IC 95%): 1'735-2'981].

CONCLUSIONES:

La prevalencia de anemia en pacientes ingresados por SCA es alta. Se asocia con más frecuencia a factores de riesgo cardiovascular y comorbilidad. En los casos que la mostraban se optó por un manejo más conservador. Su presencia es un factor independiente de mal pronóstico a largo plazo en los pacientes ingresados por SCA.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

La prevalencia de anemia en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo (SCA) no es baja, cifrándose en torno al 15% del total y hasta del 43% en los ancianos[1–3]. Su presencia puede empeorar el daño isquémico miocárdico, tanto por reducir el contenido de oxígeno en sangre que le llega a un miocardio aturdido, como por aumentar la demanda al ser necesario un mayor gasto cardíaco para mantener el correcto aporte sistémico[4].

Algunos estudios han demostrado un impacto pronóstico negativo de la anemia en los sujetos ingresados con SCA, con mayores tasas de mortalidad por todas las causas, de eventos cardiovasculares mayores y de reingresos[5–7]. Estos pacientes, con frecuencia, se encuentran excluidos de los ensayos clínicos, siendo uno de los grupos en los que no está claro el beneficio pronóstico que puede aportar la realización de una estrategia invasiva, con intervencionismo coronario percutáneo (ICP), ya que puede disminuir la mortalidad cardiovascular (MCV) a expensas de aumentar la mortalidad no cardiovascular (MNoCV), concretamente la relacionada con el riesgo hemorrágico. En este sentido, varios trabajos han observado que la anemia aumenta el riesgo de complicaciones

Comunicación presentada en el **XXXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, Valencia Mayo 2015.

Premio FERRER PHARMA HOSPITALES a la mejor comunicación sobre CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Recibida el 22 de Diciembre de 2015. Aceptada para publicación el 23 de Diciembre de 2015.

Correspondencia: Rubén Fernández Galera.
Avda. Pio XII 32, 5ºB 12540 Vila-real (CASTELLÓN).
e-mail: rubenfdezgalera@gmail.com

hemorrágicas después de ICP[8-11]. Además, el empleo del tratamiento antitrombótico se ha relacionado con un aumento de sangrado. Así, en el estudio PROTECT–TIMI-30, los niveles basales más bajos de Hb se asociaron con una mayor incidencia de hemorragia grave y necesidad de transfusión de sangre tras la administración de inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa[12]. El empleo de doble antiagregación plaquetaria durante un período de 12 meses, en pacientes anémicos, especialmente con anemia grave, aumenta la tasa de sangrado y el riesgo de mortalidad después de intervencionismo percutáneo[12]. El conocimiento de este riesgo, condiciona que los pacientes que la presentan sean tratados de forma más conservadora en diferentes registros. Por otra parte, datos recientes sugieren un mayor protagonismo de la mortalidad por causas no cardíacas, en este subgrupo de pacientes la comorbilidad es muy elevada[11], lo cual explica en parte los resultados obtenidos cuando se analiza el impacto de la estrategia invasiva.

En este contexto, los objetivos de nuestro estudio fueron: analizar si la presencia de anemia influye en el manejo y el pronóstico de los pacientes ingresados por SCA, evaluar los factores asociados a su presencia, y valorar la influencia de la estrategia de manejo sobre las tasas de incidencia de muerte cardiaca, nuevo infarto de miocardio no fatal, o reingreso por insuficiencia cardiaca (MACE), así como sobre la mortalidad separada MCV y MNoCV.

METODOLOGÍA:

Realizamos un registro clínico observacional en condiciones de práctica clínica habitual, de pacientes de 18 o más años de edad ingresados entre el 1 de noviembre de 2011 y 31 de diciembre de 2012 en el Servicio de Cardiología por SCA con y sin elevación del segmento ST (SCACEST y SCASEST). Recogimos prospectivamente los datos relacionados con las características clínicas, incluyendo variables fisiológicas al ingreso, estrategias de manejo, procedimientos realizados y eventos en el seguimiento. Todos los pacientes incluidos otorgaron previamente por escrito su consentimiento informado. El protocolo del estudio fue aprobado por el C.E.I.C. del Hospital.

Los pacientes elegibles fueron estratificados de acuerdo a las cifras de Hb al ingreso. Consideramos anemia la presencia de cifras de hemoglobina inferiores a 12 g/dl en mujeres y 13 g/dl en hombres. Categorizamos la muestra según los niveles de Hb en anemia severa (Hb ≤10 g/dl), anemia no severa (Hb:10-12 g/dl en mujeres y Hb: 10-13 g/dl en hombres) y no anemia (Hb ≥12 g/dl en mujeres y ≥13 g/dl en hombres). Definimos reperfusión en el caso del SCACEST como la realización de angioplastia o fibrinólisis el día de ingreso y estrategia invasiva precoz en el SCASEST como la práctica de cateterismo cardíaco rutinario en las primeras 48 horas de la estancia hospitalaria.

La variable de valoración final fue el evento combinado de: muerte cardiaca, nuevo infarto de miocardio no fatal, o reingreso por insuficiencia cardiaca (MACE) en el seguimiento. Desglosamos la mortalidad en MCV y MNoCV.

Se completó un seguimiento a 30 meses en todos los pacientes incluidos, mediante la recogida de la información de la historia clínica electrónica, visitas a consultas externas y/o entrevista telefónica.

Análisis estadístico:

Las variables continuas se expresan como media y desviación estándar (DE) en caso de distribución normal y porcentajes para variables categóricas y proporciones. Para comparar las características clínicas, incluyendo manejo terapéutico, y analíticas entre los grupos, las variables continuas se compararon con una prueba t y las categóricas mediante una prueba de ji cuadrado. Evaluamos la asociación de la presencia de anemia con la tasa de incidencia acumulada del evento combinado: muerte cardiaca, nuevo infarto de miocardio no fatal, o reingreso por insuficiencia cardiaca (MACE) en el seguimiento, con modelo de riesgos proporcionales de Cox ajustado por edad, género, factores de riesgo cardiovascular clásicos, tratamiento antiagregante durante el ingreso y al alta y estratificando por estrategia de manejo invasivo. Valoramos si la diferencia en el riesgo del evento combinado entre los pacientes con y sin anemia podría explicarse por un manejo terapéutico distinto. Determinamos, mediante la estimación Kaplan-Meier, la curva de supervivencia libre de MACE para los dos grupos y desglosamos el tipo de mortalidad. En un segundo análisis, evaluamos la supervivencia libre de MACE en función de los niveles de Hb categorizada. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de p <0’05. Todos los análisis se realizaron utilizando el programa estadístico SPSS versión 19.

RESULTADOS:

Fueron incluidos 470 pacientes, de los cuales 154 (32%) presentaban anemia al ingreso. Aproximadamente un tercio de los casos eran mujeres (28%), y la proporción de SCACEST alcanzó el 29% (figura 1). Las características basales de la población, así como el manejo farmacológico al alta quedan resumidas en la tabla 1. Destacar que los pacientes con anemia eran más añosos y en mayor proporción hombres. En cuanto a los factores de riesgo CV clásicos, presentaban mayor proporción de hipertensión arterial y diabetes mellitus, y una mayor tendencia a la comorbilidad como arteriopatía periférica y enfermedad renal crónica, así como el antecedente de estenosis coronaria previa. Por el contrario, la hipertrigliceridemia y el antecedente de tabaquismo fueron menos frecuentes. Respecto a la terapia médica considerada óptima según las recomendaciones de las guías de práctica

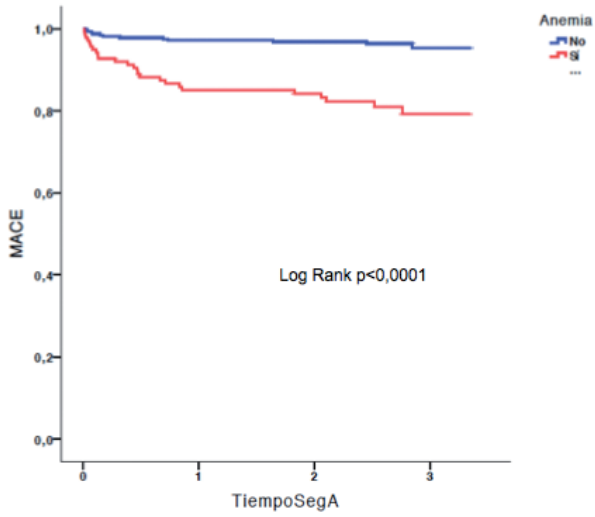


Figura 1. *Características basales de la muestra según tipo de SCA, género y presencia de anemia.*

clínica (estatinas, inhibidores de la ECA/bloqueadores del receptor de angiotensina II, beta-bloqueantes y agentes antiplaquetarios) encontramos una menor prescripción de doble antiagregación e IECA/ARA-II al alta en los sujetos con anemia.

La presencia de anemia, multiplicó por dos las posibilidad de presentar MACE en el seguimiento, con Hazard ratio [HR] ajustada de 2'274 [(IC 95%: 1'735-2'981; p= 0'003]. En estos pacientes, la probabilidad de supervivencia libre de MACE fue menor (Figura 2). Al desglosar las causas de mortalidad, observamos tanto un aumento de la probabilidad de MCV como de la MNoCV en los pacientes con anemia (Figura 3).

En los casos que presentaron anemia se realizó un manejo más conservador, con menos coronariografía (52'8 %, frente a 71'2); p<0'0001 y, entre los aquellos que fueron sometidos a cateterismo, una menor proporción de intervencionismo coronario percutáneo (ICP), (55'4%, frente a 69'4%); p=0'015.(figura 4). No obstante, cabe destacar que no observamos un impacto pronóstico

Tabla 1. *Características clínicas basales y tratamiento al alta según la presencia o no de anemia al ingreso.*

	Anemia sí (n=154)	Anemia no (n=316)	p
Edad años media (DE)	75,5 (10,8)	65,7 (13,4)	<0,0001
Sexo (varones) (%)	48,1	26,2	<0,0001
Estenosis coronaria previa(%)	34,2	22,5	0,008
Hipercolesterolemia (%)	62,3	57,2	NS
Hipertrigliceridemia (%)	14,3	22,3	0,04
HTA (%)	87,4	66,7	<0,0001
DM (%)	53,3	31	<0,0001
Tabaquismo (%)	44,6	62,2	<0,0001
Enf. renal crónica (%)	25,3	6	<0,0001
Enf. Cerebrovascular (%)	14,3	8,9	NS
Arteriopatía periférica (%)	16,7	7,5	0,003
Obesidad(%)	38,3	37,1	NS
SAHS(%)	9,7	13,1	NS
EPOC (%)	11	12,5	NS
Fibrilación auricular (%)	16,9	11,6	NS
Doble antiagregación al alta (%)	68,2	80,2	0,008
IECA al alta (%)	48,6	61,2	0,012
Estatina al alta (%)	90,5	94	NS
Betabloqueante al alta (%)	83,9	84,1	NS

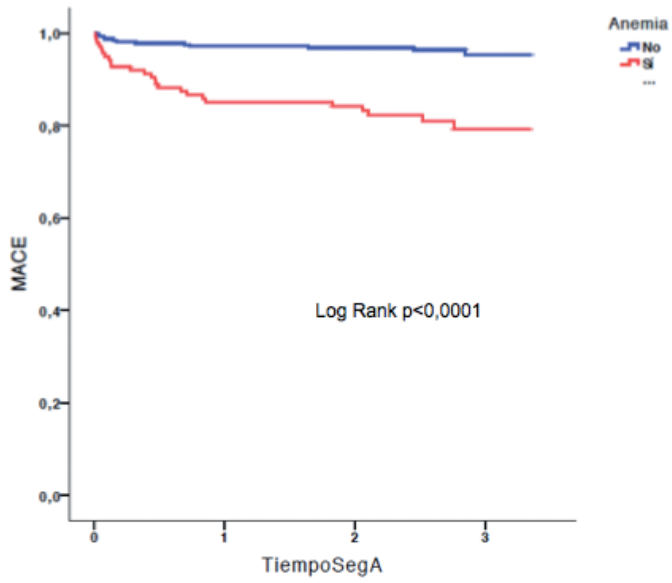


Figura 2.
Curvas de de Kaplan-Meier de superviviencia libre de MACE a 30 meses en los pacientes con y sin anemia.

global favorable de la realización de ICP sobre el evento combinado (Figura 5). Sin embargo, al analizar por separado el efecto de la revascularización percutánea sobre la mortalidad desglosada en cardiovascular y no cardiovascular, observamos que, una reducción significativa de la primera en los pacientes con anemia (Figura 6).

Al analizar la anemia categorizada, no observamos diferencias en la tasa de incidencia de MACE según la gravedad, pero sí entre presentar o no anemia (p<0,0001), independientemente del valor de Hb (Figura 7).

DISCUSIÓN

La anemia es una comorbilidad frecuente en los pacientes con SCA, asociándose con un peor pronóstico, que, además, puede estar influido por la dificultad en establecer un tratamiento adecuado.

En este sentido, la mayor parte de los estudios publicados[1,4–9,12-14] han demostrado un impacto pronóstico negativo de la anemia en los pacientes ingresados por SCA, que se mantiene incluso tras ajustar por la edad (con más frecuencia son pacientes añosos), factores de riesgo CV y comorbilidades.

En esta línea, nuestros resultados, muestran un aumento en la tasa de incidencia acumulada del evento combinado compuesto por muerte cardiaca, nuevo infarto de miocardio no fatal, o reingreso por insuficiencia cardiaca (MACE), tras un seguimiento largo en los pacientes con anemia al ingreso, después de ajustar por posibles factores de confusión.

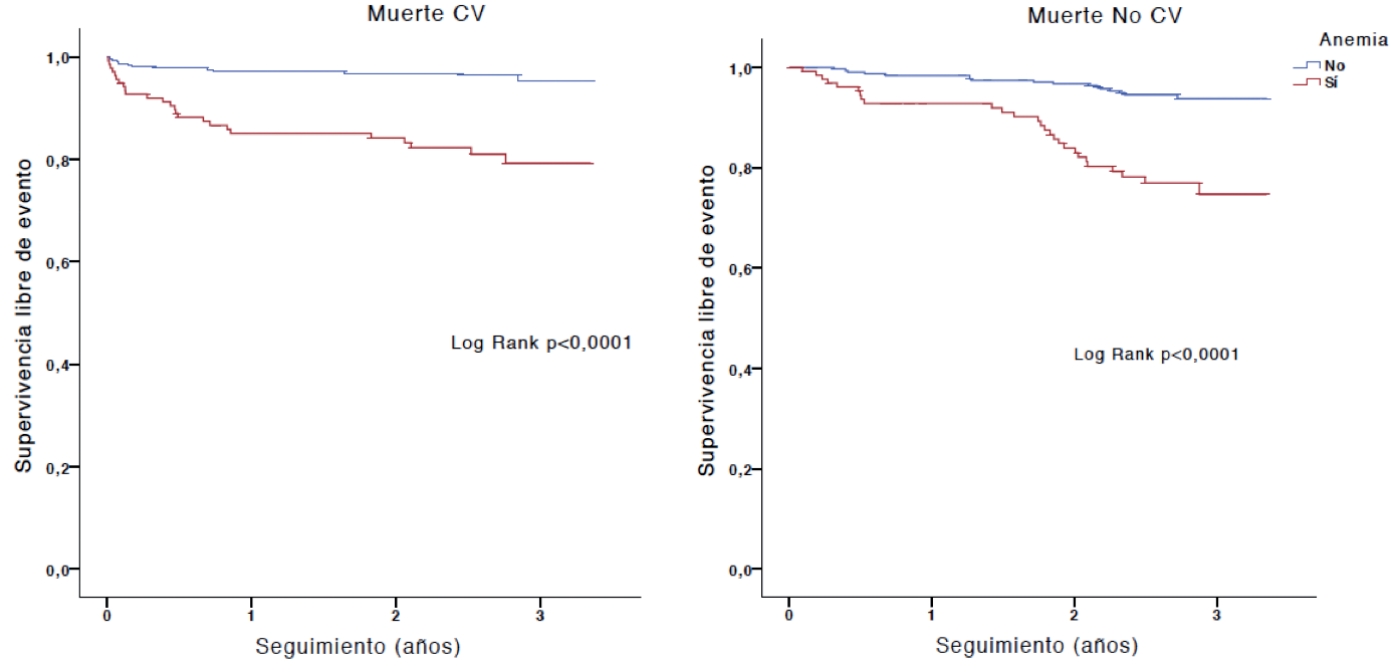


Figura 3.
Curvas de de Kaplan-Meier con el riesgo de muerte en los pacientes con y sin anemia, desglosadas según el tipo de mortalidad.

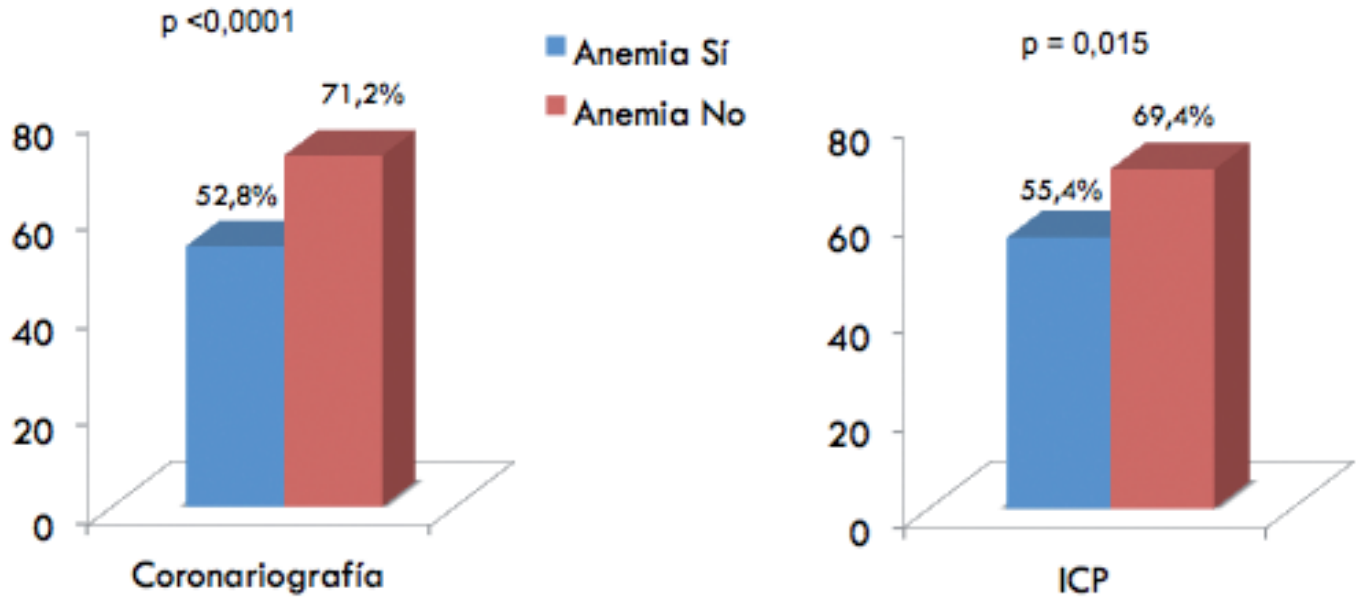


Figura 4.
Comparación de estrategia de manejo invasivo según la presencia o no de anemia.

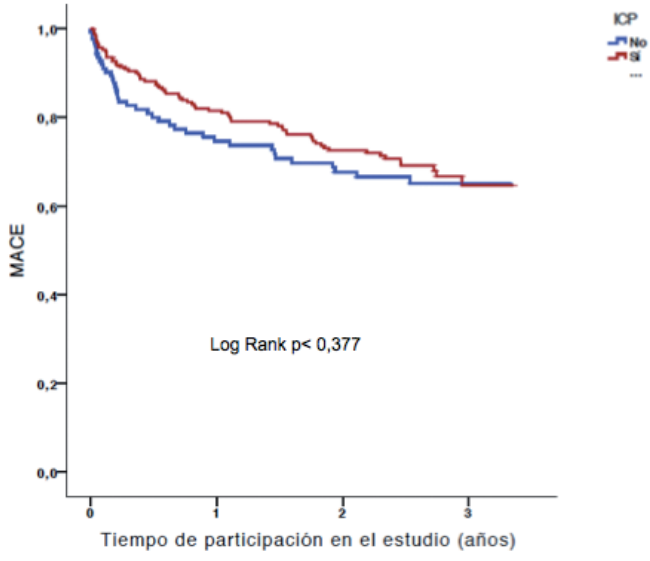


Figura 5.
Curva de Kaplan-Meier con el riesgo de MACE a 30 meses en función de la realización o no de ICP

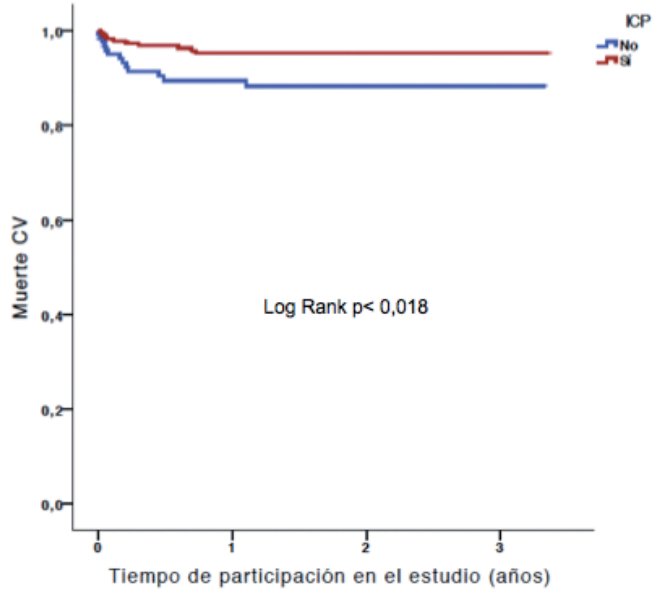


Figura 6.
Curva de Kaplan-Meier con el riesgo de mortalidad cardiovascular a 30 meses en función de la realización o no de ICP.

Con frecuencia, este grupo de pacientes se beneficia en menor medida de las recomendaciones de la guías de práctica clínica, con una menor prescripción al alta de la doble antiagregación, en probable relación con el aumento del riesgo de sangrado, y de IECA/ARA-II, posiblemente por asociarse con mayor frecuencia a enfermedad renal crónica. Por otra parte, se adoptó una estrategia más conservadora, con menor realización de coronariografía e ICP en aquellos pacientes que se someten a cateterismo. En nuestro estudio, no obstante, no observamos una interacción significativa entre el manejo invasivo y la aparición del evento combinado final. Algunos estudios previos muestran resultados concordantes con los nuestros[13], lo que hace replantearnos cuál debe ser la aproximación terapéutica más adecuada en este grupo de pacientes.

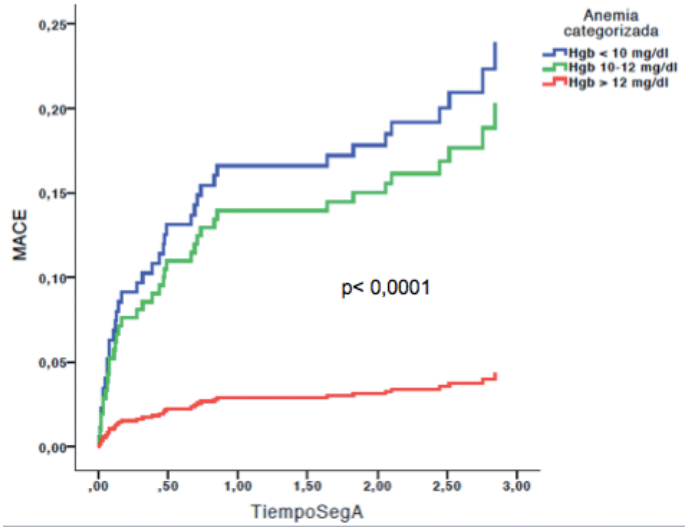


Figura 7.
Comparación de la tasa de incidencia acumulada de MACE a 30 meses con anemia categorizada.

Pocas veces se hace referencia a las causas de mortalidad en estos pacientes, habiéndose encontrado en algunos estudios, un aumento de las causas no cardiovasculares[11], lo cual podría tener importancia a la hora de interpretar los resultados en estos pacientes. En nuestro análisis, la anemia se asoció con una mayor tasa de mortalidad cardiovascular, así como también a un incremento de la mortalidad no cardiovascular. La importancia de esto último radica en que la presencia de anemia puede representar una enfermedad subyacente, tal como neoplasias o enfermedad renal, lo cual puede influir en la ausencia de impacto pronóstico sobre el evento combinado de la realización de ICP.

Al analizar el impacto de la realización de ICP sobre la mortalidad cardiovascular, observamos una disminución significativa de este tipo de mortalidad en los pacientes con anemia sometidos a ICP. Este hallazgo lo relacionamos con el hecho de que el potencial efecto beneficioso de la realización de angioplastia en este grupo de pacientes, se ve atenuado por un incremento de la mortalidad no cardiovascular, pudiendo incluso agravar algunas condiciones por complicaciones inherentes a la técnica, tales como el empeoramiento de la función renal en relación a la nefropatía por contraste, así como una mayor tendencia al sangrado inducida por la doble terapia antiagregante necesaria en aquellos pacientes sometidos a revascularización percutánea.

Wang et al., en un estudio reciente[14], reflejaron que, si bien la presencia de anemia, tanto severa (<10g/dl) como no severa (entre 10 y 12g/dl en mujeres y entre 10 y 13g/dl en hombres), se relacionaba con una mayor mortalidad por todas las causas en el seguimiento, sin embargo, la realización de ICP, con implante de stent farmacoactivo y doble antiagregación durante 12 meses, no mostró aumentar la mortalidad por todas las causas, observándose de hecho, una mayor tasa de eventos entre el grupo de pacientes que no recibía esta estrategia. Estos datos, al igual que los que observamos en nuestro estudio, reflejan que la realización de un manejo invasivo en pacientes con anemia que ingresan por SCA, reduce los eventos cardiovasculares.

Por tanto, pensamos que, en este grupo de pacientes es fundamental analizar las posibles causas de anemia en cada paciente, a fin de identificar posibles causas corregibles de la misma, previamente a la realización de angioplastia. De esta forma, este grupo podría beneficiarse del impacto pronóstico de la técnica sobre la mortalidad cardiovascular.

Cabe resaltar que, en algunos estudios, se ha utilizado un punto de corte para anemia inferior al nuestro, habitualmente <10 g/dl de Hb, en lo que se define como anemia grave[13]. En nuestro estudio realizamos un primer análisis utilizando la definición universal de anemia (cifras de Hb <13 g/dl en hombres y <12g/dl en mujeres), si bien, a continuación estudiamos las diferencias entre la presencia de anemia severa (<10g/dl) y la presencia de anemia no severa (entre 10 y 13g/dl), sin observar diferencias en el evento combinado, persistiendo las diferencias entre ambos grupos y los pacientes sin anemia; lo cual nos confirma que la mera presencia de anemia, aunque esta no sea severa, se asocia con un peor pronóstico en los pacientes ingresados por SCA.

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones. En primer lugar se trata de un estudio unicéntrico, cuyas conclusiones sólo pueden ser aplicables en poblaciones similares y con un manejo clínico equivalente. Por último, al tratarse de un estudio observacional, no podemos descartar la presencia de sesgos de selección, así como de posibles factores confusores que hayan pasado desapercibidos.

Sin embargo, ha evaluado una amplia población no seleccionada de pacientes del mundo real con síndrome coronario agudo, y manejados según práctica clínica habitual.

CONCLUSIONES

La presencia de anemia en los pacientes ingresados por SCA es frecuente, asociándose habitualmente con otros factores de riesgo cardiovascular. En nuestro estudio, se objetiva un manejo más conservador en este grupo de pacientes. La anemia se relaciona con una mayor incidencia de MACE en el seguimiento, no viéndose afectado el evento combinado por la estrategia de manejo, pero sí la muerte cardiovascular. La probabilidad de muerte no cardiovascular es mayor en los pacientes con anemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sabatine M.S., Morrow D.A., Giugliano R.P., Burton P.B.J., Murphy S.A., McCabe C.H. et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation. 2005 Apr;* 111 (16): 2.042-2.049.
2. Chesebro J.H., Knatterud G., Roberts R., Borer J., Cohen L.S., Dalen J. et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. *Circulation. 1987 Jul;* 76 (1): 142-154.
3. Wu W.C., Rathore S.S. Blood Transfusion in Elderly Patients With Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med. 2001*. p. 345: 1.230-1.236.
4. Levy P.S. Quigley R.L., Gould S.A. Acute dilutional anemia and critical left anterior descending coronary artery stenosis impairs end organ oxygen delivery. *J Trauma. 1996 Sep;* 41(3): 416-423.
5. Ennezat P.V., Maréchaux S., Pinçon C., Finzi J., Barrailler S., Bouabdallaoui N. et al. Anaemia to predict outcome in patients with acute coronary syndromes. *Arch Cardiovasc Dis. Jan;* 106(6-7): 357-365.
6. García Serrano L., Nogales Asensio J.M., Aranda López C., García García P. [Incidence and prognosis implication of anemia in patients admitted with acute coronary syndrome]. *Med clínica. 2013 May;* 140(9): 425-426.
7. Lawler P.R., Filion K.B., Dourian T., Atallah R., Garfinkle M., Eisenberg M.J. Anemia and mortality in acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J. 2013 Feb;* 165(2): 143-153.e5.
8. Willis P., Voeltz M.D. Anemia, hemorrhage, and transfusion in percutaneous coronary intervention, acute coronary syndromes, and ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol. 2009 Sep;* 104 (5 Suppl): 34C-38C.
9. Bassand J.P., Afzal R., Eikelboom J., Wallentin L., Peters R., Budaj A. et al. Relationship between baseline haemoglobin and major bleeding complications in acute coronary syndromes. *Eur Heart J. 2010 Jan;* 31(1): 50-58.
10. Jeger R.V., Pfisterer M.E., Sørensen R., von Felten S., Alber H., Bonetti P.O. et al. Trade-off between bleeding and stent thrombosis in different dual antiplatelet therapy regimes: Importance of case fatality rates and effective treatment durations. *Am Heart J. 2014 Nov;* 168(5): 698-705.
11. Ariza-Solé A., Formiga F., Salazar-Mendiguchía J., Garay A., Lorente V., Sánchez-Salado J.C. et al. Impact of anaemia on mortality and its causes in elderly patients with acute coronary syndromes. *Heart Lung Circ. 2015 Jun;* 24(6): 557-565.
12. Kirtane A.J., Piazza G., Murphy S.A., Budiu D., Morrow D.A., Cohen D.J. et al. Correlates of bleeding events among moderate to high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention and treated with eptifibatide: observations from the PROTECT-TIMI-30 trial. *J Am Coll Cardiol. 2006 Jun;* 47(12): 2.374-2.379.
13. Raposeiras Roubín S., Abu-Assi E., Iglesias Álvarez D., González Ferreiro R., García Acuña J.M., González Juanatey J.R. Actitud terapéutica ante pacientes con anemia grave ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST e impacto pronóstico. *Rev Esp Cardiol. Elsevier; 2014 Dec;* 67(12): 1.058-1059.
14. Wang H., Yang Y., Ma L., Wang X., Zhang J., Fu J. et al. Impact of Anemia and Dual Antiplatelet Therapy on Mortality in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention with Drug-Eluting Stents. *Sci Rep. 2015 Jan;* 5: 1.721-1.723.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

DEFICIENCIAS EN EL CONTROL LIPÍDICO DE PACIENTES EN PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Cosín J., Ruvira J., Maceira A[1]., Buendía F., Dallí E., Hervás M.A., Moreno M., Cabrera A., Esteban E., Sotillo J.

Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia
[1]Unidad de imagen cardiaca. ERESA. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

ABREVIATURAS:
C-LDL: Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
ECV: Enfermedad cardiovascular

PALABRAS CLAVE:
Hipercolestrolemia/Hypercholesterolemia;
Lipoproteinas de baja densidad (LDL)/Low density lipoproteins;
Estadísticas/Statistics.

INTRODUCCIÓN:

La elevación del colesterol total y del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) se ha relacionado en múltiples estudios y registros con la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV)[1]. Además, la reducción de los niveles de C-LDL con estatinas disminuye el riesgo de eventos cardiovasculares[2]. Por ello, las guías de práctica clínica sobre el manejo de las dislipemias de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan que en pacientes de muy alto riesgo los niveles de C-LDL sean inferiores a 70 mg/dL[1]. Igualmente, estas guías recomiendan que tras la determinación analítica inicial y subsiguiente confirmación del correcto control lipídico, se debe hacer una analítica que incluya perfil lipídico al menos anualmente[1].

Aunque estas recomendaciones están vigentes desde hace años, los objetivos sólo se alcanzan en un bajo porcentaje de pacientes. De hecho, registros nacionales recientes han mostrado que el porcentaje de pacientes con adecuado control del C-LDL en prevención secundaria oscila entre el 33% en el registro DYSIS[3] a menos del 20% en el registro CODIMET[4], señalando que un altísimo porcentaje de pacientes diagnosticados de ECV mantienen el C-LDL por encima de 70 mg/dl. Lo que está menos estudiado en la práctica clínica es qué porcentaje de pacientes tienen controles lipídicos anuales, ya que los datos de los registros vienen precisamente de los pacientes a los que sí se les realizó la analítica. En este trabajo nos planteamos estudiar, en el total de pacientes con antecedentes de ECV de nuestro departamento de salud, qué porcentaje mantenían un C-LDL <70 mg/dl y a qué porcentaje se les realizó al menos un control lipídico durante un año de seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Identificamos a todos los pacientes con ECV documentada en nuestro departamento de salud con el sistema informático de gestión clínica (SIA-Abucasis) que utilizamos tanto en atención primaria como en atención especializada, y en el cual todos los diagnósticos tienen que estar codificados.

A efectos del presente trabajo, consideramos pacientes de muy alto riesgo, en prevención secundaria, aquellos con: cardiopatía isquémica (CIE9MC 410-414), enfermedad cerebrovascular (CIE9MC 430-438) y arteriopatía periférica (CIE9MC 440.2; 440.3; 440.4; 440.8; 440.9; 443.9). Se consideró control adecuado de colesterol un nivel de C-LDL <70mg/dL. Los resultados analíticos se obtuvieron de la base de datos del laboratorio central del departamento, que almacena todos los resultados para el manejo clínico de nuestros pacientes.

Los resultado se presentan de forma descriptiva, sin comparaciones estadísticas. El trabajo contó con la aprobación del comité de investigación de nuestro centro.

RESULTADOS:

Del total de 311.672 personas pertenecientes a nuestro departamento de salud, identificamos a 4.258 pacien-

Comunicación presentada en el **XXXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, Valencia Mayo 2015.

Premio SVC a la mejor comunicación sobre EPIDEMIOLOGÍA, HTA Y OTROS FRCV.

Recibida el 29 de Diciembre de 2015. Aceptada para publicación el 2 de Enero de 2016.

Correspondencia: Juan Cosín Sales.
Serv. Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova.
C/ San Clemente, 12 - 46015 VALENCIA. (España)
e-mail: jcosinsales@gmail.com

tes con ECV, con los CIEs antes comentados en el apartado de métodos.

De ellos, sólo a 1.862 (44%) se les hizo al menos un control analítico que incluyera perfil lipídico durante el año de seguimiento, variando en ellos el número de controles anuales (figura 1).

Globalmente el 33% tenían el C-LDL correctamente controlado, siendo la media de C-LDL de 87 mg/dL. El grado de control varió entre distintos servicios hospitalarios y los distintos centros de salud del departamento. A nivel hospitalario, los endocrinos tenían a un 40% de pacientes bien controlados, mientras que en el otro extremo, los neurólogos solo al 13%. Los cardiólogos teníamos bien controlados solo al 32% de nuestros pacientes en prevención secundaria. El grado de control también varió de forma clara entre los centros de salud, oscilando de un 25% de pacientes bien controlados en Benaguasil a un 44% de control en la Pobla de Vallbona/Benissano.

También se estudió el grado de control de otros parámetros lipídicos. El control adecuado de triglicéridos (<150 mg/dl) se obtuvo en el 64% de los pacientes y de C-HDL (>45 mg/dl) en el 48%.

DISCUSIÓN:

El presente trabajo pone de manifiesto el deficiente control lipídico en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular en nuestra cohorte, coincidente con todos los registros publicados hasta la fecha. Las mayores deficiencias detectadas fueron la ausencia de determinaciones lipídicas durante un año en el 56% de los pacientes y, en aquellos en los que sí se determinó, la falta de consecución de objetivos en el 67% de los pacientes.

Nuestro estudio ha puesto de manifiesto que en la práctica clínica diaria a un porcentaje significativo de pacientes en prevención secundaria no se les hace ni un control anual. Además, nuestros datos de falta de consecución de objetivos en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular son muy similares a los del registro DYSIS[3] y algo mejores que los del registro CODIMET[4], distando mucho de las actuales recomendaciones de la ESC[1]. Es razonable especular que, dado que los registros son siempre de pacientes a los que sí se les hacen controles y excluyen a los pacientes que no acuden a las revisiones y probablemente cumplimentan peor, si hiciéramos analíticas a todos los pacientes en prevención secundaria los resultados esperables sería aun peores.

Creemos que de esta falta de consecución de objetivos son responsables paciente y médico. El paciente en muchos casos, pasada la etapa inicial de la enfermedad, se relaja y abandona las recomendaciones sobre dieta y ejercicio e incluso la medicación. El médico sufre de "inercia terapéutica", debida a la falta de tiempo en las consultas y a la falta de concienciación de la importancia del adecuado control lipídico, que impide intensificar las pautas de tratamiento para alcanzar el objetivo terapéutico.

En definitiva, el control lipídico en pacientes de muy alto riesgo en una cohorte de práctica clínica es deficiente, siendo las mayores deficiencias la ausencia de determinaciones analíticas anuales de perfil lipídico en más de la mitad de nuestra población y que sólo un 33% de pacientes tenían el C-LDL correctamente controlado. La colaboración con atención primaria, con una adecuada información y concienciación, parece básica para mejorar el control lipídico.

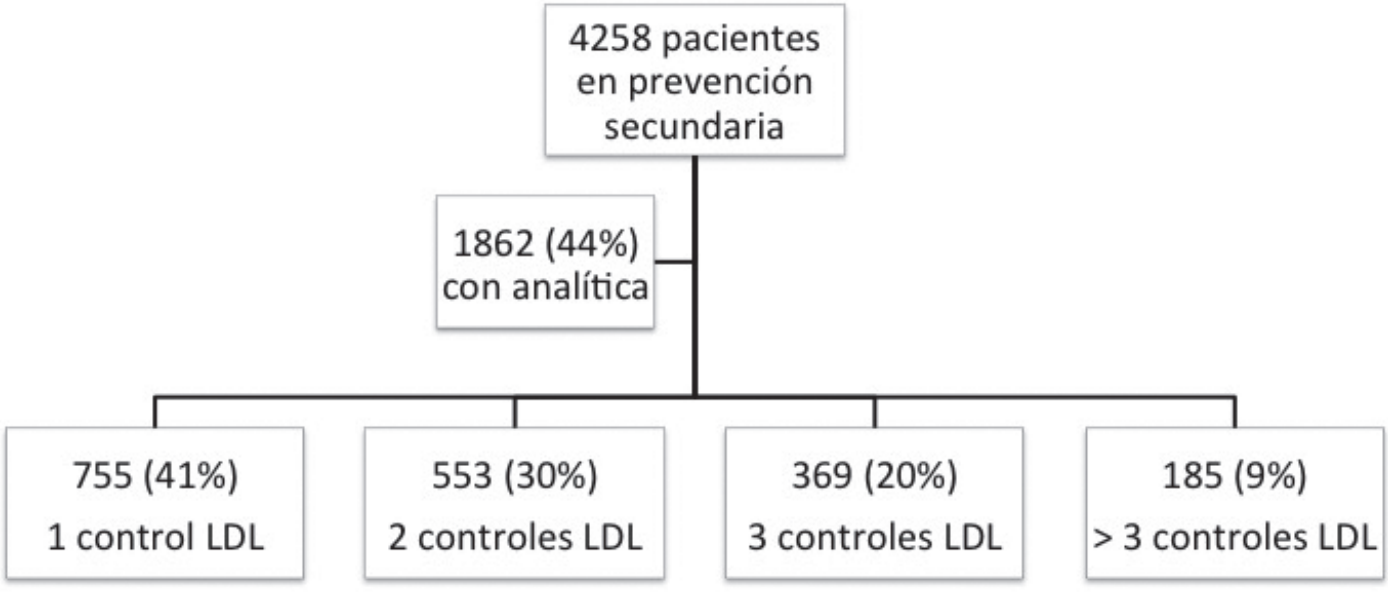


FIGURA 1: *Distribución de la solicitud de analíticas de perfil lipídico en la cohorte.*

BIBLIOGRAFÍA:

1. Reiner Z., Catapano A.L., De Backer G., Graham I., Taskinen M.R., Wiklund O. et al; The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J. 2011;* 32: 1.769-1.818.
2. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170.000 participants in 26 randomised trials. *Lancet. 2010;* 376: 1.670-1.681.
3. González-Juanatey J.R., Millán J., Alegría E., Guijarro C., Lozano J.V., Vitale G.C. Prevalence and characteristics of lipid abnormalities in patients treated with statins in primary and secondary prevention in Spain. DYSIS-Spain Study. *Rev Esp Cardiol. 2011;* 64: 286-294.
4. Pérez de Isla L., Saltijeral Cerezo A., Vitale G., González Timón B., Torres Do Rego A., Álvarez-Sala Walther L.A. Prevalence of inapropriate LDL cholesterol levels in patients with coronary disease and/or type 2 diabetes. *Rev Clin Esp. 2012;* 212: 475-481.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

¿ES BENEFICIOSO EL TRATAMIENTO CORONARIO PERCUTÁNEO EN PACIENTES OCTOGENARIOS?

Aroca Fernández L.*, Calvo Vidal R.*, Gurrea Ramón F.M.*, Jornet Ibiza D.*, Valdés Torres S.*, Martínez Ortiz de Urbina L.M.**, Pomar Domingo F.M.**

Enfermeros (*) y médicos (**) de la Unidad de Hemodinámica Hospital La Ribera, Alzira.

Palabras Clave: Anciano, angioplastia coronaria, beneficio

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población en todo el mundo dará lugar a un número creciente de pacientes ancianos, en los que la cardiopatía es la principal causa de muerte. La enfermedad coronaria (EC) afecta al 84% de las personas de 80 años y es la principal causa de muerte de varones y mujeres de edad avanzada: el 81% de los adultos que fallecen por EC tienen 65 o más años.

Con el envejecimiento las alteraciones de la fisiología cardiovascular y las comorbilidades originan diferencias en los problemas cardiacos y en la respuesta a los tratamientos. En el paciente anciano se busca, primordialmente, el mantenimiento de la independencia y la reducción de los síntomas para conseguir un aumento de la longevidad. Por ello, la asistencia de los pacientes ancianos con trastornos cardiacos muestra diferencias importantes respecto a los pacientes de menor edad con mismo diagnóstico.

Este hecho ha condicionado que el tratamiento de la enfermedad coronaria en los pacientes ancianos sea una cuestión controvertida. Diversos estudios no han demostrado diferencias significativas entre las diferentes formas de tratamiento. Por ello, habrá que valorar en cada caso el riesgo/beneficio de cada uno de los pacientes, así como las circunstancias en las que se encuentre.

El intervencionismo coronario percutaneo (ICP) es una de las piedras angulares en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, con especial beneficio en los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo sin o con elevación del ST (SCASEST y SCACEST), pero con potenciales diferencias en diferentes grupos de población. En este sentido los ancianos suponen un subgrupo de mayor riesgo de complicaciones y mortalidad. A pesar de este riesgo, los casos de ICP en dicha población han aumentado notablemente (incluyendo angioplastias primarias y de rescate).

OBJETIVOS:

El objetivo de este trabajo es valorar el pronóstico (mortalidad/supervivencia) al mes y a largo plazo de pacientes ancianos sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

El estudio se ha realizado con una muestra de pacientes consecutivos con una edad ≥80 años sometidos a intervencionismo coronario percutáneo en nuestro centro desde febrero del 2008 hasta diciembre del 2014.

Se han analizado variables demográficas, antecedentes clínicos, motivos de indicación del procedimiento, resultados del procedimiento y seguimiento clínico.

Las variables se han obtenido del programa informático “MediVector” (programa de base de datos), de la aplicación de Sistema de Información Poblacional (SIP) y del sistema informático del Hospital de la Ribera (programa SIAS), con los cuales pudimos acceder a casi la totalidad

Comunicación presentada en el **XXXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, Valencia Mayo 2015.

Premio SVC a la mejor comunicación sobre ENFERMERÍA.

Recibida el 21 de Enero de 2016. Aceptada para publicación el 21 de Enero de 2016.

Correspondencia: Laura Aroca Fernández.
Ud. de Hemodinámica. Hospital La Ribera, Alzira.
e-mail: laura 109af@gmail.com

de la información de los pacientes que íbamos a seleccionar. El resto de información se completó con llamadas telefónicas a los pacientes.

RESULTADOS

En total se han incluido 138 pacientes con una edad media de 84 años, de los cuales el 54% eran hombres y 46% mujeres. Entre sus antecedentes destacaban: hipertensión arterial 70%, diabetes mellitus 35%, dislipemia 36%, tabaquismo 16%. Un 7% habían tenido un infarto de miocardio previo y 16% una revascularización previa.

El motivo de la coronariografía y posterior intervencionismo había sido en el 50% de los casos por un SCASEST, un 20% por SCACEST y 30% por otras causas (angina estable, insuficiencia cardiaca, etc.).

En período medio de seguimiento desde la intervención ha sido de 2'98±2 años (rango 0-7 años).

La mortalidad a los 30 días fue del 7%, del 16% al año y del 27% a los 3 años.



Figura 1. *Mortalidad global.*

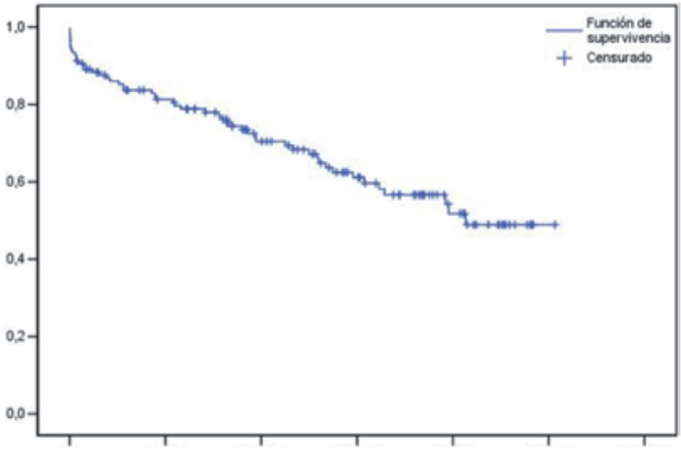


Figura 2. *En el gráfico se muestra la curva de supervivencia que era del 73% a los 3 años.*



Figura 3. *La mortalidad fue de causa cardiaca en el 60% de los casos.*

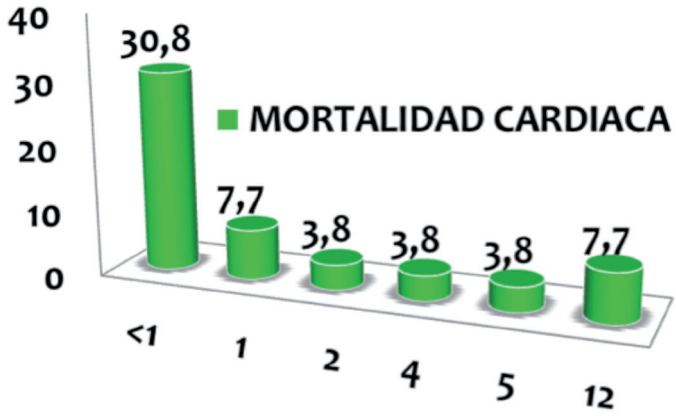


Figura *4. Esta mortalidad de causa cardíaca se produjo principalmente durante el primer mes tras el procedimiento (30,8%) en clara relación con el evento cardiovascular que presentaban.*

CONCLUSIONES:

El intervencionismo coronario percutáneo en pacientes ancianos, a pesar de ser un grupo de población de elevado riesgo, supone un procedimiento con un adecuado perfil riesgo/beneficio.

Dada la baja mortalidad global y la alta tasa de supervivencia a medio y largo plazo podemos asegurar que es un procedimiento seguro. Además nuestros resultados se respaldan con otros estudios similares.

Aunque la mortalidad precoz es elevada, ésta estaba claramente asociada a los eventos cardiovasculares que presentaban ya los pacientes sometidos a intervencionismo, con lo que no modifican las conclusiones señaladas.

A nivel global podemos concluir que el intervencionismo coronario en pacientes ancianos es beneficioso y mantiene una expectativa de vida alta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Luengo C. Angina inestable en el anciano: ¿Están justificadas las diferencias en las estrategias diagnósticas y terapéuticas? El concepto del «viejo joven» y el «viejo viejo». *Rev Esp Cardiol 2000;* 53: 899-902.
2. de la Torre Hernández J.M., Fernández-Valls M., Royuela N., Gómez González I., Enríquez S.G., Zueco J. et al .Angina inestable en el paciente octogenario: ¿Es factible y eficaz el abordaje invasivo? *Rev Esp Cardiol. 2001;* Vol. 54 Núm.06: 679-684.
3. Kachler J., Meinertz T, Hamm C.V. et al. Coronary interventions in the elderly. *Heart. 2006;* 92: 1.167-1.171.
4. Short and long term outcomes in octogenarians undergoing percutaneous coronary intervention with stenting. *EuroIntervention 2012;* 8: 920-928.

ARTÍCULO ESPECIAL

DATOS ACTUALES DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE CON PATOLOGÍA CARDIOLÓGICA AGUDA Y DEL IMPLANTE Y SEGUIMIENTO DE LOS MARCAPASOS EN LA COMUNIDAD VALENCIANA.

Josep Navarro*, Rafael Raso*, Miriam Sandín, Ana Peset, Claudia Cabadés, Alfonso Valle, Juan Cosín, Julio Núñez, Luis Almenar, Carlos Chamorro, Luis Almenar, Enrique Peris, Rafael Payá.
Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología 2016.

*Ambos autores han colaborado en la misma proporción en la realización del manuscrito.

INTRODUCCIÓN:

Actualmente no existen datos precisos que concreten sobre que especialistas recae la atención del paciente con patología cardiaca aguda, implante y seguimiento de marcapasos en la Comunidad Valenciana. Tampoco sobre aquellos factores en cada hospital en relación a su tamaño, cartera de prestaciones y características que puedan condicionar las diferencias entre centros. Este trabajo promovido por la Sociedad Valenciana de Cardiología pretende revisar cuál es la situación actual en la Comunidad Valenciana.

METODOLOGÍA:

Se realizó una encuesta online a un representante de cada uno de los hospitales públicos o de gestión privada que pertenecen a la Conselleria de Sanidad en la que se les solicitaba información sobre 14 preguntas en relación a la atención del paciente con patología cardiaca aguda, implante y seguimiento de marcapasos en la Comunidad Valenciana. Una vez recogidos los datos, los resultados se ajustaron atendiendo a la población SIP de cada departamento y se analizaron en global y por provincias. Se excluyeron los datos relativos al código infarto (angioplastia primaria) y al implante de Desfibrilador Automático Implantable (DAI) y Terapia de Resincronización Cardiaca (TRC) que están regulados por una normativa concreta de la Conselleria con la existencia de centros de referencia.

Este trabajo se presentó en el **I Foro de Gestión de la Sociedad Valenciana de Cardiología,** que se celebró en Valencia el 4 de marzo de 2016.

RESULTADOS:

Guardias de Cardiología.

Lo primero al plantearse la atención al paciente cardiológico agudo fue preguntarse que población tenía la posibilidad de ser atendida por un cardiólogo de guardia las 24 h. los 365 días del año en la Comunidad Valenciana y en cada una de las provincias. En el global de la Comunidad Valenciana el 34'5% de la población SIP es atendida en un centro con guardia de cardiología. La distribución por provincias es muy asimétrica, representando el 49% en Valencia, el 26% en Alicante y el 0% en Castellón. Ello supone 4 centros en la provincia de Valencia, 2 en Alicante y ninguno en Castellón. Cuando se analizó la relación con la presencia de distintos factores (docencia MIR, cirugía cardiaca, angioplastia primaria, implante de prótesis aórtica percutánea o unidades acreditadas para el implante de DAI/TRC) con la presencia de guardias de cardiología, la relación más estrecha se encontró con la presencia de docencia MIR. Aquella población que era atendida en un centro con cardiología de guardia contaba en el 100% de los casos con docencia MIR, por otro lado aquella población atendida en centros con docencia MIR poseía guardias de cardiología en el 79% de los casos (Tabla 1).

Código Infarto.

Ante la presencia de un código infarto, los especialistas en medicina intensiva asumen la atención inicial del paciente en el 81% de la población SIP, por el 10% que corre a cargo directamente de los facultativos del servicio de urgencias, el 6% en cardiología y el 3% del servicio de anestesia. Esos porcentajes son prácticamente su-

Tabla 1. *Factores asociados a la presencia de guardia de cardiología.*

Factores asociados a la presencia de guardia de cardiología		
Docencia MIR cardiología (Residentes) y guardias.	1,813,931 SIP cardiólogo de guardia	100% Residentes
	2,291,190 SIP residencia de cardiología	79% guardia de cardiología
Cirugía cardíaca.	1,813,931 SIP con cardiólogo de guardia	67% cirugía cardiaca
	1,915,257 SIP con cirugía cardíaca	64% guardia de cardiología
Angioplastia primaria.	1,813,931 SIP con cardiólogo de guardia	83% centro con ACTP primaria
	2,030,403 SIP con ACTP 1ª 24 h.	74% guardia de cardiología
Acreditación para implante de DAI/TRC.	1,813,931 SIP con cardiólogo de guardia	100% Centros acreditados
	2,676,919 SIP con centro acreditado	67% guardia de cardiología
Centros autorizados para el implante de TAVI.	1,813,931 SIP con cardiólogo de guardia	70% autorizados TAVI
	1,284,468 SIP centros acreditados TAVI	100% guardia cardiología

ACTP1ª: *Angioplastia primaria.* **DAI:** *Desfibrilador automático implantable.* **MIR:** *Médico Interno Residente.*
TAVI: *Válvula aórtica implantable transfemoral.* **TRC:** *Terapia Resincronización Cardiaca.*

perponibles si se analiza sobre que especialista recae la atención de la unidad coronaria. Dicha atención recae en el 91% de la población SIP sobre la unidad de cuidados intensivos, en el 6% en cardiología y en el 3% sobre el servicio de anestesia (figura 1). Según la encuesta sólo el 16% de la población SIP es atendida en un hospital donde existe una unidad de cuidados intermedios con un espacio físico, dotación de enfermería y tecnológica propia, y en todos ellos, la responsabilidad recae sobre la unidad de cuidados intensivos.

Atención en la hospitalización.

La atención durante la hospitalización convencional del paciente con patología cardiológica en un hospital de agudos corre a cargo de cardiología en el 77% de la población SIP. El otro 23% corre a cargo de medicina interna. Los porcentajes son similares si lo analizamos por provincias, siendo del 73% en la provincia de Valencia, del 71% en Alicante y del 83% en Castellón. Dicho dato podría ser relativo ya que en determinados hospitales se trata realmente de unidades mixtas en las cuales determinados pacientes pueden ser atendidos indistintamente por cualquiera de las dos especialidades (figura 2).

Se analizaron determinados factores que podrían condicionar esos porcentajes. El primero a analizar, sería el modelo de gestión sanitaria (directa versus privada o indirecta). Aunque es cierto que en todos los centros de gestión privada la hospitalización corre a cargo de medicina interna, dicho modelo no es exclusivo de esa gestión, ya que se encuentra presente casi en el 17% de los hospitales públicos o de gestión directa. Cuando se analiza de acuerdo a la presencia o no de formación MIR o de guardias de cardiología se observa que la presencia de formación MIR/guardias de cardiología se correlaciona con

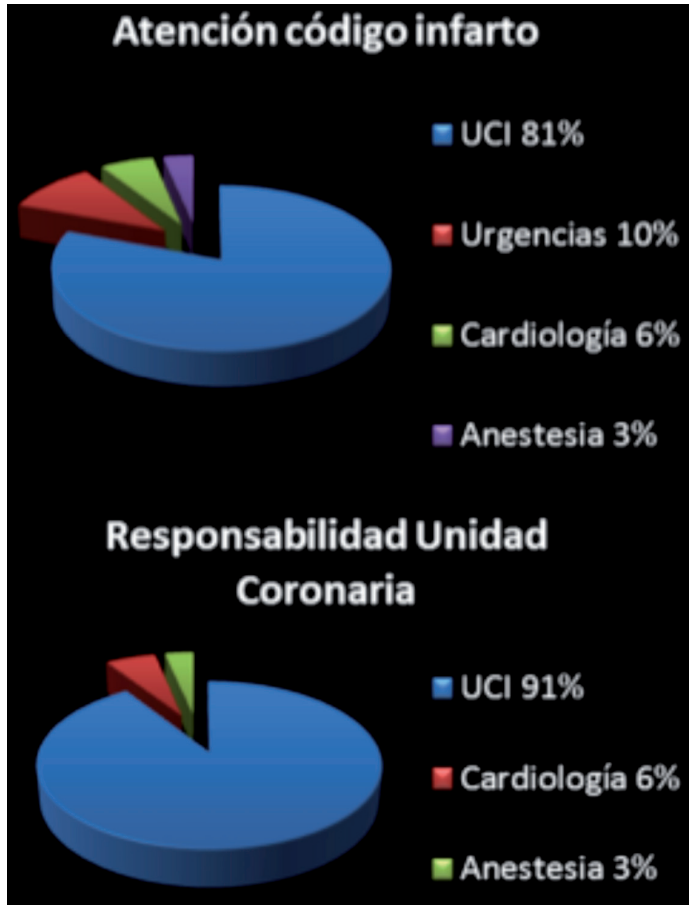
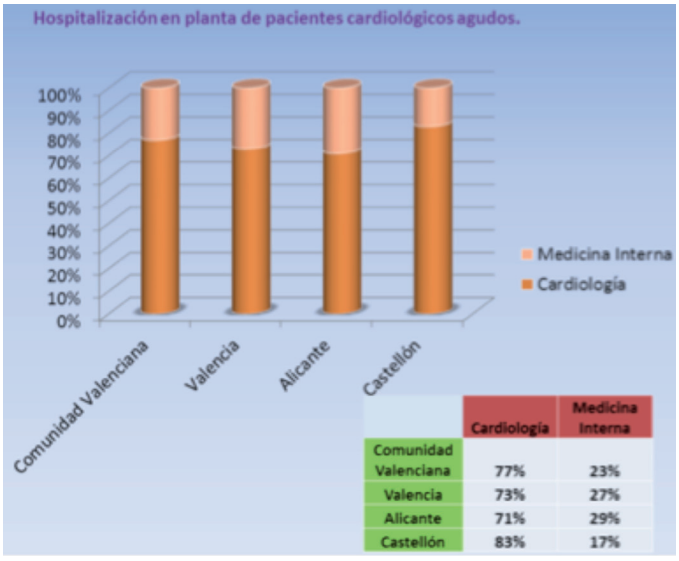


Figura 1. *Atención inicial al paciente con código infarto y responsabilidad de la atención en la unidad coronaria.*

UCI: *Unidad de Cuidados Intensivos.*



	Cardiología	Medicina Interna
Comunidad Valenciana	77%	23%
Valencia	73%	27%
Alicante	71%	29%
Castellón	83%	17%

Figura 2. *Hospitalización en planta convencional del paciente cardiológico agudo.*

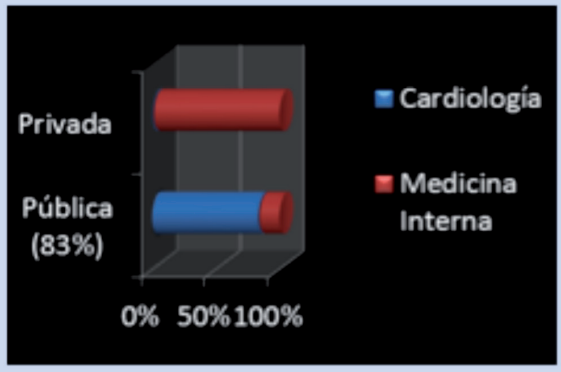
la responsabilidad sobre la hospitalización por cardiología en el 100% de la población SIP. Sin embargo, en el resto, la hospitalización corre a cargo de cardiología sólo en el 50% de la población SIP. Podría parecer lógico pensar que tendría que ver con el tamaño del centro (población SIP) o en cualquier caso con su carácter de hospital secundario (comarcal), terciario, o suprarregional (de referencia). Para analizar dicho dato se dividieron los hospitales en tres tamaños (menos de 160.000, entre 160.000 y 250.000 y más de 250.000 de población SIP). En aquellos con más 250.000 habitantes, corría a cargo de cardiología en el 89% de la población SIP, entre 160.000-250.000 habitantes la hospitalización por cardiología abarcaba el 46% y en aquellos menos de 160.000 era del 49 (figura 3).

Implante del marcapasos provisional, permanente y seguimiento en la consulta de dispositivos.

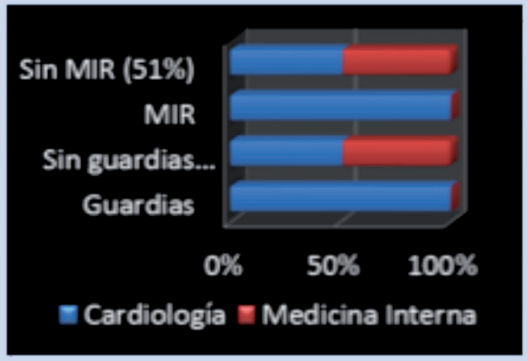
Respecto al marcapasos provisional la decisión y el implante del marcapasos corre a cargo del servicio de Intensivos en el 84% de la población, en el 7% a cargo del servicio de cardiología, en el 5% en colaboración mixta cardiología-Intensivos y en el 4% por el servicio de anestesia. Dichos porcentajes eran prácticamente superponibles a la responsabilidad en la atención en la unidad coronaria. La presencia o no de guardias de cardiología modifica poco el porcentaje global.

El implante del marcapasos permanente corre a cargo de cardiología sobre el 40% de la población SIP, por intensivos en el 31% de la población y por unidades mixtas de cardiología-Intensivos en el 26%, quedando el 3% restante sobre anestesia. Hay que tener en cuenta que en los hospitales donde implantan tanto cardiología como

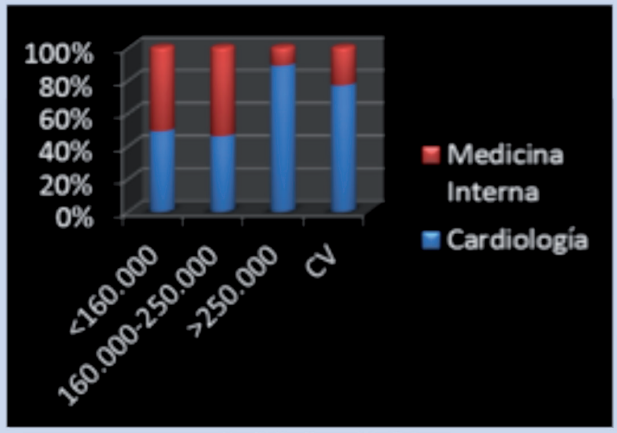
La hospitalización según el tipo de gestión...



La hospitalización según la presencia de guardias de cardiología o residentes cardiología...



La hospitalización según el tamaño de la población SIP asignada.



	Cardiología	Medicina Interna
<160.000	49%	51%
160.000-250.000	46%	54%
>250.000	89%	11%
Total CV	77%	23%

Figura 3. *Factores asociados a la responsabilidad sobre la atención en la hospitalización en la sala convencional del hospital de agudos.*

intensivos (26% población), la unidad de cuidados intensivos generalmente implanta todos aquellos pacientes que ingresan en su unidad, representando un mayor porcentaje que el de cardiología.

El seguimiento en la consulta de dispositivos se realiza por cardiología en el 48% de la población SIP, por intensivos en el 28%, por ambos servicios en el 22% y por anestesia en el 3% restante. Dichos porcentajes son prácticamente superponibles a los del implante (figura 4).

En la Comunidad Valenciana existe un sistema de acreditación para el implante de dispositivos de alto impacto económico (DAI y TRC). Se analizó la presencia de dicha acreditación sobre la responsabilidad en el implante del marcapasos permanente. En aquellos centros acreditados, la responsabilidad en el implante recaía en el servicio de cardiología en el 70% de la población y en el 30% restante son sistemas mixtos entre cardiología y cuidados intensivos. Sin embargo, en aquellos centros sin acreditación, el 61% de la población SIP se implanta por los servicios de intensivos, el 20% por sistemas mixtos cardiología-intensivos, el 12% sobre cardiología y el 7% sobre anestesia.

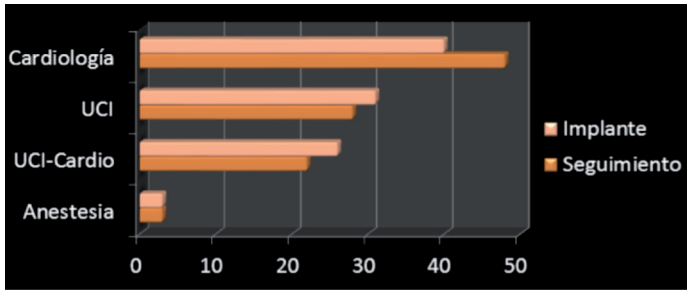


Figura 4. *Relación entre el implante del marcapasos permanente y el seguimiento en la consulta de dispositivos.*

Cardio: *Cardiología.* **UCI:** *Unidad de Cuidados Intensivos.*

LIMITACIONES SOBRE EL TRABAJO.

La recogida de datos se ha realizado mediante una encuesta. Algunos datos podrían estar incorrectos o algunas preguntas no haberse comprendido correctamente. En cualquier caso, ello variaría poco los resultados finales.

Se trata de un trabajo meramente descriptivo. No tiene la capacidad de extraer conclusiones sobre las causas. La descripción sobre quién asume la asistencia del enfermo no va acompañado de indicadores de calidad asistencial que permitan extraer conclusiones al respecto.

CONCLUSIONES Y REFLEXIONES.

Sólo un 34% de la población SIP recibe atención directa en un centro con cardiología de guardia las 24 horas. Existen importantes asimetrías por provincias que probablemente se deberían corregir. El principal factor asociado la guardia de cardiología es la presencia de formación MIR en cardiología.

En el 6% de la población SIP la responsabilidad de la Unidad Coronaria y atención en el código infarto recae sobre los especialistas en cardiología.

En el 77% de la población SIP la responsabilidad de la atención en la hospitalización convencional de agudos recae sobre cardiología. En la modulación de dicho porcentaje podrían intervenir múltiples factores (tamaño hospital, formación MIR, modelo de gestión, etc.).

El implante del marcapasos provisional recae fundamentalmente sobre la Unidad de Cuidados Intensivos (84%). Cardiología interviene muy escasamente en la decisión e implante (12%). La principal variable parece ser quién asume la responsabilidad de la atención en la unidad coronaria. La presencia de un cardiólogo de guardia no hace variar ese escaso porcentaje.

El implante del marcapasos permanente por cardiología se produce en el 40% de la población SIP, en UCI en un 31% y de forma combinada (UCI y/o cardiología) en un 26%. En el seguimiento en la consulta de dispositivos los resultados son casi superponibles. El implante suele conllevar la responsabilidad en el seguimiento.

El recoger y exponer la realidad de la atención al paciente con patología cardiológica aguda, debe ser una labor de la Sociedad Valenciana de Cardiología. Permite reflexionar sobre dichos datos y podría servir a los responsables de los distintos niveles asistenciales para trazar líneas de trabajo conjuntas con las especialidades sobre las que actualmente recae la responsabilidad, con la finalidad de aumentar la presencia de los servicios de cardiología en la atención al paciente cardiológico agudo.

ANEXO.

Después de la realización de la encuesta y durante el periodo de difusión y redacción del manuscrito se han aprobado la presencia de guardias de cardiología en el Hospital General de Castellón a partir del 1 de septiembre de 2016 y cardiología ha asumido la hospitalización en la sala convencional de agudos en el Hospital La Marina de Denia. Eso sólo modificaría mínimamente los porcentajes globales de la Comunidad Valenciana.

CASOS CLÍNICOS

SÍNCOPES DE ESFUERZO EN UN CHICO DE 12 AÑOS.

López Vilella R., Domingo Valero D., Cano A., Fernández Tudela B., Sanz Sánchez J., Morillas Climent H., Arnau Vives M.Á., Olagüe de Ros J., Martínez Dolz L., Zorio Grima E.

Serv, de Card, y Serv, de Card, Infantil del Hosp. Univ. y Politécnico La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN:

La taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica (TVCP) es una cardiopatía hereditaria caracterizada por arritmias ventriculares polimórficas precipitadas por catecolaminas[1]. Frecuentemente las mutaciones afectan al gen del receptor de la rianodina (RyR2) y presenta herencia autosómica dominante, al gen de la calsecuestrina (CASQ2)[2] y es autosómica recesiva, siendo anecdótica la participación de otros genes. En general subyace un metabolismo anormal del calcio que condiciona la aparición de postdespolarizaciones tardías.

CASO CLÍNICO:

El paciente (probando) es un chico activo de 12 años con 3 síncopes cardiogénicos de esfuerzo. La exploración física y la ecocardiografía resultaron normales. El electrocardiograma (basal y con esfuerzo) mostró frecuentes arritmias auriculares (marcapasos auricular y nodal ectópico) (figura 1). Durante la prueba de esfuerzo (PE) documentamos arritmias ventriculares de complejidad creciente desde la etapa 1 a 110 lpm (extrasístoles ventriculares-EVs aislados monotópicos, bigeminismo, dobletes y taquicardia ventricular no sostenida politópica), motivo por el cual se finalizó en la etapa 3 y desaparecieron las arritmias (figuras 2 y 3). Realizado así el diagnóstico clínico de TVCP iniciamos nadolol 20 mg/d más las recomendaciones habituales (evitar ejercicio físico y emociones fuertes).

En paralelo realizamos screening en familiares con los siguientes resultados: normal en su madre y dos hermanastros por parte paterna y dudoso en su padre (asintomático, ecocardiograma normal y 5 LPVs aislados durante el esfuerzo).

El estudio genético (EG) con ultrasecuenciación en el probando incluyó un panel de 10 genes relacionados con la TVCP e identificó 2 variantes genéticas en heterocigosis potencialmente relacionadas con la enfermedad: una missense en región C-terminal del gen RyR2 (descrita en 13 artículos/comunicaciones asociada a TVCP, con predicción bioinformática como dañina/deletérea, muy probablemente asociada a la enfermedad) y otra missense en la región N-terminal del gen PRKAG2 (descrita en 3 artículos/comunicaciones asociada a preexcitación ventricular y trastornos de conducción AV, sin información suficiente para establecer su patogenicidad, con predicción bioinformática como benigna/tolerada). En ausencia de la miocardiopatía hipertrófica masiva con preexcitación asociada a mutaciones en PRKAG2, decidimos solicitar solamente el estudio de la mutación en RyR2 a los familiares. Ninguno de ellos la portaba.

DISCUSIÓN:

La TVPC es una enfermedad rara (prevalencia de 1/10.000) y muy letal[1,3]. Para el diagnóstico suelen ser necesarias la PE o el test de adrenalina[3-5]. Aunque difícil, el diagnóstico y tratamiento precoz es clave, dado el alto riesgo de muerte súbita de los pacientes no tratados. La respuesta a betabloqueantes suele ser buena y puede combinarse con flecainida en caso contrario[1,3,6]. Otras recomendaciones incluyen evitar ejercicio físico y las emociones fuertes. Atendiendo a los criterios vigentes[3] para familiares podríamos haber considerado "afectado" al padre. Sin embargo, en ausencia de otros datos, decidimos esperar al EG que descartó este diagnóstico.

Actualmente se encuentra asintomático, las arritmias ventriculares han desaparecido completamente en la PE con dosis actual máxima de nadolol (60 mg/d) asociado a flecainida (100 mg/d).

Caso Clinico premiado con el Segundo Premio en el **XXXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología,** Valencia, Mayo 2015.
Recibido el 18/12/2015. Aceptado para publicación el 21/12/2015.

Correspondencia: Dra. Esther Zorio Grima
Serv. Cardio. (4ª Planta, Torre F). Ud. de Muerte Súbita Familiar.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe.
Avda. Fernando Abril Martorell, 106 - 46026 VALENCIA
unidad.ms.cv@gmail.com

CONCLUSIONES:

La TVCP plantea un reto diagnóstico, es clave el diagnóstico y tratamiento precoz siendo muy útiles para este fin el EG y la PE. La evaluación de familiares es preceptiva y deben aplicarse con precaución los criterios vigentes en ellos, pues son poco específicos.

(Agence Nationale de la Recherche ANR-13-BSV1-0023-03 y FEDER "Union Europea, Una forma de hacer Europa", ISCIII RD12/0042/0029 y PI14/01477).

Competencia de ritmos antes y después del esfuerzo.
RS, ritmo sinusal. RA, ritmo auricular. RN, ritmo nodal.

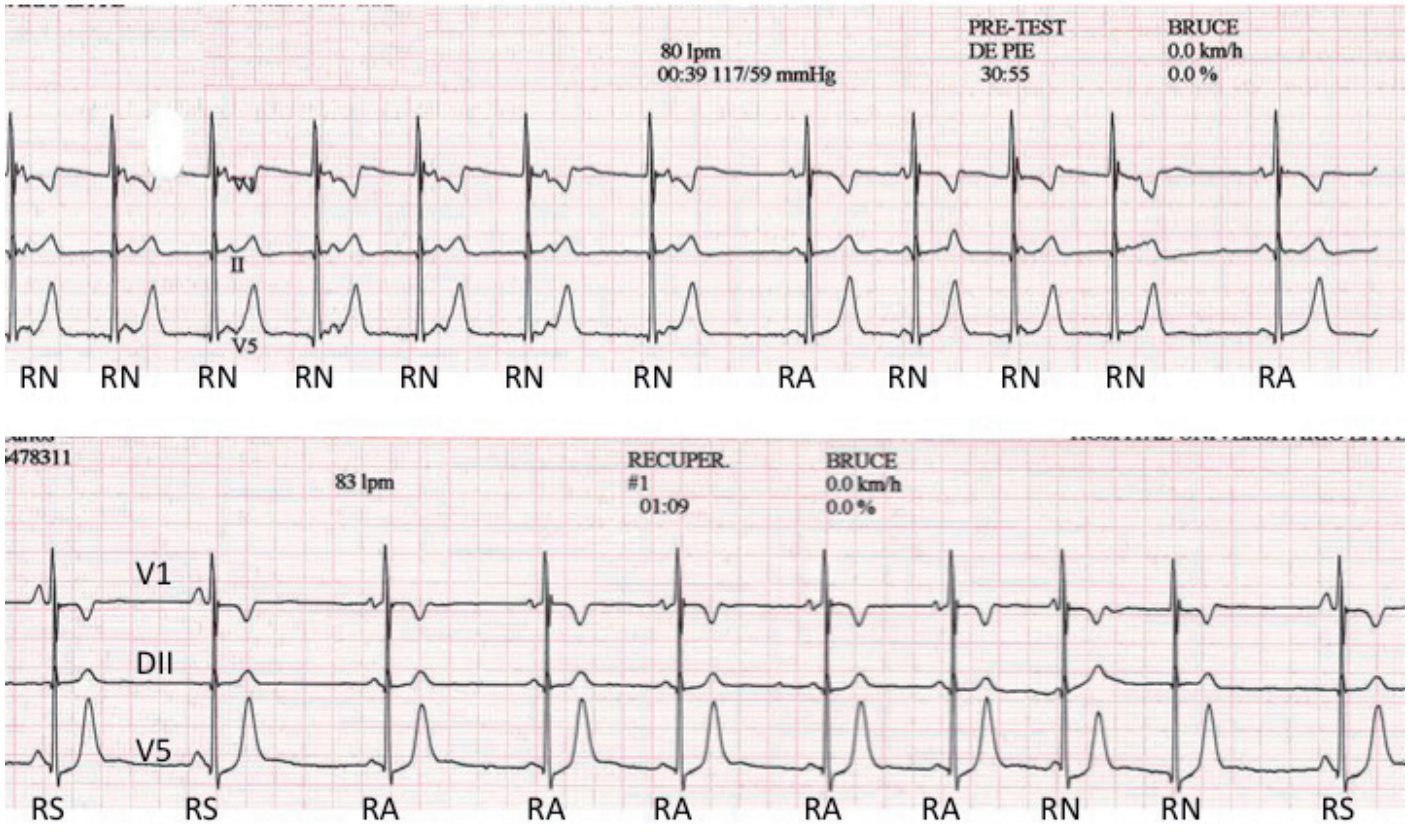


Figura 1:
ECG en reposo, mostrando frecuentes episodios de marcapasos auricular y nodal ectópico compitiendo con el ritmo sinusal.

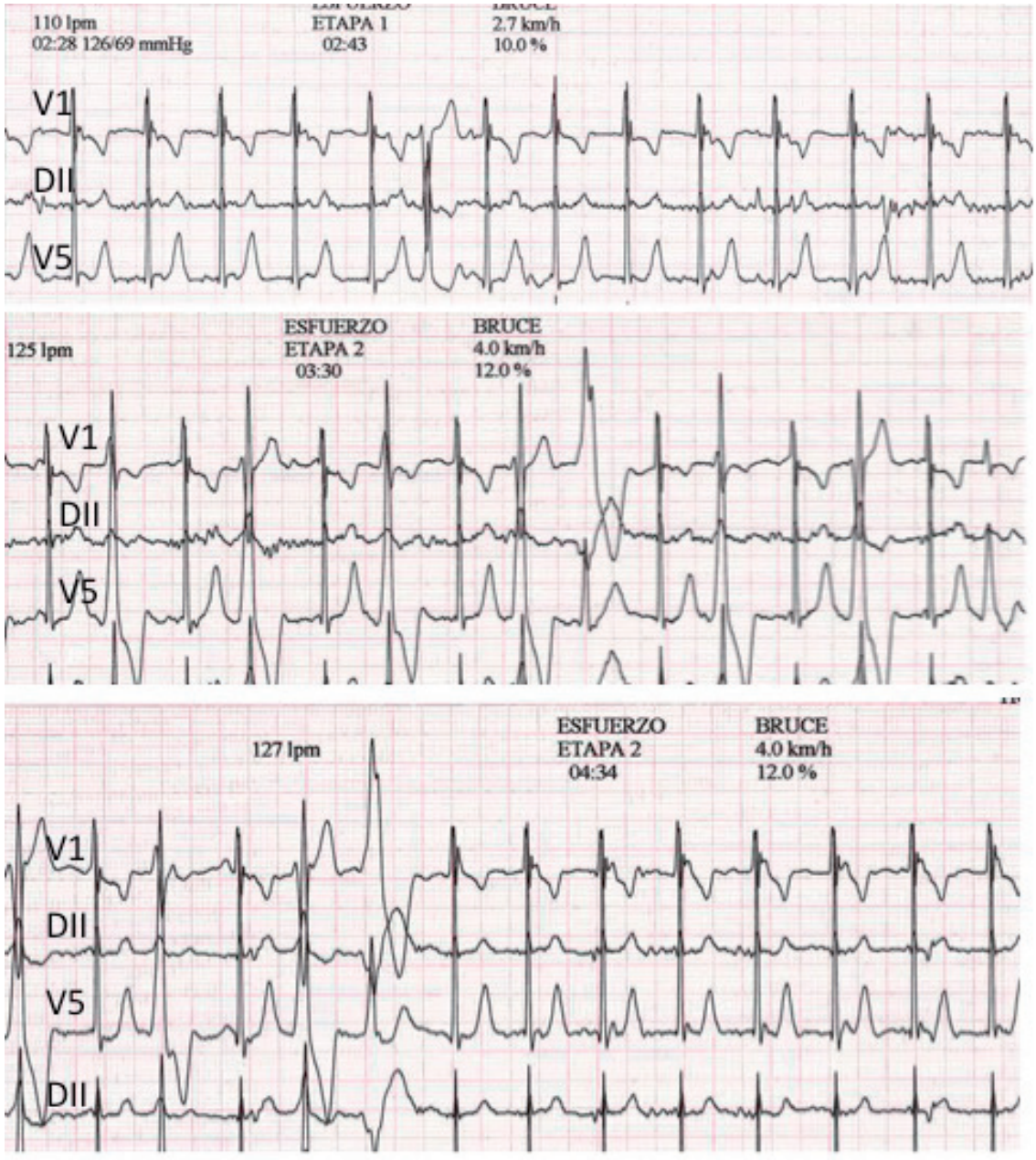


Figura 2*: Bigeminismo ventricular con cambio de eje 180° durante la etapa 2 de Bruce de la PE.*

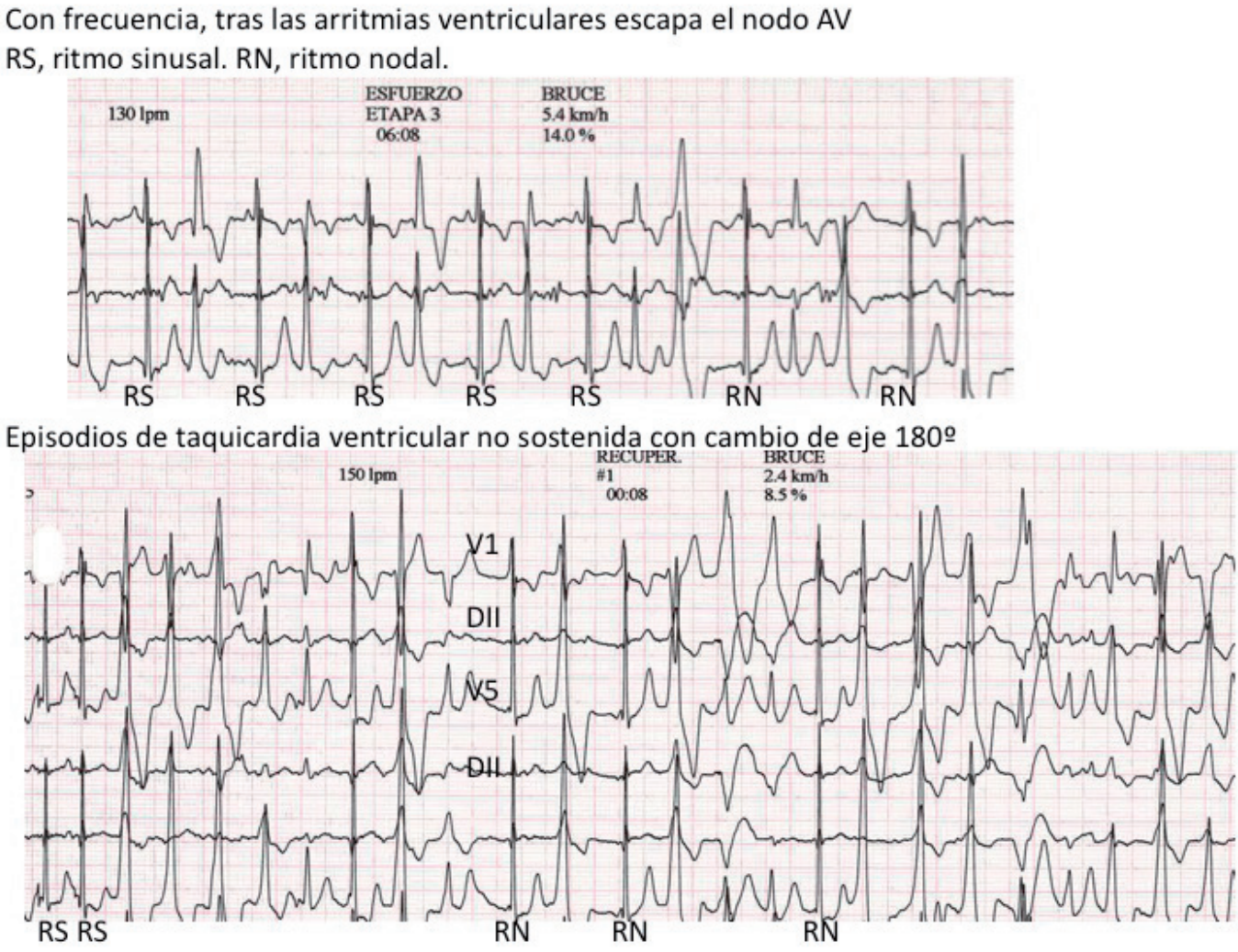


Figura 3: *TV no sostenida politópica con cambio de eje 180º durante los primeros segundos de la etapa de recuperación en la PE.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Werf C., Zwinderman A.H., Wilde A.M. Therapeutic approach for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: state of the art and future developments. *Europace. 2012;* 14: 175-183.
2. Leenhardt A., Denjoy I., Guicheney P. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;* 5: 1.044-1.052.
3. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M., Cho Y., Behr E.R., Berul C. et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm 2013;* 10: e85-108.
4. Sumitomo N., Harada K., Nagashima M., Yasuda T., Nakamura Y., Aragaki Y. et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart. 2003;* 89: 66-70.
5. Hayashi M., Denjoy I., Hayashi M., Extramiana F., Maltret A., Roux-Buisson N. et al. The role of stress test for predicting genetic mutations and future cardiac events in asymptomatic relatives of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia probands. *Europace 2012;* 14: 1.344-1.351.
6. Watanabe H., van der Werf C., Roses-Noguer F., Adler A., Sumitomo N., Veltmann C. et al. Effects of flecainide on exercise-induced ventricular arrhythmias and recurrences in genotype-negative patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm. 2013;* 10: 542-547.

IN MEMORIAM

VICENTE LÓPEZ MERINO

Hace algunos años, mientras viajaba en tren para formar parte del tribunal de una tesis doctoral que se presentaba en la Universidad de Murcia, al pasar por zonas cercanas a Callosa del Segura, el Profesor **López Merino** comentó los estudios que había efectuado junto con los Drs. **Barbero Carnicero, Flores Marco, Ferris Santés, Romar Micó** y **Llopis Llombart** sobre la enfermedad del cáñamo que padecían los trabajadores que lo recolectaban. En estos estudios, mediante la realización de pruebas funcionales, aplicaron uno de los principios básicos de la Medicina que consiste en medir, cuantificar los procesos, analizar su dinámica y "convertir en signo (medida, gráfica o señal objetiva) el síntoma".

Esta mentalidad fisiopatológica quedó reflejada constantemente en su trayectoria profesional, y se plasmó en las múltiples líneas de investigación que desarrolló en distintos ámbitos de la Medicina. En el terreno docente subrayaba estos aspectos ya que permiten comprender mejor el desarrollo de los procesos patológicos y los efectos de las medidas terapéuticas. Así, en los Cursos del Doctorado que organizaba anualmente en la Universitat de València una de sus actividades consistía en proporcionar a los asistentes copias de los escritos originales de personajes "clave" en el desarrollo de la Medicina y de la Cardiología, por ejemplo los de **Harvey, Fick, Claude Bernard, Lewis,** etc, ya que consideraba que su lectura era fundamental para comprender la fisiopatología tal como la concebimos actualmente y para afrontar los retos del futuro.

Su actividad investigadora en el ámbito de la Medicina abarcó campos muy diversos, dio lugar a numerosas publicaciones y se tradujo también en la dirección de múltiples tesis doctorales. Además de poner en marcha estudios sobre función ventilatoria y mecánica pulmonar con repercusión internacional, colaboró en la realización de estudios pioneros en nuestro país sobre la manometría esofágica y también sobre la cirrosis, la hipertensión portal, el hígado de estasis, la fisiopatología de la ascitis o la utilidad del análisis del reflejo patelar en las disfunciones tiroideas. Así mismo, contribuyó al desarrollo de modelos experimentales para el estudio del embolismo pulmonar y sus consecuencias hemodinámicas y respiratorias, el análisis selectivo de las resistencias bronquiales o el del balanceo mediastínico.

En esa época (década de 1960 y primera mitad de la de 1970), en el terreno de la Cardiología estudió la génesis del síntoma "palpitaciones" o la utilidad de la fonomecanocardiografía y de las pruebas farmacológicas en el diagnóstico de diversas cardiopatías, la valvulopatía mitral, las miocardiopatías, así como las alteraciones electrocardiográficas producidas por fármacos como la amiodarona, las características de la activación auricular en la estenosis mitral, las manifestaciones electrocardiográficas de la fibrilación auricular o la sístole electromecánica. En estos estudios participó un grupo numeroso de investigadores que confluyeron en el Hospital Clínico Universitario y en la Facultad de Medicina de Valencia, con trayectorias posteriores diversas en distintas áreas de la Medicina y entre los que se encontraban, además de los ya mencionados, los Dres. **Sainz Bas, Benages Martinez, García Civera, Cosín Aguilar, Torralba Alcalá, Insa Pérez, Llácer Escorihuela, Botella Solana, Merino Sesma, Ferrero Cabedo, Benlloch García, Peset Reig, Barcia Salorio, Picó Aracil, Ruiperez Abizanda, Chuliá Campos, Carbonell Antolí, París Romeu, Lledó Matoses** y **Parrilla Paricio**, entre otros. Este hecho refleja el privilegio de haber sabido crear, compartir y disfrutar un ambiente que propiciaba el interés por la investigación y la colaboración entre personas que se complementaban y que contrarrestó la penuria de medios y los muy limitados apoyos institucionales que caracterizaron esa época.

Con posterioridad, en el Servicio Central de Hemodinámica y Exploración Funcional Respiratoria y después en el de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia fuimos incorporándonos otras personas que junto con las que formaban parte del Servicio de Cuidados Intensivos participamos en estas actividades. Así, en el terreno de la electrofisiología cardiaca, a lo largo de décadas, fomentó el estudio de los trastornos de la conducción, el registro del electrograma del haz de His y de los potenciales endocavitarios, el análisis de la función de conducción del nodo A-V, la conducción oculta, los efectos electrofisiológios de diversos fármacos antiarrítmicos, la metodología y aplicaciones de la

estimulación auricular transesofágica, la electroestimulación cardiaca y los marcapasos implantables, el comportamiento de los ritmos subsidiarios, las taquicardias por mecanismos de reentrada, la función del nodo sino-auricular, la excitabilidad ventricular y los efectos de estímulos subumbrales, el síncope, la influencia de los ritmos biológicos o el análisis de los procesos fibrilatorios tanto auriculares como ventriculares. Uno de los aspectos que promovió en este ámbito fue el estudio de los procedimientos de ablación con radiofrecuencia como alternativa al choque eléctrico transcatéter, con trabajos pioneros tanto en el ámbito experimental como en su aplicación clínica para el tratamiento de diversos tipos de arritmias. En otros terrenos como el de la cardiopatía isquémica y el de la insuficiencia cardiaca fomentó la realización de estudios sobre la viabilidad miocárdica, el remodelado ventricular o el manejo de los síndromes coronarios, así como el análisis epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular.

Su constante ilusión por aprender, transmitir y plasmar en proyectos los conocimientos adquiridos, impregnaron su amplia actividad investigadora y docente, esta última reconocida especialmente en 1981 cuando ganó la primera Cátedra de Cardiología de la Universidad en España. Compaginó estas actividades con otras facetas de su vida entre las que se encuentran dos que le caracterizaron. Una de ellas fue la asistencial, en donde se plasmó su aspecto más humano, expresado en el respeto hacia el paciente y en la consideración de que la mejor manera de manifestarlo consistía en abordar con rigor y profundidad el acto médico para intentar solucionar o paliar eficazmente las consecuencias adversas de la enfermedad. El respeto hacia los demás se manifestaba en actos tan cotidianos como las conversaciones que mantenía durante las comidas de trabajo en las reuniones de la Sociedad Valenciana de Cardiologia, tal como lo comentaba el también recientemente desaparecido **Pepe Brú,** a quien con estas palabras queremos recordar con afecto. La otra consistió en ejercer su compromiso con las instituciones, entendiendo dicho compromiso como la dedicación generosa, desinteresada, de tiempo y esfuerzos para contribuir a alcanzar y mejorar los fines de la institución y no para servirse de ella.

Además de los cargos de responsabilidad que desempeñó en sociedades científicas y académicas de ámbito nacional, en nuestra comunidad fue vicepresidente de la Sociedad de Cardiología de Levante (1972), presidente del Instituto Médico Valenciano (1978-86), miembro de la Junta de Gobierno de la Universitat de València (1978-1986), vicedecano de Investigación de la Facultad de Medicina de Valencia (1981-84), presidente de la Sociedad Valenciana de Cardiología (1983-85), presidente del Instituto Valenciano proCorazón (INSVACOR) (1985-1988), director de la Escuela Universitaria de Enfermería (1978-86), presidente de la Unidad de Investigación del Hospital Clínico Universitario (1990-2000), miembro de honor del Ilustre Colegio de Médicos de Valencia (2001), miembro del Patronato del Instituto Valenciano de Oncología (IVO) (1997-2010), presidente de la 'Cátedra de Emeritos' de la Fundación Valenciana de Estudios Avanzados (FVEA) (desde su creación en 2001), miembro del Patronato 'Lluis Guarner' de la Conselleria de Educación de la Generalitat Valenciana (2006) y académico de la Real Academia de Medicina de la Comunitat Valenciana. En 2003 se le otorgó la medalla del Instituto Luis Vives, en el que se formó antes de estudiar la carrera de Medicina, hecho que junto con las lecturas que no le faltaron en su juventud gracias a la biblioteca familiar, fomentó la inquietud intelectual que siempre le acompañó.

De entre las afirmaciones que se han hecho en relación con su persona, el texto que acompañaba a la concesión de la medalla de la Universitat de València que se le otorgó en 2003 nos sirve hoy, tras su fallecimiento, para unirnos al "testimoni i el reconeixement a la vostra trajectoria en el camp de les ciències de la salut i de tota una vida dedicada a la medicina".

Francisco Javier Chorro Gascó y Javier Merino Sesma