PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA
EDITOR: ENRIQUE SANTAS OLMEDA

Latido

Volumen 20, número 6, 2025

COMUNICACIONES PREMIADAS EN EL **XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES** DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA



Latido
Volumen 20, número 6, 2025

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Secretaría Técnica: Marina Asesores y Consultores, SL
C/ Archiduque Carlos, 52, pta 3 - 46014 Valencia
Tel.: 690 674 694
E-mail: secretaria.tecnica@svcardio.org

Correspondencia con el editor:
Enrique Santas Olmeda.
C/ Archiduque Carlos, 52, pta 3 - 46014 Valencia
latido@svcardio.org

Copyright 1.989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e Impresión:
arco estudio gráfico
Tel.: 664 590 665
arcoestudiografico@yahoo.es

Sumario

Comunicaciones Premiadas

en el XLII Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares de la Sociedad Valenciana de Cardiología

06 Estado nutricional en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica estable: evaluación mediante el test MNA

12 Vigilancia epidemiológica del infarto agudo de miocardio en la Comunitat Valenciana 2023

21 Identificación del sistema de conducción mediante TAC cardiaco para facilitar el implante de electrodos de estimulación en el área de la rama izquierda: validación de una nueva técnica

26 Método MIVA (MItral region Velocity Analysis) para la cuantificación de la insuficiencia mitral

33 Titulación intensiva del vericiguat en la consulta de enfermería de insuficiencia cardíaca

38 Hiperinsuflación pulmonar y su contribución a la sobrecarga de volumen y al deterioro funcional en la insuficiencia cardíaca crónica

49 Estudio de la estructura y función cardiaca mediante resonancia magnética en modelos murinos de infarto

56 Implante valvular aórtico transcatéter en válvula aórtica bicúspide: ¿debemos tratarla igual que la válvula tricúspide?

Presentación



En el presente número de LATIDO se publican las comunicaciones científicas premiadas en el XLII Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares de la Sociedad Valenciana de Cardiología, que tuvo lugar en Elche del 7 al 9 de mayo de 2025.

El premio a la mejor comunicación sobre Cardiologia Clínica fue para María Calvo y colaboradores. En un análisis retrospectivo sobre una cohorte de 171 pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca (IC) se evaluó el estado nutricional de los mismos mediante el cuestionario Mini Nutritional Assessment, mostrando una alta prevalencia de pacientes con desnutrición o en riesgo de la misma. Estos datos refuerzan la importancia de valorar el estado nutricional de nuestros pacientes con IC, algo que no probablemente no se evalúa rutinariamente en muchos centros. Este trabajo refuerza la evidencia de estudios previos señalando la importancia del estado nutricional en la clínica y el pronóstico de los pacientes con IC.

En el apartado de Cardiopatía Isquémica, el premio fue para Susana Castán y colaboradores, de la Dirección General de Salud Pública de la Conselleria de Sanitat. En este interesante estudio se evalúa la incidencia y mortalidad del infarto agudo de miocardio (IAM) en la Comunidad Valenciana en el año 2023, comparándolo con el año 2013. Se agradece la participación de la administración sanitaria en nuestro congreso mostrando estos interesantes datos sobre la importancia del IAM en nuestro medio. La incidencia y mortalidad del mismo ha disminuido desde el 2016 pero sigue siendo un importante problema de salud pública, y se muestran interesantes datos con perspectiva de género y también territoriales, con diferencias entre departamentos de salud de la Comunidad Valenciana.

En el apartado de Electrofisiología, Arritmias y Marcapasos, el premio recayó en Jorge Llau y colaboradores, del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. En este trabajo los autores estudian la viabilidad de integrar imágenes de tomografía axial computarizada con fluoroscopia para facilitar la localización del sistema de conducción y optimizar el implante de electrodos en estimulación del área de la rama izquierda.

En la categoría de Ecocardiografía y Otras Técnicas de Imagen, el premio recayó en María Calvo y colaboradores, del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. En este interesante trabajo se describe la utilidad de un nuevo parámetro semiautomático, el MIVA (mitral region velocity analysis), para la cuantificación de la insuficiencia mitral por ecocardiografía transtorácica bidimensional. Su capacidad diagnóstica y pronóstica es comparable en este estudio a la del cálculo del área del orificio regurgitante por PISA. Enhorabuena a los investigadores, es una interesante línea de investigación para avanzar en métodos semiautomáticos que faciliten la graduación de la IM por ecocardiografía en práctica clínica diaria.

El premio de la mejor comunicación en Enfermería fue para Miriam Ribera y colaboradoras, del Hospital General Universitario Virgen de los Lirios de Alcoy. En su estudio nos muestran la importancia de enfermeria en las unidades de insuficiencia cardiaca, por ejemplo para la titulación de fármacos. En este caso concreto mostrando cómo un alto porcentaje de pacientes alcanzan de forma rápida y segura la dosis máxima de vericiguat en la consulta específica de enfermería.

En el apartado de Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo el premio fue para Andrea Gasull y coautores del Hospital Clínico Universitario de Valencia, en este caso en el ámbito de la insuficiencia cardiaca. En un interesante trabajo colaborativo entre cardiología y neumología observaron como en una cohorte de 144 pacientes con IC crónica, la ratio CI/CPT mediante pletismografia, como marcador de hiperinsuflación, se asoció con mayor congestón sistémica y peor clase funcional. Estos hallazgos enfatizan la importancia de evaluar las interacciones cardiopulmonares y la evaluación neumológica en pacientes con IC.

En el apartado de Experimental e Investigación Clínica. El premio recayó, al igual que en años anteriores, en el grupo de INCLIVA-Universitat de València, siendo Tamara Molina Garcia la primera autora del trabajo. En dos modelos murinos de IAM se evaluó el papel de la resonancia magnética cardiaca para evaluación no invasiva y secuencial del TI y de la función sistólica en modelos preclínicos de infarto, mostrando la potencial utilidad ed esta técnica para evaluar la eficacia de terapias cardioprotectoras en este escenario clínico.

Por último, en el apartado de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista fue premiado al igual que el año anterior Carlos Yago y el equipo de cardiología intervencionista del Hospital General Universitario Dr Balmis de Alicante, sobre un tema de interés como es el implante transcatéter de válvula aórtica (TAVI) en paciente con valvula aórtica bicúspide. Estos pacientes tienen una complejidad añadida para la TAVI, dada su anatomía particular, sin embargo en su serie el procedimiento fue seguro, sin diferencias en eventos cardiovasculares al año, aunque con una mayor incidencia de accidente cerebrovascular intrahospitalario, lo que refuerza la necesidad de seguir avanzando en la investigación sobre la adecuada de selección de pacientes y protección embolica en pacientes con válvula aórtica bicúspide para la TAVI.

Espero que la lectura de este número de Latido sea de interés para todos los Socios de nuestra Sociedad. Agradecer a todos los autores la elaboración de los manuscritos para su publicación en este número, en especial a aquellos que han cuidado que el artículo tenga la elaboración, presentación e iconografía que nuestra revista merece.

Por último os emplazo a todos a nuestro XLIII Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares de la Sociedad Valenciana de Cardiología, que tendrá lugar en Benicàssim del 6 al 8 de mayo de 2025. Desde aquí os animo a participar activamente de nuestro querido Congreso con la presentación de vuestras comunicaciones y trabajos científicos.

Un cordial saludo,

Enrique Santas Olmeda
Editor de Latido

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA EN EL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA DE 2025

Con el título:

ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA ESTABLE: EVALUACIÓN MEDIANTE EL TEST MNA

Estado nutricional en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica estable: evaluación mediante el test MNA

Autores:
María Calvo Asensio[1], Belén Tortosa Gallego[1], Víctor Donoso Trenado[1], Inma Husillos Tamarit[1], Raquel López Vilella[1], Julia Martínez Solé[1], Luis Martínez Dolz[1], Luis Almenar Bonet[1]

Instituciones:
[1] Servicio de Cardiología. Hospital Universitari i Politecnic La Fe (Valencia – España).

Autor para Correspondencia:
Víctor Donoso Trenado. Correo electrónico: donoso_vic@gva.es
Dirección postal: Avinguda de Fernando Abril Martorell, 106, Quatre Carreres
CP 46026, València

RESUMEN

Introducción y objetivos: La malnutrición en la insuficiencia cardiaca (IC) se asocia a peor pronóstico, mayor hospitalización y deterioro funcional. El Mini Nutritional Assessment (MNA) permite detectarla precozmente, aunque su manejo no está estandarizado. Este estudio analiza el estado nutricional de pacientes con IC crónica estable, evaluado mediante MNA, y su impacto en la evolución clínica.

Métodos: Estudio retrospectivo de 171 pacientes con IC en programa de educación de enfermería en 2021. Se recogieron variables clínicas y el MNA en la primera consulta, clasificándolos en: estado nutricional normal si MNA ≥ 24 puntos, riesgo de malnutrición si MNA 17-23.5 puntos, y malnutrición si MNA < 17 puntos. Se analizaron las características basales y la supervivencia de los grupos.

Resultados: 155 pacientes contaban con evaluación MNA: 30 (19,4%) presentaban malnutrición, 107 (69%) estaban en riesgo de desnutrición y 18 (11,6%) tenían estado nutricional normal. La fracción de eyección severamente reducida predominó en los pacientes desnutridos o en riesgo. Los pacientes con malnutrición presentaron valores significativamente más altos de NT-proBNP, en comparación a los otros dos grupos. La supervivencia fue menor en los grupos con peor estado nutricional, aunque el análisis de supervivencia no mostró diferencias significativas.

Conclusiones: La malnutrición es frecuente en la IC crónica. Un peor estado nutricional se asocia a valores más altos de NT-proBNP, y refleja un peor pronóstico. Este estudio resalta la importancia de la evaluación nutricional en pacientes con IC y la necesidad de estrategias de intervención temprana para mejorar su pronóstico.

Palabras clave: desnutrición, insuficiencia cardiaca, MNA

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad con alta prevalencia, se estima que afecta entre el 1 y el 2% de la población mundial [1]. Además, esta población crece rápidamente, con una incidencia estimada de 10 - 90 casos por cada 10.000 personas / año [2]. La hospitalización por IC supone la principal causa de hospitalización en adultos, y por tanto, supone un problema sanitario con un impacto económico muy elevado, que podría hacer peligrar la sostenibilidad de algunos sistemas sanitarios [3]. A pesar de los grandes avances en este campo, la necesidad de rehospitalización es frecuente y el pronóstico global de los pacientes con IC crónica sigue siendo globalmente malo. [4]

La Organización Mundial de la Salud define malnutrición como carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta calórica o de nutrientes de una persona.[5] Los pacientes malnutridos pueden estarlo por exceso o por defecto, pero se suele utilizar como sinónimo de desnutrición. [6] La desnutrición en los pacientes con IC puede tener diferentes presentaciones clínicas, desde pérdida de apetito y/o peso, sarcopenia, hasta caquexia cardiaca severa. [7] La caquexia es un síndrome de consumo metabólico complejo, caracterizado por pérdida de peso inintencionada (principalmente de masa muscular) de al menos el 6% del peso entre 6 y 12 meses, asociando anorexia, inflamación y alteraciones bioquímicas. [8] La sarcopenia es la pérdida de masa muscular asociada a la edad, que asocia la pérdida de su función y calidad. Es un contribuyente importante a la fragilidad, y se puede ver acelerada en algunos procesos mórbidos como la IC. [8] Hoy en día sabemos que la desnutrición (en cualquiera de estas presentaciones) en los pacientes con IC asocia peor pronóstico, mayor hospitalización y deterioro funcional, y en definitiva un aumento de la mortalidad. [1,8,9] Sin embargo, el diagnóstico de desnutrición en este grupo poblacional se ve dificultado por la limitada validación de los métodos de composición corporal en pacientes con importante porcentaje de volumen extracelular, y por la incertidumbre al aplicar scores de caquexia desarrollados inicialmente para pacientes oncológicos. [8] En general, se considera que la prevalencia de desnutrición en insuficiencia cardiaca es alta, variando entre el 40 y el 90% en diferentes estudios. [1,10–13] Las diferencias observadas dependen por un lado del tipo de población incluida (IC crónica o aguda, estadios iniciales o avanzados), así como de la edad y las comorbilidades asociadas pero, sobre todo, de las herramientas diagnósticas utilizadas. [1]

El Mini Nutritional Assessment (MNA) es una herramienta de cribado que permite detectar precozmente la desnutrición en insuficiencia cardiaca, aunque su utilización no está estandarizada. [13] Diferentes revisiones sistemáticas avalan el MNA como la herramienta que mejor predice la mortalidad en pacientes con IC tanto aguda como crónica, sobre todo en su versión corta (MNA-SF). [13,14]

Este estudio analiza el estado nutricional de pacientes con IC crónica estable en consulta, evaluado mediante MNA, y su impacto en la evolución clínica.

MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes ambulatorios en seguimiento en la consulta de IC con programa de educación de enfermería durante el año 2021. Todos los pacientes tenían un diagnóstico previo de IC, pudiéndose clasificar por ecocardiografía en fracción de eyección reducida (<40%), ligeramente reducida (40-50%) o preservada si FEVI > 50% con elevación de NTproBNP. Durante las visitas se recogió historia clínica, exploración física, análisis de sangre, electrocardiograma, y evaluación nutricional mediante MNA. Se excluyeron los pacientes sin valoración por MNA.

Por otro lado, se clasificó la muestra en tres grupos diferenciados según el estado nutricional determinado por el resultado del MNA en la primera visita: grupo con estado nutricional normal (MNA ≥ 24 puntos); grupo en riesgo de malnutrición (MNA 17-23.5 puntos); y grupo con malnutrición (MNA < 17 puntos).

De forma retrospectiva se recogieron variables clínicas incluyendo la etiología de la cardiopatía, la función ventricular izquierda, los factores de riesgo cardiovascular, la función renal y los niveles de NT-proBNP. Se analizaron las características basales y supervivencia de los diferentes grupos.

Análisis estadístico: las variables continuas se expresan como mediana con rango intercuartílico (p25-p75), y las variables categóricas como porcentajes. Se utilizaron los test chi-cuadrado de Pearson o test exacto de Fisher para las variables categóricas. Se utilizó el test de Kruskal-Wallis para las variables continuas con distribución no normal. Los datos de tiempo hasta el evento se presentan en gráficas de Kaplan Meier. Se utilizaron test log-rank para comparar la supervivencia entre grupos.

RESULTADOS

Un total de 171 pacientes recibió seguimiento en la consulta de IC con educación de enfermería en 2021. De estos, 155 (90,6%) contaban con evaluación MNA. Se distribuyeron en los 3 grupos: 18 pacientes (11,6%) tenían un estado nutricional normal, 107 pacientes (69%) estaban en riesgo de desnutrición y 30 pacientes (19,4%) tenían malnutrición.

Las características basales se muestran en la tabla 1. No hubo diferencias entre grupos en la edad, en la prevalencia de hipertensión arterial, dislipemia o diabetes, ni en la función renal. Destaca un predominio de mujeres de forma significativa en el grupo de malnutrición (p=0,03). La etiología de la cardiopatía más frecuente fue la miocardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada no isquémica. No hubo diferencias entre grupos en esta causa de cardiopatía, pero sí observamos un predominio de malnutrición en la etiología valvular (p=0,002). Los pacientes con malnutrición presentaron valores significativamente más altos de NT-proBNP, en comparación con los grupos en riesgo y normonutridos (p=0,02).

Tabla 1. Características Basales

	Malnutrición	Riesgo desnutrición	Estado nutricional normal	p
N = 155	30 (19,4%)	107 (69%)	18 (11,6%)	
Varón (n, %)	19 (63%)	89 (83%)	16 (88%)	0,033
Edad (años)	58,6 (41,6 - 75,5)	60,9 (48,4 - 73,4)	64,7 (54,5 - 74,8)	0,655
Cardiopatía (n, %) MCDNI Isquémica MCH Valvular Congénita Otras	 8 (26,7%) 7 (23,3%) 2 (6,7%) 8 (26,7%) 4 (13,3%) 1 (3,3%)	 43 (40,2%) 42 (39,3%) 2 (1,9%) 6 (5,6%) 7 (6,5%) 6 (5,6%)	 7 (38,9%) 9 (50%) 0 2 (11,1%) 0 0	 0,62 0,28 0,5 0,002 0,29 0,67
HTA (n, %)	16 (53,3%)	64 (59,8%)	13 (72,2%)	0,43
DL (n, %)	12 (40%)	53 (49,5%)	11 (61,1%)	0,36
DM2 (n, %)	9 (30%)	48 (44,9%)	6 (33,3%)	0,27
IC-FE (n, %) Reducida Lig. reducida Preservada	 20 (66,7%) 1 (3,3%) 9 (30%)	 84 (78,5%) 7 (6,5%) 16 (15%)	 17 (94,4%) 0 1(5,6%)	 0,07 0,68 0,06
FG (mL/min/1,73 m2)	62,1 (34,7-89,5)	61,1 (34,9-87,3)	65,5 (41,4-89,6)	0,83
NTproBNP (pg/mL)	5392,9 (731,9 – 10053,9)	4715,7 (1105,7 10537,1)	1973 (211,7- 3734,3)	0,02

Abreviaturas:
DM-2 – Diabetes mellitus tipo 2
DL – Dislipemia
FG – Filtrado glomerular
HTA – Hipertensión arterial
IC – Insuficiencia cardíaca
IC-FE – Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección
MCH – Miocardiopatía hipertrófica
MCDNI – Miocardiopatía dilatada no isquémica
MNA – Mini Nutritional Assessment
NT-proBNP – N-terminal prohormona del péptido natriurético cerebral

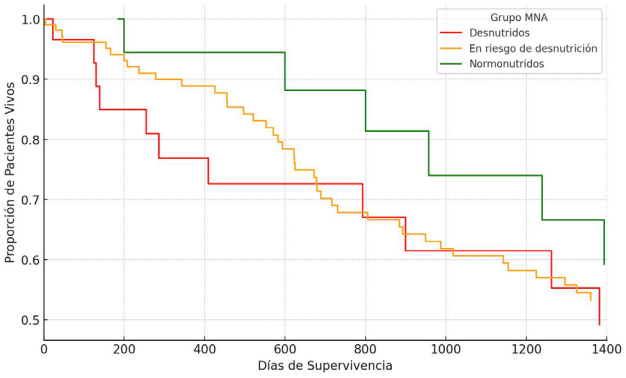
En la tabla 2 se muestra, en porcentaje, la supervivencia al año, dos y tres años de los diferentes grupos. La supervivencia fue menor en los grupos con peor estado nutricional.

El análisis de curvas de supervivencia no mostró diferencias significativas entre los grupos (p > 0,05) (figura 1).

Tabla 2. Supervivencia (en %) al año, 2 años y 3 años

	Normonutridos	En riesgo de desnutrición	Desnutridos
1 año	83.3	73.8	60.0
2 años	66.6	53.3	40.0
3 años	50	45.8	33.3

Figura 1 Curvas de Supervivencia de Kaplan-Meier según grupo de MNA. MNA: Mini Nutritional Assessment



Comparación de curvas de supervivencia	p-valor
Desnutridos vs En riesgo de desnutrición	1.0
En riesgo de desnutrición vs Normonutridos	0.42
Desnutridos vs Normonutridos	0.54

DISCUSIÓN

En este estudio analizamos la prevalencia de desnutrición (o riesgo de desnutrición) de una población ambulatoria con IC crónica, evaluado mediante test MNA y posteriormente su impacto en la supervivencia. Como principal hallazgo confirmamos una elevada prevalencia de desnutrición (o riesgo de desnutrición) en nuestra población. La prevalencia de desnutrición en los diferentes estudios resulta muy variable por las diferencias en las características de la muestra incluida y, sobre todo, por la herramienta de valoración nutricional escogida. En los estudios publicados con población ambulatoria que utilizan MNA encontramos prevalencias más bajas, al combinar pacientes desnutridos y en riesgo de desnutrición (entre 18 y 37%) con respecto al 88,4% de nuestra muestra. [15] Este estudio tiene la fortaleza de estar realizado en población real, con pacientes no seleccionados y consecutivos, de manera que se asemeja mucho al escenario habitual de una población de IC crónica. Por lo tanto, la desnutrición supone un problema para la mayoría los pacientes ambulatorios con IC, y contribuye a un círculo de retroalimentación que aumenta la progresión de la enfermedad y empeora el pronóstico. [1,9,11] En este estudio, probablemente por el limitado tamaño muestral, encontramos una tendencia a una peor supervivencia del grupo con desnutrición, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Todavía existen incógnitas sobre los mecanismos exactos que conducen al empeoramiento en el pronóstico del paciente con IC y desnutrición, así como un desconocimiento de las mejores herramientas en el diagnóstico precoz y en su manejo.

Sabemos que la activación neurohormonal mantenida y la inflamación que se produce en los pacientes con IC genera un estado hipercatabólico que aumenta el gasto energético y favorece la pérdida de masa muscular y de grasa corporal . A ello se suman los síntomas de IC (disnea, saciedad precoz por conges-

tión abdominal), que pueden provocar anorexia. Las consiguientes sarcopenia y caquexia reducen de forma progresiva la fuerza, la capacidad funcional e incluso la contractilidad miocárdica, perpetuando la insuficiencia cardiaca. [6,16]

Existen datos limitados sobre las estrategias óptimas para identificar la caquexia y la sarcopenia en los pacientes con IC, pero diferentes estudios han detectado un mejor desempeño del test MNA. [13,14] No obstante, existen otros scores y herramientas de valoración que también podrían tener un papel relevante y resulta necesario la estandarización del diagnóstico nutricional para homogeneizar los resultados y conseguir establecer el manejo más adecuado. [17–20]

Las guías de práctica clínica sobre insuficiencia cardiaca de la Sociedad Europea de Cardiología (2021) enfatizan la importancia de la restricción de sal y la suplementación de micronutrientes deficitarios, pero no ofrecen información adicional sobre la composición adecuada de la dieta, ni consejos nutricionales que mejoren el pronóstico de los pacientes con caquexia cardiaca. [8,20] La intervención nutricional puede mejorar la ingesta energética de los pacientes con IC, restaurando el balance anabólico/catabólico y la síntesis proteica. [1,21] Se ha demostrado que la intervención nutricional puede reducir hospitalizaciones y mejorar el pronóstico tanto en el paciente ambulatorio, [8,20,22] como durante el ingreso por IC aguda [7,21,23].

Este estudio presenta algunas limitaciones. Destaca principalmente el diseño retrospectivo, observacional y unicéntrico, así como el limitado tamaño de la muestra. En este caso solo hemos utilizado una herramienta diagnóstica, el test MNA, aunque se trata de una herramienta con demostrado valor pronóstico en este contexto.

Se necesitan más estudios randomizados, controlados y multicéntricos en este campo. Parece imperativo el establecimiento de recomendaciones claras y estandarizadas sobre las intervenciones nutricionales a nuestros pacientes en desnutrición o en riesgo.

CONCLUSIONES

La malnutrición es frecuente en los pacientes con IC crónica, con casi el 90% en riesgo o desnutridos. Los pacientes con peor estado nutricional presentan valores más altos de NT-proBNP, lo que sugiere un peor pronóstico. Aunque la supervivencia fue menor en los grupos con peor estado nutricional, las diferencias entre los grupos no fueron significativas, probablemente debido al tamaño muestral.

Nuestros hallazgos resaltan la importancia de la evaluación nutricional en pacientes con IC y la necesidad de estrategias de intervención temprana para mejorar su pronóstico, pero se necesitan estudios aleatorizados y controlados para tratar de encontrar las estrategias nutricionales que mejoren el pronóstico de los pacientes desnutridos con IC crónica.

Conflictos de interés: no hay conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lv S, Ru S. The prevalence of malnutrition and its effects on the all-cause mortality among patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16(10 October).
2. Ibsen DB, Levitan EB, Åkesson A, et al. The DASH diet is associated with a lower risk of heart failure: a cohort study. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(7):1114-1123.
3. Miró Ò, Estruch R, Martín-Sánchez FJ, et al. Adherence to Mediterranean Diet and All-Cause Mortality After an Episode of Acute Heart Failure: Results of the MEDIT-AHF Study. JACC Heart Fail. 2018;6(1):52-62.
4. Tuerhongjiang G, Guo M, Qiao X, et al. Interplay Between Gut Microbiota and Amino Acid Metabolism in Heart Failure. Front Cardiovasc Med.Frontiers. 2021;8. doi:10.3389/fcvm.2021.752241
5. Malnutrición . Organización Mundial de la Salud. Accessed September 15, 2025. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition

6. Bansal N, Alharbi A, Shah M, et al . Impact of Malnutrition on the Outcomes in Patients Admitted with Heart Failure. J Clin Med. 2024;13(14).
7. Hersberger L, Dietz A, Bürgler H, et al. Individualized Nutritional Support for Hospitalized Patients With Chronic Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2021;77(18):2307-2319.
8. Vest AR, Chan M, Deswal A, et al. Nutrition, Obesity, and Cachexia in Patients With Heart Failure: A Consensus Statement from the Heart Failure Society of America Scientific Statements Committee. J Card Fail. 2019;25(5):380-400.
9. Sze S, Pellicori P, Zhang J, et al. The impact of malnutrition on short-Term morbidity and mortality in ambulatory patients with heart failure. American Journal of Clinical Nutrition. 2021;113(3):695-705.
10. Weidenhammer A, Prausmueller S, Spinka G, et al. Heart Failure-Chronic Heart Failure, Clinical Malnutrition in Patients with Chronic Heart Failure. https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/Supplement_2/ehac544.1056/6744874
11. Sze S, Pellicori P, Zhang J, et al. Malnutrition, congestion and mortality in ambulatory patients with heart failure. Heart. 2019;105(4):297-306.
12. Barbosa JS, Souza MFC de, Costa JO, et al. Assessment of Malnutrition in Heart Failure and Its Relationship with Clinical Problems in Brazilian Health Services. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(16).
13. Hu Y, Yang H, Zhou Y, et al. Prediction of all-cause mortality with malnutrition assessed by nutritional screening and assessment tools in patients with heart failure a systematic review. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2022;32(6):1361-1374.
14. Lin H, Zhang H, Lin Z, et al. Review of nutritional screening and assessment tools and clinical outcomes in heart failure. Heart Fail Rev. 2016;21(5):549-565.
15. Joaquín C, Alonso N, Lupón J, et al. Mini Nutritional Assessment Short Form is a morbi-mortality predictor in outpatients with heart failure and mid-range left ventricular ejection fraction. Clinical Nutrition. 2020;39(11):3395-3401.
16. Amin MN, Siddiqui SA, Ibrahim M, et al. Inflammatory cytokines in the pathogenesis of cardiovascular disease and cancer. SAGE Open Med.SAGE Publications Ltd. 2020;8.
17. Dong G, Li Z. The Association Between Geriatric Nutritional Risk Index and Readmission Within Six Months in Elderly Heart Failure Patients: A Retrospective Cohort Study: Geriatric Nutritional Risk Index for Heart Failure Readmission Within 6 Months. Cardiol Res Pract. 2024;2024(1).
18. Chen MY, Wen JX, Lu MT, et al. Association Between Prognostic Nutritional Index and Prognosis in Patients With Heart Failure: A Meta-Analysis. Front Cardiovasc Med.. 2022;9. doi:10.3389/fcvm.2022.918566
19. Fărcaș DA, Cerghizan A, Maior R, et al. CONUT Score as a Predictor of Mortality Risk in Acute and Chronic Heart Failure: A Meta-Analytic Review. Nutrients .Multidisciplinary Digital Publishing Institute. 2025;17(10).
20. Driggin E, Cohen LP, Gallagher D, et al. Nutrition Assessment and Dietary Interventions in Heart Failure: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2022;79(16):1623-1635.
21. Yu X, Chen Q, Xu Lou I. Dietary strategies and nutritional supplements in the management of heart failure: a systematic review. Front Nutr.2024;11. doi:10.3389/fnut.2024.1428010
22. Ortiz Cortés C, Rey-Sánchez P, et al. Nutritional intervention in chronic heart failure patients: A randomized controlled clinical trial. Med Clin (Barc). 2024;163(11):549-556.
23. Ramiro-Ortega E, Bonilla-Palomas JL, et al. Nutritional intervention in acute heart failure patients with undernutrition and normalbuminemia: A subgroup analysis of PICNIC study. Clinical Nutrition. 2018;37(5):1762-1764.

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN DE LA SECCIÓN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y FISIOPATOLOGÍA Y ECG DEL EJERCICIO EN EL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA DE 2025

Con el título:

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN LA COMUNITAT VALENCIANA 2023

Vigilancia epidemiológica del infarto agudo de miocardio en la Comunitat Valenciana 2023

Autores:
Castán Cameo Susana, Giménez Lozano Cristina, Ayyad Limonge Carlos, Pérez Panadés Jordi, Botella Quijal Francesc

Instituciones:
Servicio de estudios epidemiológicos y vigilancia de enfermedades no transmisibles
Subdirección General de epidemiologia, vigilancia de la salud y sanidad ambiental
Dirección General de Salud Pública
Conselleria de Sanidad

Dirección para correspondencia:
Susana Castán Cameo
Dirección General de Salud Pública - Av. Catalunya 21, 46020 Valencia - Email: castan_sus@gva.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: El infarto agudo de miocardio (IAM) representa una importante carga de morbimortalidad prevenible. El objetivo de nuestro estudio fue estimar su incidencia y mortalidad en 2023 en la Comunitat Valenciana (CV).

Métodos: Se desarrolló un algoritmo de identificación de casos incidentes que utiliza como fuentes el Conjunto Mínimo Básico de Datos y el Registro de Mortalidad del periodo 2016-23 de la CV. Este algoritmo considera casos incidentes a personas hospitalizadas (incidentes hospitalarios) y fallecidas de forma extrahospitalaria (incidentes fatales) por IAM, siempre que no hayan ingresado por este motivo en los cinco años previos. Se calculó la tasa de incidencia, proporción de incidentes fatales, tasa de mortalidad global, prematura e intrahospitalaria por sexo y departamento de residencia. Las tasas se calcularon por 100.000 habitantes.

Resultados: En 2023 hubo 6.266 personas con un primer episodio de IAM (71,4% hombres). La tasa de incidencia en hombres (174,1) fue significativamente mayor que en mujeres (57,1). El 84% de los incidentes fueron hospitalarios y el 16,3% fueron incidentes fatales (15,9% en hombres y 17,1% en mujeres). La tasa de mortalidad fue de 39,9 en hombres y 13,3 en mujeres. La tasa de mortalidad prematura fue de 22,9 en hombres y 4,8 en mujeres. La mortalidad intrahospitalaria fue significativamente superior en mujeres (9,3%) que en hombres (5,5%). En relación a 2016 las tasas de incidencia y la mortalidad se redujeron en ambos sexos.

Conclusiones: Los hombres presentaron mayor incidencia y mortalidad por IAM. Desde 2016, la incidencia y mortalidad disminuyó en ambos sexos, mientras que aumentó la proporción de incidentes fatales y la mortalidad prematura.

Palabras clave: infarto agudo de miocardio, epidemiología, incidencia, mortalidad

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan la primera causa de muerte en España (26,6% del total de defunciones en 2023) y son también la principal causa de ingreso hospitalario (13,4% de las altas en 2022). [1,2]

La Estrategia en Salud Cardiovascular del Sistema Nacional de Salud (ESCAV) de 2022 propone un abordaje integral de las ECV, que incluye la promoción de estilos de vida saludables, la prevención y el control de los factores de riesgo, la detección precoz, la equidad en el acceso a la atención y la rehabilitación.[3] La ESCAV subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinar y centrado en la persona, que tenga en cuenta los determinantes sociales y de género, para reducir la carga de enfermedad y mejorar la salud cardiovascular de la población. En línea con este enfoque, la estrategia contempla dentro de sus objetivos estratégicos el desarrollo de un modelo de vigilancia de salud cardiovascular.

La vigilancia epidemiológica de las ECV, mediante la estimación de indicadores poblacionales, permite identificar patrones epidemiológicos y tendencias, así como facilitar la respuesta ante cambios en los patrones de salud en la población. Entre estos indicadores, los de incidencia y de mortalidad son fundamentales para establecer prioridades en políticas sanitarias y evaluar el impacto de las intervenciones en la salud poblacional. Actualmente, si bien la mortalidad por ECV está bien identificada, son escasos los estudios que estimen con una metodología sólida la incidencia de este grupo de patologías.[4,5]

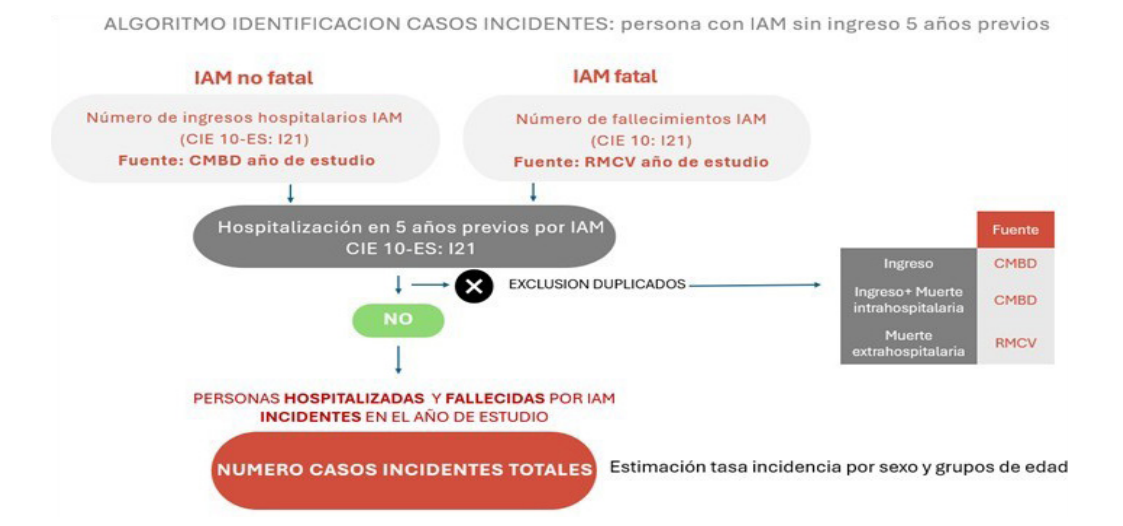
En la Comunitat Valenciana (CV), en los últimos años, las ECV representan la primera causa de mortalidad en mujeres y la segunda en hombres.[6] En línea con la Estrategia de Vigilancia en Salud Pública y con la ESCAV, en la CV se está elaborando el Informe de la situación epidemiológica de las enfermedades cardiovasculares. [7] Los resultados, basados en datos de incidencia y mortalidad, sitúan la cardiopatía isquémica, y en concreto el infarto agudo de miocardio (IAM), como una de las principales causas de morbilidad, discapacidad y mortalidad. Esta entidad se considera un problema de salud pública global, con retos en su prevención, ya que la mayoría de los factores de riesgo son modificables, lo que refuerza la necesidad de políticas de salud pública integrales y sostenidas que aseguren la equidad en la atención.

El objetivo del presente artículo es la estimación de la incidencia y mortalidad del IAM en 2023 en la CV.

MÉTODOS

Se ha estimado la incidencia del IAM en 2023 a través de un algoritmo de identificación de casos incidentes que utiliza como fuentes el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales públicos y el Registro de Mortalidad de la CV(RMCV) (figura 1).

Figura 1. Algoritmo de identificación de casos incidentes de infarto agudo de miocardio. CMBD: conjunto minimo básico de datos; IAM: infarto agudo de miocardio; RMCV: registro de mortalidad de la Comunidad Valenciana.



Este algoritmo identifica como casos incidentes a la suma de:

- Casos incidentes hospitalarios: personas que han sido hospitalizada por IAM por primera vez en 2023, y que no han presentado un ingreso en los 5 años previos por esta causa.
- Casos incidentes fatales: todos aquellos fallecimientos extrahospitalarios por IAM en 2023 que no hubieran presentado un ingreso por el mismo diagnóstico en los 5 años previos.

El IAM se ha identificado a partir del código I21 del Capítulo IX de la CIE-10-ES en el CMBD (causa principal de ingreso) y de la CIE-10 en el RMCV (causa básica de defunción).

Se han estimado los siguientes indicadores:

- Indicadores de incidencia: número de casos incidentes, proporción de casos incidentes fatales respecto al total de casos incidentes, tiempo medio de aparición de un caso incidente, edad de aparición del IAM incidente (mediana y percentil 25-75), tasa de incidencia bruta y tasa de incidencia ajustada por edad.-
- Indicadores de mortalidad: número de personas fallecidas por IAM; tiempo medio de ocurrencia de un fallecimiento; edad de fallecimiento (mediana y percentil 25-75); tasa mortalidad bruta; tasa mortalidad ajustada por edad; tasa mortalidad prematura (<75 años) ajustada por edad; tasa mortalidad intrahospitalaria (porcentaje de casos hospitalizados por IAM que han fallecido durante ese episodio sobre el total de pacientes hospitalizados por IAM).

Todas las tasas se han calculado por 100.000 habitantes. Para las tasas ajustadas por edad se ha utilizado la población europea Eurostat 2013. Los indicadores de incidencia y de mortalidad se presentan desagregados por sexo, grupos de edad y departamento de salud de residencia (DS).

RESULTADOS

Incidencia de IAM

En 2023 en la CV se registraron 6.266 personas con un primer episodio de IAM (71,4% hombres). En 5.247 de estas personas (84%), este primer episodio de IAM se identificó a partir de un ingreso hospitalario (incidentes hospitalarios), mientras que en 1.019 personas (16%), este primer episodio se identificó como muerte extrahospitalaria sin ingreso previo (incidentes fatales). Asimismo, los 5.247 ingresos por primer episodio supusieron el 95,2% del total de ingresos por IAM, mientras que las 1.019 personas con muerte extrahospitalaria representaron el 71,4% del total de muertes por IAM en 2023. La edad mediana de presentación del primer episodio de IAM fue de 66 años en hombres y 75 en mujeres.

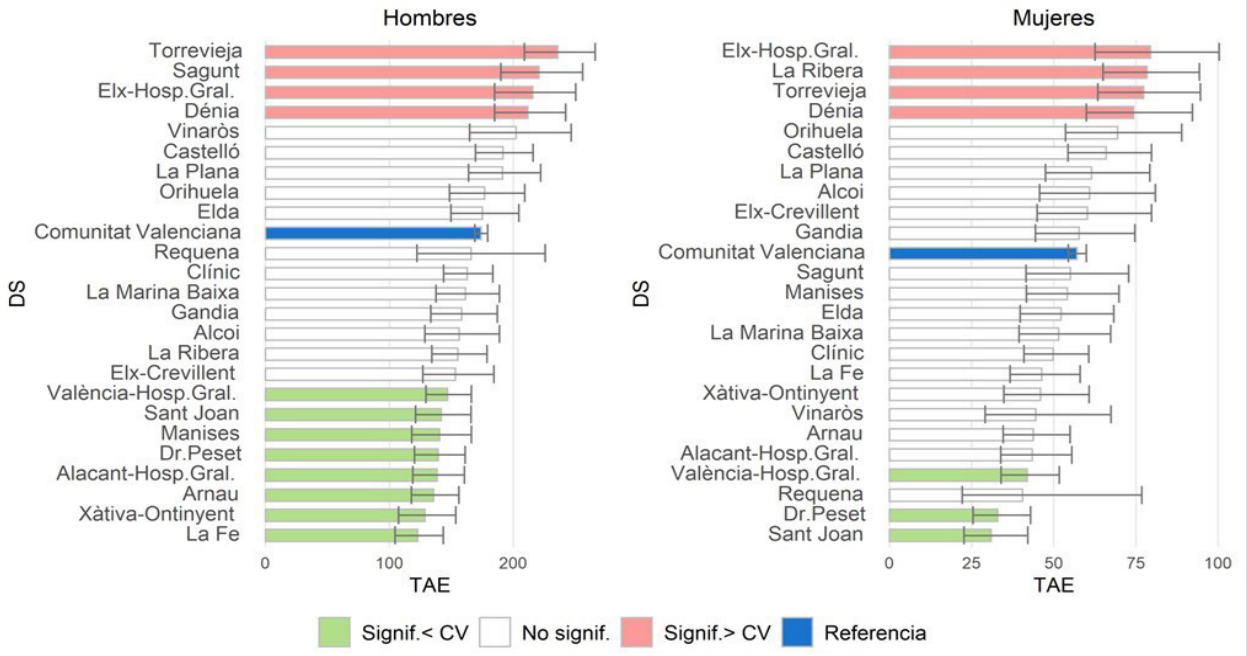
La tasa de incidencia ajustada por edad en hombres fue mayor que en mujeres, con una razón de tasas tres veces superior en hombres (174,1 vs. 57,1). El porcentaje de incidentes fatales en hombres fue menor que en mujeres (15,9% vs 17,1%), de forma no significativa (tabla1).

Tabla 1. Incidencia del Infarto agudo de miocardio: indicadores clave por sexo. Comunitat Valenciana, 2023

	2023	
Incidencia: indicadores clave	**Hombres**	**Mujeres**
Número de casos	4.473	1.793
% de casos incidentes fatales	15,9 (14,9-17)	17,1 (15,4-18,9)
Tiempo medio de aparición de un caso nuevo	1 h 58 min	4 h 53 min
Edad mediana (percentil 25-75) (años)	66 (57-76)	75 (64-85)
Tasa de incidencia bruta	174,3 (169,3-179,5)	67,7 (64,6-70,9)
*Tasa de incidencia ajustada por edad	174,1 (169-179,4)	57,1 (54,4-59,8)

Tasas calculadas por 105 habitantes (intervalo de confianza al 95%). *Tasas ajustadas por edad según población europea (2013)
Fuente: CMBD y Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

Figura 2. Incidencia del infarto agudo de miocardio por departamento de salud de residencia y sexo. Comunitat Valenciana, 2023. DS: Departamento de Salud de residencia; TAE: Tasas ajustadas por edad según población europea (2013), por 10^5 habitantes. Intervalos de confianza 95%. Se destacan aquellos departamentos con tasas significativamente superiores (rojo) e inferiores (verde) a la Comunitat Valenciana.



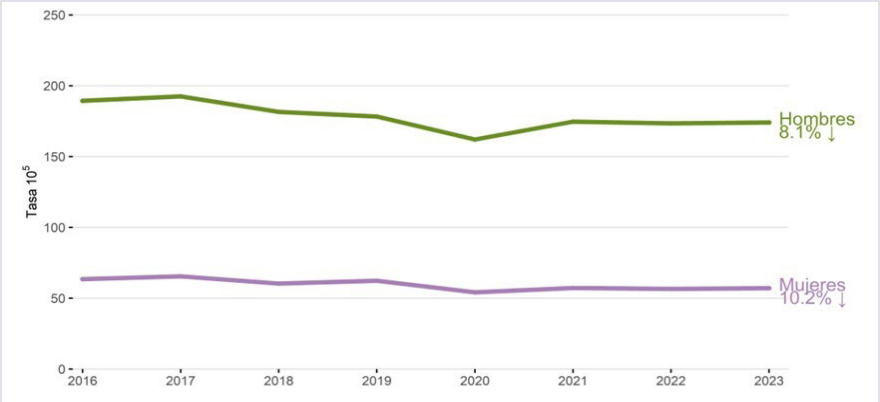
Fuente: CMBD y Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

Tabla 2. Incidencia del Infarto agudo de miocardio por grupos de edad y sexo. Comunitat Valenciana, 2023

	Tasas de incidencia	
Grupo de edad	**Hombres**	**Mujeres**
>=85	825,0 (749,3–906,1)	465,9 (424,5–510,4)
75-84	573,1 (535,8–612,3)	234,8 (214,0–257,1)
65-74	434,6 (409,4–460,8)	135,3 (122,3–149,4)
55-64	330,5 (312,0–349,8)	78,0 (69,3–87,4)
45-54	158,9 (147,3–171,2)	34,0 (28,7–40,0)
35-44	41,4 (35,1–48,5)	8,7 (5,9–12,2)
0-34	2,8 (1,8–4,0)	0,7 (0,2–1,5)

Tasas específicas por edad por 10^5 habitantes (intervalos de confianza al 95%)
Fuente: CMBD y Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

Figura 3. Evolución de la incidencia de infarto agudo de miocardio por sexo. Comunitat Valenciana, 2016-2023.



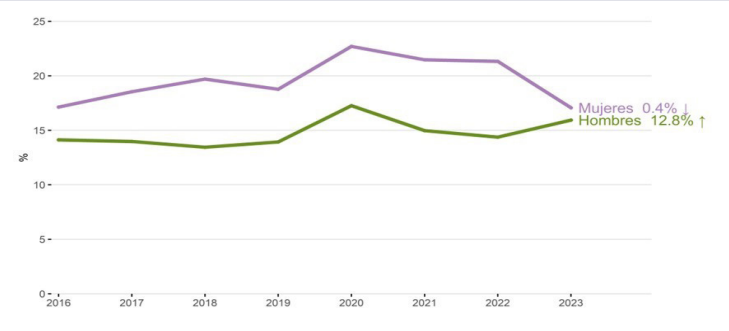
Tasas ajustadas por edad según población europea (2013), por 10^5 habitantes. Porcentaje de cambio en 2023 respecto a 2016.
Fuente: CMBD y Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

La tasa de incidencia fue mayor en los grupos de más edad en ambos sexos (tabla 2). Destacan tasas que superan los 500 casos por 100.000 habitantes en hombres a partir de los 75 años.

La distribución espacial de las tasas de incidencia por DS muestra que la mayoría de estos se comportaron de forma similar al conjunto de la CV. Sin embargo, se encontraron tasas de incidencia significativamente superiores para ambos sexos en los DS de Dénia, Elx-Hospital General y Torrevieja, mientras que fueron significativamente inferiores en los DS de València-Hospital General, Dr. Peset y Sant Joan, también en ambos sexos (figura 2).

La evolución de la incidencia de IAM muestra una disminución significativa en 2023 respecto a 2016, tanto en hombres (8,1%) como en mujeres (10,1%) (figura 3).

Figura 4. Evolución del porcentaje de incidentes fatales de infarto agudo de miocardio por sexo. Comunitat Valenciana, 2016-2023 .



Porcentaje de incidentes fatales respecto al total de incidentes. Porcentaje de cambio en 2023 respecto a 2016. Fuente: CMBD y Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

La evolución del porcentaje de casos incidentes fatales en hombres muestra un aumento en 2023 (15,9%) respecto a 2016 (14,1%), mientras que en mujeres este porcentaje se mantiene sin cambios (17,1%) (figura 4).

Mortalidad por IAM

En 2023 en la CV hubo 1.428 muertes por IAM (68,8% hombres). La tasa de mortalidad ajustada fue mayor en hombres que en mujeres (39,9 vs. 13.3), con una razón de tasas tres veces superior. La edad mediana de fallecimiento fue de 72 años en hombres y 83 en mujeres.

Tabla 3. Mortalidad por infarto agudo de miocardio: indicadores clave por sexo, Comunitat Valenciana, 2023

	2023	
Mortalidad: indicadores clave	**Hombres**	**Mujeres**
Número de fallecimientos	983	445
Tiempo medio entre fallecimientos	8 h 55 min	19 h 41 min
Edad mediana (P25-P75) (años)	72 (61-82)	83 (73-89)
Tasa mortalidad bruta	38,3 (36-40,8)	16,8 (15,3-18,4)
*Tasa mortalidad ajustada	39,9 (37,5-42,5)	13,3 (12,1-14,6)
*Tasa mortalidad ajustada prematura (<75 años)	22,9 (21-24,9)	4,8 (4-5,8)
Tasa mortalidad intrahospitalaria (%)	5,5 (4,9-6,2)	9,3 (7,9-10,7)

Tasas calculadas por 10^5 habitantes (intervalos de confianza al 95%).
*Tasas ajustadas por edad a partir de la población europea (2013
Fuente: Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

Tabla 4. Mortalidad del infarto agudo de miocardio por grupos de edad y sexo. Comunitat Valenciana, 2023

	Tasas de mortalidad	
Grupo de edad	**Hombres**	**Mujeres**
>=85	369,6 (319,5–425,3)	210,2 (182,7–240,8)
75-84	151,5 (132,6–172,3)	56,4 (46,5–67,9)
65-74	94,7 (83,2–107,5)	21,4 (16,4–27,4)
55-64	56,0 (48,5–64,3)	13,9 (10,4–18,2)
45-54	21,0 (16,9–25,7)	2,1 (1,0–4,0)
35-44	5,4 (3,3–8,4)	0,5 (0,1–2,0)
0-34	0,4 (0,1–1,1)	0,0 (0,0–0,4)

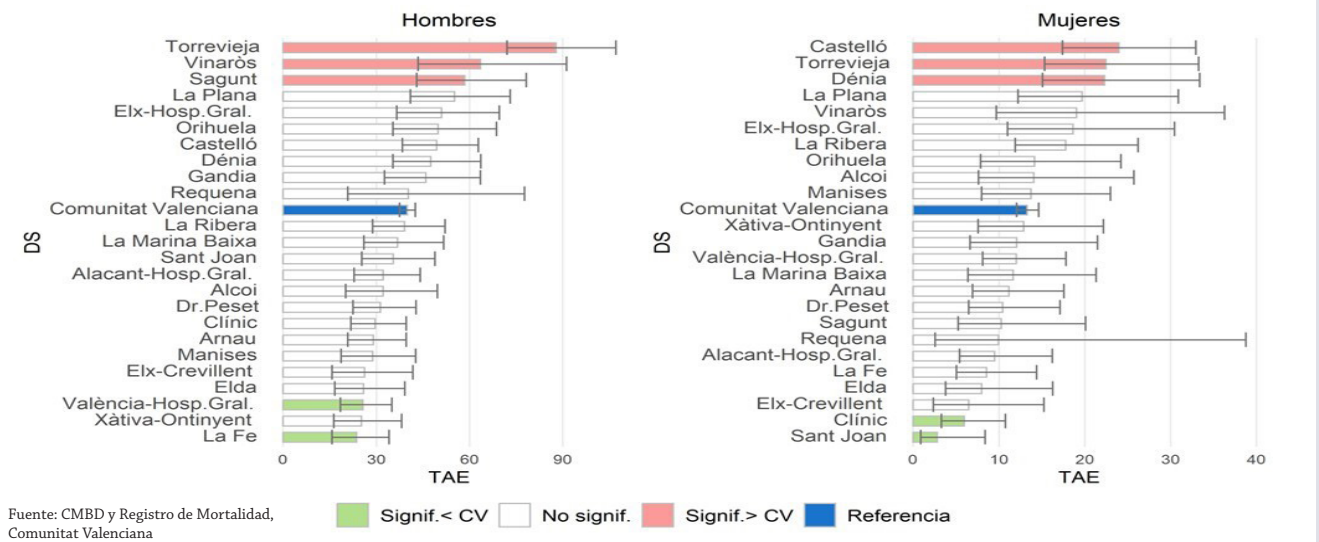
Tasas específicas por edad por 10^5 habitantes (intervalos de confianza al 95%)
Fuente: Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

La tasa de mortalidad prematura (<75 años) ajustada fue casi cinco veces superior en hombres que en mujeres (22,9 vs 4,8). Sin embargo, la tasa de mortalidad intrahospitalaria fue significativamente superior en mujeres que en hombres (9,3% vs. 5,5%) (tabla 3).

Las tasas de mortalidad fueron superiores en los grupos de mayor edad, tanto en hombres como en mujeres (tabla 4), destacando en hombres tasas que superan las 150 muertes por 100.000 habitantes a partir de los 75 años.

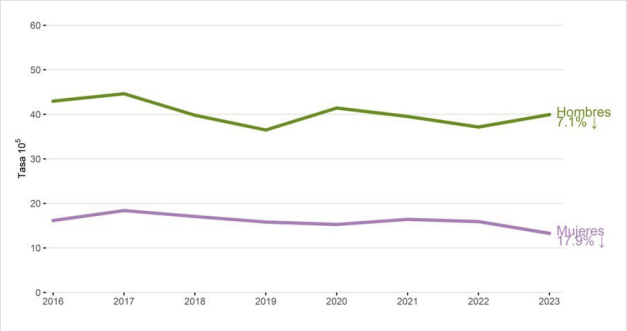
Respecto a la distribución espacial por DS, las tasas de la mayoría de los departamentos se comportaron de forma similar al conjunto de la CV. Sin embargo, el DS de Torrevieja mostró tasas significativamente superiores a las de la CV tanto en hombres como en mujeres (figura 5).

Figura 5. Mortalidad por infarto agudo de miocardio por departamento de salud de residencia y sexo. Comunitat Valenciana, 2023 DS: Departamento de Salud de residencia; TAE: Tasas ajustadas por edad según población europea (2013), por 10^5 habitantes. Intervalos de confianza 95%. Se destacan aquellos departamentos con tasas significativamente superiores (rojo) e inferiores (verde) a la Comunitat Valenciana.



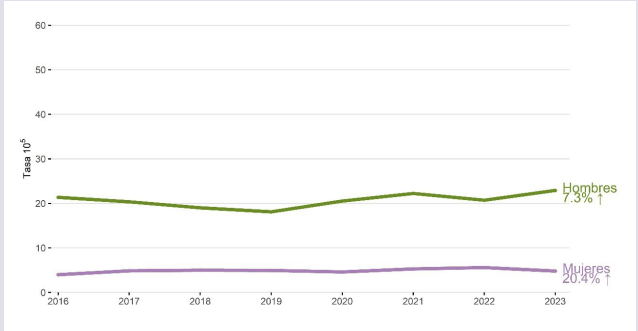
Fuente: CMBD y Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

Figura 6. Evolución de la mortalidad por infarto agudo de miocardio por sexo. Comunitat Valenciana, 2016-2023.



Tasas ajustadas por edad según población europea (2013), por 10^5 habitantes. Porcentaje de cambio en 2023 respecto a 2016. Fuente: Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana.

Figura 7. Evolución de la mortalidad prematura por infarto agudo de miocardio por sexo. Comunitat Valenciana, 2016-2023.



Tasas ajustadas por edad según población europea (2013), por 10^5 habitantes. Porcentaje de cambio en 2023 respecto a 2016. Fuente: Registro de Mortalidad, Comunitat Valenciana

En la evolución de las tasas de mortalidad se ha encontrado un descenso significativo en ambos sexos desde el 2016 (7,1% en hombres y 17,9% en mujeres) (figura 6).

Las tasas de mortalidad prematura aumentaron de forma significativa en 2023 respecto a 2016 (7,3% en hombres y 20,4% en mujeres) (figura 7), manteniéndose estable la mortalidad intrahospitalaria en ambos sexos.

DISCUSIÓN

El cálculo de la incidencia de las ECV ha sido abordado de manera heterogénea, no solo en España, sino también en otros territorios. Los registros poblacionales, que serían una buena herramienta para su cálculo, requieren muchos recursos humanos y materiales y son difíciles de mantener.[4] De hecho, y aunque a lo largo de los años se han desarrollado registros con datos internacionales como el proyecto MONICA o el AMITIÉ, y otros regionales, como el REGICOR de Girona, la mayoría ya no están en vigor y la tendencia actual es estimar la incidencia a partir de otros parámetros.[5,8,9] Algunas de estas estimaciones sitúan la incidencia de las ECV en España en un nuevo caso por 100 habitantes.[10] Sin embargo, la metodología empleada en los diferentes estudios no es homogénea y los datos son difícilmente comparables. Por este motivo resulta de gran importancia disponer de un método para la estimación de la incidencia de las ECV que sea fiable, reproducible y que se pueda implementar con garantías en los sistemas de información de cualquier territorio.

La metodología para la estimación de la incidencia del IAM empleada en el presente estudio se basa en un algoritmo que vincula datos de hospitalización (a partir del CMBD) y de defunciones (a partir del Registro de Mortalidad). El algoritmo, que discrimina entre ingresos nuevos e ingresos recurrentes por IAM, e incorpora los datos de mortalidad, tiene el valor añadido de considerar también como casos incidentes aquellos IAM con presentación fatal sin ingreso previo. Esta metodología está descrita y ha sido utilizada de forma similar en otras regiones.[5, 11-14] En Girona, por ejemplo, estimaron la incidencia de IAM también mediante un algoritmo de enlace de datos de hospitalización y de mortalidad, y compararon los datos obtenidos con los proporcionados por su registro poblacional REGICOR en los años 2008-2009, obteniendo tasas de incidencia muy similares. Sin embargo, y a diferencia de nuestra metodología, definieron como IAM incidente tanto el primer episodio como los recurrentes.[5] En Dinamarca, con una infraestructura de datos robusta y registros administrativos nacionales de alta calidad, también se estimó la incidencia de IAM a partir del registro de hospitalizaciones y de mortalidad, pero en esta ocasión se definió como incidente solo el primer episodio. De hecho, una de las fortalezas de su metodología es que permite distinguir entre eventos nuevos y recurrentes, con un periodo ventana máximo de 24 años (hasta el año 1977), recuperando información de prescripciones y comorbilidades.[11] En Australia también se ha utilizado una metodología muy similar y se ha aplicado para la estimación nacional de incidencia del síndrome coronario agudo y del accidente cerebrovascular con un periodo ventana de siete años previos sin ingreso.[12, 13] El Sistema de Vigilancia de Enfermedad Crónica de Ca-

nadá estima la incidencia del IAM a partir de datos de hospitalizaciones, e identifica como incidentes a aquellas personas sin ingresos previos en los últimos 5 años.[14] Sin embargo, no emplea datos de mortalidad, lo que podría estar infraestimando la incidencia.[4]

En los últimos años, se han realizado revisiones bibliográficas que han permitido identificar como una de las principales necesidades en Europa la armonización en la metodología de la vigilancia cardiovascular, de forma que se garantice la comparabilidad de los datos.[4] La metodología que se ha empleado en la CV, respaldada además por otros autores, permite estimar la incidencia y mortalidad del IAM a partir de fuentes accesibles, y plantear su implementación para otras enfermedades cardiovasculares. No obstante, hay que tener en cuenta las posibles diferencias metodológicas como la definición de caso nuevo o recurrente, la inclusión o no de fallecimientos extrahospitalarios en el algoritmo y el periodo ventana utilizado, entre otras, al comparar datos de incidencia entre territorios.

Según el estudio que se presenta, la tasa de incidencia del IAM en 2023 en la CV fue tres veces mayor en hombres que en mujeres, dato similar al de otros estudios. En Girona, por ejemplo, la incidencia de IAM en 2008-2009 fue aproximadamente cuatro veces mayor en hombres que en mujeres.[5] En Canadá, la incidencia de IAM fue, de media, 2,1 veces mayor en hombres que en mujeres en el periodo 2000-2013[14], y en Australia la incidencia en 2018 del síndrome coronario agudo fue también el doble en hombres que en mujeres.[12] De igual forma, la incidencia fue mayor en los grupos de mayor edad, alcanzando en las personas de 85 o más años tasas superiores a los 500 casos por 100.000, datos similares a los de otros países europeos, como Dinamarca.[11] Los datos obtenidos de otros registros poblacionales europeos confirman que la incidencia aumenta sobre todo a partir de la quinta década de vida.[4]

Otro de los hallazgos del presente estudio ha sido la variabilidad en la incidencia según el lugar de residencia, con valores oscilando entre 122,9-220,9 para hombres y entre 30,9-79,4 para mujeres. En Canadá, por ejemplo, observaron también esta variabilidad territorial para el IAM y para la insuficiencia cardíaca,[14] y en Australia encontraron mayores tasas de incidencia en las zonas más remotas y de menor nivel socioeconómico.[12] Sería de interés, por tanto, evaluar si las diferencias por DS encontradas en este estudio se mantienen en los próximos años para tratar de hallar factores asociados y tenerlos en cuenta en la planificación sanitaria.

Una de las conclusiones más consistentes de los estudios es la disminución sostenida de la incidencia del IAM en las últimas tres décadas. En Girona, por ejemplo, se observó una tendencia decreciente, aunque lenta, en el periodo 1990-2019, con un descenso más pronunciado en hombres (reducción anual del 4,2% en hombres desde 1994) que en mujeres (descenso más constante del 0,96% anual desde 1990).[5] En Europa, los datos del estudio AMITIE, basado en los registros de seis territorios en el periodo 1985-2010, muestran una reducción general en la incidencia, aunque con diferencias entre regiones.[9] Un estudio de Dinamarca con datos más recientes (periodo 2005-2021) mostró también un descenso de las tasas de incidencia entre un 17%-58%, según el grupo de edad y sexo.[11] Fuera de Europa la tendencia de la incidencia también es decreciente, como así lo muestran datos de Australia (reducción del 31% entre 2011 y 2018) y Canadá (reducción del 17% entre 2000 y 2013). No obstante, aunque el descenso ocurre en general para ambos sexos, existen diferencias según el territorio considerado: en Finlandia y Australia, por ejemplo, la incidencia se redujo más en mujeres, mientras que en Girona la reducción fue mayor en hombres. Por otro lado, tanto el estudio AMITIE como los datos del registro de Dinamarca indican un mayor descenso de la incidencia en los grupos de mayor edad.[4, 11]

Si bien la incidencia del IAM parece haber descendido en los últimos años,[3] el número absoluto de nuevos casos ha aumentado (en Canadá, por ejemplo, el número de personas con IAM pasó de 1,5 millones en 2000 a 2,4 millones en 2013). De la misma forma, en la CV, aunque las tasas ajustadas por edad disminuyen, el número total de casos no lo hace (datos no mostrados). Este fenómeno se podría explicar entre otros factores por el aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población.

La mortalidad por IAM en la CV también ha sido superior en hombres que en mujeres y en los grupos de más edad, tal y como sucede en otros territorios. Además, al igual que la incidencia, también ha seguido una tendencia descendente en las últimas décadas. Según los datos agregados del estudio

AMITIE, en Europa la tasa de mortalidad descendió en ambos sexos y para todos los grupos de edad, especialmente en las mujeres de más edad, aunque, de nuevo, con diferencias entre territorios.[9] En Canadá, por ejemplo, la tasa de mortalidad descendió un 35% entre los años 2000-2013.[14]

Sin embargo, según los resultados de la CV, la proporción de personas fallecidas de forma extrahospitalaria por IAM (denominadas "incidentes fatales" en nuestro estudio) es de alrededor un 15% en 2023, y esta proporción parece haber aumentado desde 2016 en el caso de los hombres. El estudio de Girona muestra valores muy similares de letalidad extrahospitalaria (15% en hombres y 14% en mujeres, para el periodo 2015-2019) que además parece haberse estabilizado desde los años 2000.[5] La estabilización de la letalidad extrahospitalaria contrasta con el descenso de la mortalidad global, y pone de manifiesto la necesidad de implementar medidas que mejoren el estado de salud basal y el acceso precoz al hospital. Por otro lado, los resultados de la CV sugieren una mayor proporción de incidentes fatales entre las mujeres, y aunque no se ha alcanzado la significación estadística, es necesario analizar su evolución porque podría estar indicando un problema de equidad en el diagnóstico y tratamiento de factores de riesgo y en el acceso al sistema sanitario. De hecho, diferentes estudios han revelado ya que las mujeres presentan un peor control clínico de los factores de riesgo y menor uso de fármacos a partir de los 50 años que los hombres.[15] Además, parece que las mujeres, especialmente las más jóvenes, podrían tener una mayor mortalidad relativa tras un IAM. En Canadá, por ejemplo, las mujeres de 45 a 74 años con antecedentes de infarto tienen un 30% más de probabilidad de morir por cualquier causa que los hombres del mismo grupo etario. Este hallazgo se atribuye a factores como el retraso en la atención, síntomas atípicos y menor acceso a tratamientos invasivos.[14] De igual modo, nuestros datos también muestran una mayor mortalidad intrahospitalaria para las mujeres, lo que está ampliamente descrito en la bibliografía.[15]

El IAM es un problema de salud pública global, con tendencias decrecientes en incidencia y mortalidad, pero con retos en la prevención y la equidad. La literatura evidencia que la prevención primaria y secundaria ha sido clave en la reducción de la incidencia y mortalidad del IAM. La disminución del tabaquismo, el mejor control de la hipertensión y la dislipemia, y el uso generalizado de fármacos como estatinas y antiagregantes han contribuido significativamente a estos logros.[16] La mayoría de los factores de riesgo son modificables, lo que refuerza la necesidad de políticas de salud pública integrales. Sin embargo, la detección precoz en mujeres, la equidad en el acceso a la atención y la necesidad de mejorar la vigilancia epidemiológica mediante sistemas de datos vinculados y estandarizados son los desafíos actuales a los que hacer frente.

En resumen, aunque se muestra una tendencia hacia la reducción de la incidencia y mortalidad del IAM, las diferencias por sexo, edad y departamento subrayan la necesidad de políticas de salud pública adaptadas y de sistemas de vigilancia robustos que permitan una respuesta eficaz y equitativa frente al IAM y al resto de enfermedades cardiovasculares.

CONCLUSIONES

Las principales conclusiones de nuestro estudio son.

1. Desigualdades por sexo, edad y departamento de residencia. Aunque la incidencia y la mortalidad son tres veces mayores en hombres, las mujeres presentan una mayor mortalidad intrahospitalaria tras un IAM. Las diferencias observadas entre departamentos merecen un análisis más detallado para determinar si responden a variaciones estructurales persistentes o a un hallazgo puntual en el año 2023.

2. Tendencia a la disminución de la incidencia y mortalidad del IAM en comparación a 2016. Sin embargo, en cuanto a la carga absoluta de enfermedad, el número de casos incidentes y de fallecimientos no se reduce, lo que podría deberse al aumento de la esperanza de vida y al envejecimiento de la población.

3. La metodología empleada a través del algoritmo que vincula los datos del CMBD y datos de mortalidad es adecuada para la estimación de la incidencia. Además, permite discriminar entre eventos nuevos y recurrentes y mejora la precisión de las estimaciones al evitar clasificar casos prevalentes como incidentes.

   Es de interés seguir profundizando e incorporando otras fuentes de información, como atención primaria y farmacia para llevar a cabo un análisis poblacional orientado a estimar la carga global de enfermedad en la población.

Conflictos de interés

No existen conflictos de interés

BIBLIOGRAFIA

1. Ministerio de Sanidad. Defunciones según la causa de muerte en España en 2023 [Publicación en Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2024 [citado 2025 sep 29]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/docs/Defun2023_NOTA__TEC.pdf
2. Ministerio de Sanidad. Registro de Atención Actividad Sanitaria Especializada (RAE-CMBD). Actividad y resultados de la hospitalización en el Sistema Nacional de Salud. Año 2022. [Publicación en Internet] Madrid: Ministerio de Sanidad, 2024 [citado 2025 sep 29]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/RAE-CMBD_Informe_Hospitalizacion_2022.pdf
3. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Salud Cardiovascular del Sistema Nacional de Salud (ESCAV). [Publicación en Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2022 [citado 2025 sep 29]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/saludCardiovascular/docs/Estrategia_de_salud_cardiovascular_SNS.pdf
4. Palmieri L, Veronesi G, Corrao G, et al. Cardiovascular diseases monitoring: lessons from population-based registries to address future opportunities and challenges in Europe. Arch Public Health. 2018;28;76:31
5. Camps-Vilaro A, Subiranab I, Elosuab R, et al. Análisis de la incidencia y la letalidad del infarto agudo de miocardio en la provincia de Girona durante las tres últimas décadas. Rev Esp Cardiol. 2024;77(6):450–458
6. Subdirección General de Epidemiología, Vigilancia de la Salud y Sanidad Ambiental. Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Informe de mortalidad de la Comunitat Valenciana, 2023. València, julio 2025.
7. Real Decreto 568/2024, de 18 de junio, por el que se crea la Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública. Boletín Oficial del Estado, núm. 148, (19-06-2024).
8. Gutzwiller F. Monitoring of cardiovascular disease and risk factor trends: experiences from the WHO/MONICA project. Ann Med. 1994; 26:61-65
9. Dégano IR, Salomaa V, Veronesi G, et al. Acute Myocardial Infarction Trends in Europe (AMITIE) Study Investigators. Twenty-five-year trends in myocardial infarction attack and mortality rates, and case-fatality, in six European populations. Heart. 2015;101:1413-21.
10. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Disease and Injury Burden 1990-2019. Seattle, United States of America: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), 2020.
11. Christensen DM, Strange JE, Phelps M, et al. Age- and sex-specific trends in the incidence of myocardial infarction in Denmark, 2005 to 2021. Atherosclerosis 2022 Apr;346:63-67.
12. Australian Institute of Health and Welfare. Estimating the incidence of stroke and acute coronary syndrome using the National Integrated Health Services Information Analysis Asset. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare; 2022. 19 p. Disponible en: https://www.aihw.gov.au/getmedia/fae2b4b0-266c-44a0-b442-beb7c25b29f5/aihw-cdk-21.pdf?v=20230918090303&inline=true
13. Australian Institute of Health and Welfare. Validating algorithms for incidence of cardiovascular disease: Technical Report. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare; 2022. Disponible en: https://www.aihw.gov.au/getmedia/9ab3cc72-f035-4a82-b9d2-dc3d2bf4ab27/aihw-cdk-21_technical-report.pdf
14. Public Health Agency of Canada. Report from the Canadian Chronic Disease Surveillance System: Heart Disease in Canada, 2018. Ottawa (ON): Public Health Agency of Canada; 2018. Cat.: HP35-85/1-2018E-PDF. ISBN: 978-0-660-24021-3
15. Ministerio de Sanidad. Análisis con perspectiva de género de los registros sobre la enfermedad cardiovascular contenidos en la Base de Datos Clínicos de Atención Primaria [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2022 [citado 2025 oct 1]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/SIAP/Analisis_Persp_Genero_Cardiovascular_BDCAP.pdf
16. ; Magnussen C, Alegre-Diaz J, Al-Nasser LA, et al Global Cardiovascular Risk Consortium. The Global Cardiovascular Risk Consortium. Global Effect of Cardiovascular Risk Factors on Lifetime Estimates. N Engl J Med. 2025;393(2):125-138.

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN DE ELECTROFISIOLOGÍA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS EN EL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA DE 2025

Con el título:

IDENTIFICACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN MEDIANTE TAC CARDIACO PARA FACILITAR EL IMPLANTE DE ELECTRODOS DE ESTIMULACIÓN EN EL ÁREA DE LA RAMA IZQUIERDA: VALIDACIÓN DE UNA NUEVA TÉCNICA

Identificación del sistema de conducción mediante TAC cardiaco para facilitar el implante de electrodos de estimulación en el área de la rama izquierda: validación de una nueva técnica

Autores:
Jorge Llau García, Enrique Robles Pérez, Valero Soriano Domingo, Carmen Arveras Martínez, Javier Navarrete Navarro, Josep Navarro Manchón, Maite Izquierdo de Francisco, Joaquín Osca Asensi, Luis Martínez-Dolz, Óscar Cano Pérez*

Instituciones:
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València

Autor para Correspondencia:
Oscar Cano Pérez
Dirección postal: Avenida del Oeste 23, Puerta 16. CP 46001. València.
Email: cano_osc@gva.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La estimulación del área de la rama izquierda (EARI) ha emergido como alternativa prometedora a la estimulación convencional y a la terapia de resincronización cardiaca, aunque el implante continúa siendo un desafío técnico. Este estudio evaluó la viabilidad de integrar imágenes de tomografía axial computarizada (TAC) con fluoroscopia para facilitar la localización del sistema de conducción y optimizar el implante de electrodos en EARI.

Métodos: Estudio prospectivo de prueba de concepto en 24 pacientes consecutivos con indicación de marcapasos y TAC cardiaco previo. Se fusionaron imágenes de TAC con fluoroscopia mediante referencias anatómicas y un catéter diagnóstico en seno coronario, representando el sistema de conducción durante el procedimiento.

Resultados: La técnica fue aplicable en 19/24 pacientes (79%), con integración exitosa de las imágenes en todos ellos, en los 5 pacientes restantes no se consiguió la colocación de catéter de referencia en seno coronario. En 16 casos, el electrodo se posicionó sobre el área predicha de la rama izquierda, mientras que en 3 se localizó en el septo interventricular. El tiempo medio de implante (piel-piel) fue de 59 ± 29 minutos.

Conclusiones: La integración TAC-fluoroscopia en EARI es factible y permite confirmar la posición del electrodo respecto al sistema de conducción. La simplificación técnica es necesaria para mejorar su aplicabilidad clínica y reducir tiempos de procedimiento.

Palabras clave: estimulación fisiológica, rama izquierda, integración de imágen

INTRODUCCIÓN

La estimulación del área de la rama izquierda (EARI) es la técnica más extendida para la estimulación del sistema de conducción[1]. En los últimos años ha ido ganando relevancia por sus resultados prometedores, inicialmente en forma de reducción de la duración del QRS y, posteriormente, acumulando evidencia en cuanto a beneficios clínicos que comienza a situarla como una alternativa a considerar a la terapia de resincronización cardiaca clásica (TRC) mediante estimulación biventricular (TRC-BiV)[2-3]. Sin embargo, la técnica de implante sigue siendo un desafío ya que prolonga ligeramente la duración de los procedimientos y requiere una formación específica[4] . La visualización del sistema de conducción integrado en la fluoroscopia durante el implante podría facilitar significativamente el mismo, consiguiendo mayores tasas de éxito y reduciendo los tiempos de implante.

El objetivo de este estudio ha sido valorar la viabilidad y la utilidad de la integración de imágenes de TAC con las imágenes de fluoroscopia para identificar el sistema de conducción y facilitar el implante de electrodos en el área de la rama izquierda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional prospectivo de prueba de concepto. Se incluyeron pacientes consecutivos remitidos a nuestro centro para implante de marcapasos que disponían de un estudio de tomografía axial computerizada (TAC) cardiaco previo con contraste.

El implante del electrodo en el área de la rama izquierda se realizó de forma convencional. Antes de ello, se introdujo un catéter decapolar de 6 Fr (Supra-CS, Biosense) por un acceso venoso axilar a través de la bolsa del generador y se situó en el interior del seno coronario para utilizarlo como referencia durante la integración de imágenes con el TAC obtenido previamente. Se adquirieron imágenes fluoroscópicas de la posición final del cable en proyecciones ortogonales (oblicua anterior derecha 30º y oblicua anterior izquierda 30º) que se almacenaron. Tras finalizar el procedimiento, se integraron las imágenes del TAC con la fluoroscopia obtenida durante el implante utilizando 5 referencias anatómicas estimadas 5: nodo auriculoventricular, margen inferior del septo membranoso, origen de la rama izquierda, comisura entre el seno no coronariano y el coronariano derecho y el punto medio en la base del techo del receso inferoseptal. Se utilizó también la referencia del catéter diagnóstico introducido en el interior del seno coronario para facilitar la fusión de las imágenes del TAC con las imágenes fluoroscópicas. El análisis de estas imágenes se realizó retrospectivamente de manera remota mediante el sistema CARA Medical. Utilizando estas herramientas se representó el sistema de conducción, la raíz aórtica y el septo interventricular sobre las imágenes fluoroscópicas obtenidas durante el procedimiento. Se evaluó en primer lugar, en cuántos pacientes se pudo aplicar la técnica y, de estos, en cuántos de ellos la técnica consiguió integrar el sistema de conducción en las imágenes fluoroscópicas.

Tabla 1. Variable clínicas y del dispositivo

Hombres	18/24 (75%)
Cardiopatía estructural	21/24 (88%)
Tipo de dispositivo	Monocameral 2 (8%) Bicameral 20 (84%) TRC-D 2 (8%)
Tiempo implante (piel-piel)	59 ± 29 min
Tiempo implante cable RI	21 ± 10 min

RESULTADOS

Se incluyó a 24 pacientes consecutivos (25% mujeres, 88% con cardiopatía estructural) que recibieron EARI (8% marcapasos monocamerales, 8% CRT-D, 84% marcapasos bicamerales) (Tabla 1). El tiempo medio del implante fue de 59 ± 29 minutos y el tiempo medio de implante del cable en el área de la rama izquierda fue de 21 ± 10 min. En 19 pacientes (79%) se confirmó captura de la rama izquierda y en 5

Figura 1

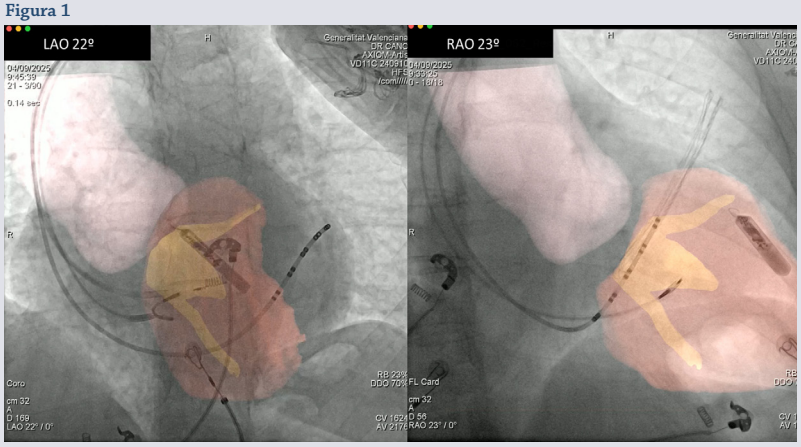
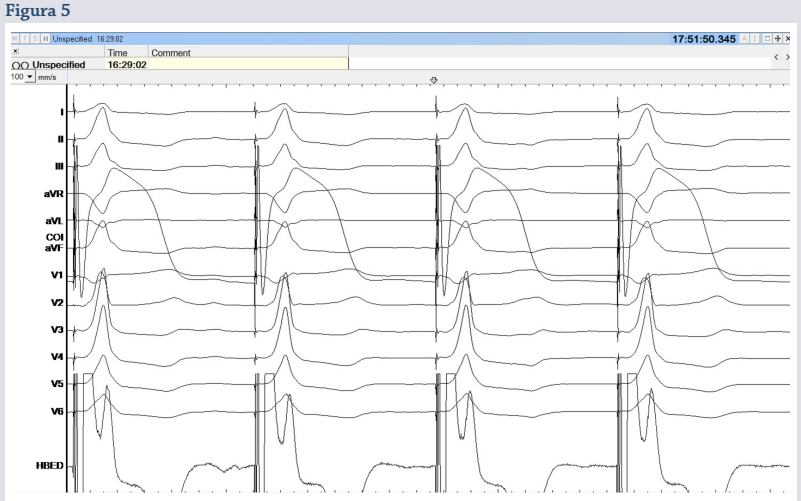


Figura 3



Figura 5



pacientes captura septal izquierda (21%). En 5 pacientes (21%) no se pudo aplicar la técnica ante la imposibilidad de introducir el catéter diagnóstico en el interior del SC. En los 19 pacientes restantes, se consiguió integrar la imagen del sistema de conducción en la imagen fluoroscópica exitosamente.

De entre los pacientes que se pudo integrar la imagen, en 16 se observó que el electrodo estaba implantado sobre el área predicha de la rama izquierda y en 3 de ellos quedó sobre el septo interventricular izquierdo. En la Figura 1 podemos observar un ejemplo de un paciente con captura de la rama izquierda confirmada mediante la integración de imágenes en el TAC

En el seguimiento, a 2 de los pacientes incluidos se les realizó un TAC cardiaco por otro motivo. Uno de ellos presentaba en el ECG del implante criterios de captura de la rama izquierda mientras que en el otro mostraba una captura septal profunda. Al analizar las imágenes del TC realizado tras el implante se evidenció como en el primero de ellos (figura 2 y 3) el electrodo estaba en contacto con el sistema de conducción, mientras que en el segundo quedaba a una distancia de 5,77mm (figura 4 y 5).

Figura 2

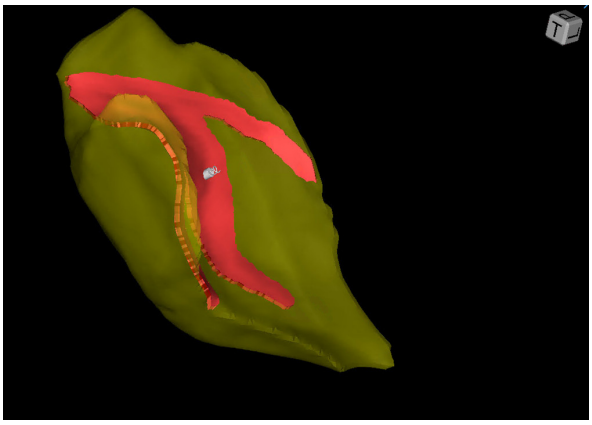
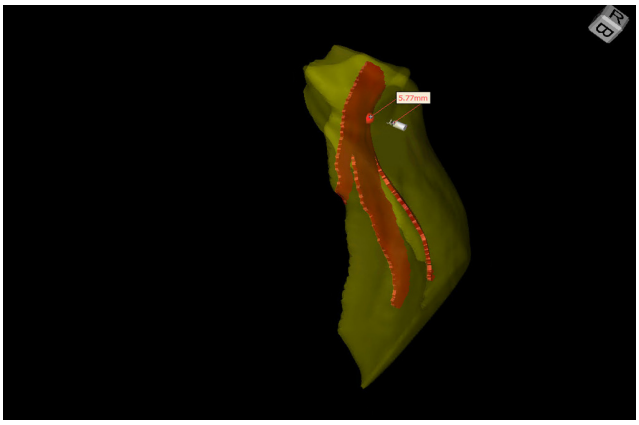


Figura 4



DISCUSIÓN

Este estudio demuestra que la integración de imágenes de TAC con fluoroscopia para guiar la estimulación del área de la rama izquierda (EARI) es viable en un alto porcentaje de casos (79 %), logrando aplicar exitosamente la técnica de fusión en todos los pacientes en los que se pudo usar el catéter diagnóstico de referencia en el seno coronario.

Este hallazgo sugiere que la visualización anatómica del sistema de conducción puede marcar una diferencia importante durante el implante, especialmente para posicionar el electrodo en la zona predicha de la rama izquierda. Sin embargo, el tiempo medio de procedimiento (59 ± 29 min) y el tiempo medio de implante del cable de la rama izquierda (21 ± 10 minutos) son relativamente elevados. De hecho, no mejoran los reportados en procedimientos de estimulación fisiológica en la literatura. Estudios recientes muestran que, con experiencia, los tiempos de procedimiento y fluoroscopia se reducen significativamente (por ejemplo, bajando a 9 minutos de media el tiempo de implante del electrodo ventricular en centros con alto volumen).[4] Por tanto, esta técnica tendría probablemente mayor interés en centros de bajo volumen o para implantadores que están empezando a acumular experiencia en estimulación fisiológica.

La técnica propuesta mejora la precisión anatómica, pero la imposibilidad de introducir el catéter diagnóstico en el seno coronario en un 21 % de los casos limita su aplicabilidad. Esta supone, de hecho, la principal limitación de esta técnica ya que incrementa el coste del procedimiento y aumenta significativamente los tiempos del mismo respecto al implante convencional. Si bien todas estas limitaciones son ciertas, la correlación posterior entre la captura demostrada por ECG y los hallazgos del TAC realizados después del implante en 2 de los pacientes parece apoyar la precisión anatómica de la integración de imagen. Otra de las limitaciones inherentes a esta nueva técnica que debe ser tenida en cuenta es la radiación que recibiría un paciente al realizarse un TAC para facilitar el procedimiento de implante del marcapasos. En cualquier caso, este inconveniente debería ser balanceado con el potencial beneficio clínico de facilitar la estimulación de la rama izquierda y debería ser considerado en cada paciente de forma individual.

En la actualidad, se está investigando la posibilidad de usar los cuerpos vertebrales (que son visibles tanto en TC como por fluoroscopia) como referencias espaciales con lo cual ya no sería necesario utilizar un catéter diagnóstico en el seno coronario. Del mismo modo, otra de las futuras mejoras del sistema consistirá en el ajuste de la integración de las imágenes del TAC en la fluoroscopia respecto a los movimientos respiratorios utilizando como referencia los movimientos del diafragma y de la silueta cardiaca en las imágenes radiológicas obtenidas en tiempo real durante el implante. Estas futuras mejoras del sistema contribuirán a la mejora de la precisión del mismo así como a una reducción de los costes y del tiempo del procedimiento.

En resumen, este estudio de prueba de concepto muestra que la integración de las imágenes de TAC con las imágenes fluoroscópicas obtenidas durante el implante permite identificar con precisión la posición final de la punta del electrodo durante los procedimientos de EARI. De este modo, este sistema podría ser útil para guiar el procedimiento de implante de electrodos en la rama izquierda, especialmente para implantadores menos experimentados, pero también para aquellos otros más experimentados con el objetivo de facilitar procedimientos en pacientes con anatomías complejas, reducir los tiempos del mismo o seleccionar el lugar del sistema de conducción en el que se quiere implantar el cable (más o menos proximal)[6-7]. Las futuras versiones de este sistema no precisarán del uso de un catéter del SC y permitirán visualizar en tiempo real la anatomía del septo interventricular y la disposición del sistema de conducción sobre la fluoroscopia utilizada mientras se implanta el dispositivo. Se requerirán estudios con mayor número de pacientes, seguimiento estructurado con imágenes postimplante y evaluación de resultados funcionales (función ventricular, remodelado, eficiencia eléctrica) para confirmar que este método aporta beneficios clínicos, de éxito agudo del implante o de reducción de tiempos frente a métodos puramente fluoroscópicos o guiados por ECG como los actualmente utilizados.

CONCLUSIONES

La integración de la imagen del sistema de conducción en la fluoroscopia durante procedimientos de EARI es viable y puede llegar a facilitar significativamente la técnica de implante, ya que los hallazgos de este estudio de prueba de concepto sugieren que es una herramienta útil para confirmar que el electrodo se implanta sobre el sistema de conducción. Se necesita una simplificación de la técnica para extender su aplicabilidad clínica. Esta pasará fundamentalmente por la eliminación de la necesidad de utilizar un catéter de referencia en el seno coronario, lo cual alarga tiempos y consume de recursos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, et al . EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). Europace. 2023 Apr 15;25(4):1208-1236
2. Jastrzębski M, Kiełbasa G, Cano O, et al. Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. Eur Heart J. 2022;43(40):4161-4173.
3. Vijayaraman P, Sharma PS, Cano Ó, et al. Comparison of Left Bundle Branch Area Pacing and Biventricular Pacing in Candidates for Resynchronization Therapy. J Am Coll Cardiol. 2023;82(3):228-241
4. Wang Z, Zhu H, Li X, et al . Comparison of Procedure and Fluoroscopy Time Between Left Bundle Branch Area Pacing and Right Ventricular Pacing for Bradycardia: The Learning Curve for the Novel Pacing Strategy. Front Cardiovasc Med. 2021 Sep 23;8:695531
5. Tretter JT, Bedogni F, Rodés-Cabau J, et al. Novel cardiac CT method for identifying the atrioventricular conduction axis by anatomic landmarks. Heart Rhythm. 2025:776-785.
6. Ponnusamy SS, Barka N, Yang Z, et al. LOCAlizaTion and clinical corrElation of Left Bundle Branch Pacing lead: Insights from a computed tomographic angiography (LOCATE LBBP) study. Heart Rhythm. 2025 Aug;22(8):e445-e455.
7. Ponnusamy SS, Pillai A, Burkhoff D, et al. Hierarchical physiologic pacing to enhance clinical outcomes in conduction system pacing. Heart Rhythm. 2025 Apr 26:S1547-5271(25)02383-5.

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN EN ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA 2025

Con el título:

MÉTODO MIVA (MITRAL REGION VELOCITY ANALYSIS) PARA LA CUANTIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

Método MIVA (MItral region Velocity Analysis) para la cuantificación de la insuficiencia mitral

Autores:
María Calvo Asensio[1], Jorge Sanz Ros[2], María Rodríguez Serrano[1], Francisco Buendía Fuentes[1], Ana Osa Sáez[1], Alicia Maceira González[3], Pilar Calvillo Batllés[4], Carles Fonfria Esparcia[4], Luis Martínez Dolz[1], Jaime Agüero Ramón-Llin[1]

Instituciones:
1: Servicio de Cardiología. Hospital Universitari i Politecnic La Fe (Valencia – España).
2: Universidad de Stanford (California – Estados Unidos)
3: ASCIRES Biomedical Group (Valencia - España)
4: Servicio de Radiología. Hospital Universitari i Politecnic La Fe (Valencia – España).

Autor de correspondencia:
Jaime Agüero Ramón-Llin
Correo electrónico: jaumeaguero@gmail.com
Dirección postal: Avinguda de Fernando Abril Martorell, 106, Quatre Carreres - CP 46026, València

RESUMEN

Introducción y objetivos: La cuantificación de la severidad de la insuficiencia mitral (IM) por ecocardiografía continúa representando un reto. Los métodos cuantitativos recomendados presentan limitaciones. El objetivo es evaluar un nuevo parámetro (MIVA – *Mitral region Velocity Analysis*), a partir del análisis semiautomático de vídeos 2D Doppler color.

Métodos: Estudio prospectivo, unicéntrico, en 143 pacientes con IM. El valor de MIVA se calcula a partir de la desviación estándar de la velocidad píxel a píxel en la región de la válvula mitral durante la sístole, normalizada al valor máximo observado. Su capacidad diagnóstica y pronóstica se comparó con el área del orificio regurgitante efectivo (AORE). Se consideró un evento combinado de muerte, hospitalización por insuficiencia cardiaca e intervención mitral.

Resultados: El 43.3% de los pacientes presentaba IM significativas, el 50,7% funcionales. MIVA mostró alta capacidad diagnóstica para IM significativa (AUC 0,88) comparable al AORE (AUC 0,9). Los puntos de corte óptimos para la detección de IM significativa fueron 0.2 cm^2 para AORE (S 0,82, E 0,81), y 0,29 para MIVA (S 0,9, E 0,71). Tras un seguimiento medio de 18 meses, el 33,6% presentó algún evento. Los puntos de corte AORE > 0,39 cm^2 o MIVA > 0,35, identificaron peor pronóstico en cuanto a supervivencia.

Conclusiones: MIVA es un nuevo parámetro, sencillo y aplicable, sin requerir imágenes de alta calidad. Su capacidad diagnóstica y pronóstica es comparable al EROA. Podría mejorar la consistencia en la gradación de IM en la práctica clínica.

Palabras clave: insuficiencia mitral, Doppler color, valvulopatías

INTRODUCCIÓN

La cuantificación de la severidad de la insuficiencia mitral (IM) por ecocardiografía tiene un impacto directo en el manejo del paciente y en la toma de decisiones para intervenciones quirúrgicas y/o percutáneas [1,2]. La ecocardiografía es la herramienta de primera línea para la valoración de la etiología, severidad y sus consecuencias [3].

Desde la introducción de las imágenes Doppler color en 2 dimensiones en la ecocardiografía, se han considerado diferentes métodos de cuantificación que permitan determinar del grado de severidad de la IM. El primer método propuesto fue la medida del tamaño del jet de regurgitación en un solo *frame* [4], y fue el más utilizado en la práctica clínica inicialmente. Diferentes estudios comprobaron su capacidad para diferenciar diferentes grados de regurgitación mitral, en comparación con los datos angiográficos invasivos [5,6]. En los años siguientes se analizaron con detalle las bases físicas del desarrollo de la imagen Doppler color y se describieron los factores que modifican la visualización de los jets: tamaño del orificio regurgitante, volumen regurgitante, dirección y excentricidad del jet, gradiente entre cavidades... [7–12]. Se evidenció una importante variabilidad de este método en función los factores descritos, con peor funcionamiento en los jets excéntricos o múltiples y en definitiva, con una capacidad limitada para predecir el volumen regurgitante [13–19]. Posteriormente, se desarrollaron nuevos métodos semi y cuantitativos a partir del Doppler color. Por un lado, el método semi-cuantitativo consistente en la medición de la anchura de la vena contracta [20]. Por otro lado, el método cuantitativo de la estimación del área del orificio regurgitante efectivo (EROA) mediante método de área de superficie proximal de isovelocidad (PISA) [7,21,22]. Ya en las recomendaciones de la *American Society of Echocardiography* de 2003 para la valoración de lesiones regurgitantes en válvula nativa [23], se abogaba por la combinación de 3 métodos Doppler color: área del jet regurgitante, anchura de la vena de la vena contracta y estimación del EROA por método PISA; en contraposición a la valoración clásica exclusiva del área del jet.

Con respecto al resto de métodos, el método EROA por PISA ha demostrado mejor capacidad diagnóstica, y sobre todo, ha demostrado elevada capacidad pronóstica [24,25], y por ello se trata del método principal en el que se basa el algoritmo multiparamétrico de las recomendaciones más recientes de la *American Society of Echocardiography* [26]. Sin embargo, también se han descrito importantes limitaciones en cuanto a su reproducibilidad, baja aplicabilidad por la asunción de circularidad en un solo *frame* y baja correlación con la cuantificación por resonancia magnética [27–29]. Además, los registros multicéntricos indican que incluso en centros de referencia, el uso de medidas cuantitativas como el EROA es inferior al 60% de pacientes con IM significativa [30], limitando la aplicabilidad de los algoritmos en la práctica clínica.

En los últimos años, han surgido diversos proyectos encaminados a la automatización en el campo de la ecocardiografía. Inicialmente, las nuevas herramientas de inteligencia artificial (IA) se centraron en la adquisición de la imagen, el tamaño de las cámaras y la función ventricular [31,32], pero dado que la cuantificación de la IM sigue representando un reto en la práctica clínica diaria, empiezan a plantearse trabajos encaminados a la valoración de la severidad de la IM de forma automatizada [33,34].

El objetivo de este estudio es explorar un nuevo método de cuantificación de la severidad de la IM a través del análisis semiautomático de vídeos 2D Doppler color.

MÉTODOS

Estudio prospectivo, unicéntrico y observacional en pacientes con IM de cualquier grado, entre enero de 2021 y septiembre 2024. La inclusión de los pacientes no fue consecutiva, sino que se basó en la participación en el estudio del operador y el deseo del paciente. No se pre-especificaron criterios de exclusión basado en la calidad de la imagen ni otras variables como los jets excéntricos. El estudio fue aprobado por el comité ético del hospital, y los pacientes dieron su consentimiento informado.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico a 143 pacientes. Todos los estudios se realizaron con equipos EPIQ CVx o iE33, y sondas S5-1 (Philips Healthcare, Eindhoven, Holanda).

Se cuantificó el grado de IM por los métodos habituales. Se realizaron medidas cualitativas y cuantitativas, específicamente EROA derivado del PISA, siempre que fue posible según la calidad de la imagen. Para la adquisición del radio del pisa se fijó la velocidad de *aliasing* a 30-40 cm/s. Los pacientes con una anomalía

intrínseca de la válvula se clasificaron como IM primaria, mientras que en ausencia de afectación de la válvula o el aparato subvalvular, junto con afectación del ventrículo o la aurícula izquierda, la IM se consideró secundaria. Por otro lado, se clasificó la IM según su excentricidad. Posteriormente, se calculó el método MIVA (*Mitral region Velocity Analysis*). Se obtuvieron vídeos Doppler color en 2D de múltiples latidos (10). Se utilizaron planos apicales de 4 cámaras y 2 cámaras. Mediante el uso de un programa de postprocesado de imagen (QLAB), se obtuvieron los valores de velocidad media y su desviación estándar (DS) de cada píxel en una región de interés que engloba la válvula mitral (aproximadamente un centímetro por encima y un centímetro por debajo). Se analizaron todos los *frames* sistólicos y se utilizó la media de la desviación estándar de la velocidad, dividida por su valor máximo (55).

Se recogieron variables clínicas de los pacientes, incluyendo comorbilidades, intervenciones previas, tratamiento habitual y datos de laboratorio. El seguimiento medio de los pacientes fue de 18 meses. Se consideró un evento combinado de muerte, hospitalización por insuficiencia cardiaca e intervención quirúrgica o percutánea sobre la válvula mitral. La decisión sobre intervención se realiza por un equipo multidisciplinar según las recomendaciones de las guías de práctica clínica, y de manera independiente a los resultados de este estudio.

Se comparó el método MIVA con el método cuantitativo más utilizado actualmente (AORE).

Tabla 1. Características de la muestra.

	Total
n	143
Edad (media (DS))	65.72 (13.73)
Mujeres (%)	49 (34.3)
Hipertensión arterial (%)	75 (52.4)
Diabetes mellitus (%)	46 (32.2)
Cardiopatía isquémica (%)	47 (32.9)
Insuficiencia cardiaca (%)	61 (43.6)
Miocardiopatía dilatada (%)	47 (33.1)
Dislipemia (media (DS))	0.50 (0.50)
Tabaquismo (media (DS))	0.34 (0.48)
Fibrilación auricular (%)	19 (13.3)
Clase funcional NYHA basal III-IV (%)	48 (33.6)
Tipo de válvula mitral basal (%)	
Nativa	136 (95.1)
Plastia mitral	6 (4.2)
Mitraclip	1 (0.7)
IM grado III-IV por ecocardiografía (%)	62 (43.4)
EROA (media (DS))	0.27 (0.20)
Mecanismo de la IM (%)	
Indeterminado	13 (9.7)
PMR	53 (39.6)
SMR	68 (50.7)
Jet excéntrico (%)	70 (53.8)
Fracción de eyección VI (media (DS))	46.50 (16.35)
Evento combinado en el seguimiento (%)	48 (33.6)

Abreviaturas:
DS: desviación estándar
EROA: área del orificio regurgitante efectivo
IM: Insuficiencia mitral
NYHA: New York Heart Association
PMR: Insuficiencia mitral primaria
SMR: insuficiencia mitral secundaria
VI: ventrículo izquierdo

Análisis estadístico: las variables continuas se expresaron como mediana (p25-p75), y las variables categóricas como recuentos y porcentajes. Se utilizaron curvas ROC para evaluar la asociación entre los métodos AORE y MIVA con el diagnóstico de IM significativa (moderada-severa o severa), de acuerdo con el criterio por ecocardiografista experto. Los subgrupos de interés predefinidos fueron el mecanismo de la IM (primaria o secundaria) y la dirección del jet (central o excéntrico). Mediante el índice de youden se identificó el punto de corte óptimo para cada método para identificar una IM significativa. Para todos los subgrupos se realizó un análisis de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier y regresión de Cox (paquetes "survival" y "survminer" de R). La función "surv_cutpoint" del paquete "survminer" se utilizó para determinar el punto de corte óptimo de MIVA para la mayor relación significativa con los eventos. Todos los análisis estadísticos se realizaron con R (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características basales de la muestra. Se incluyó un total de 143 pacientes. La edad media fue de 65 años, siendo un 49% mujeres. El 52% eran hipertensos, 32% diabéticos, el 50% dislipémicos y 48% fumadores. La prevalencia de fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca fue de 13% y 43%, respectivamente. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo media fue del 46%. Se incluyeron 136 pacientes con válvula mitral nativa (95%), así como 6 plastias mitrales (4,2%) y 1 mitraclip (0,7%). La IM funcional o secundaria fue predominante (50,7%), con un 39% de insuficiencia mitral primaria y 13 casos con mecanismo indeterminado (9,7%). Los jets excéntricos representaron el 53,8% de la muestra. El valor medio de EROA fue de 0,27 cm^2.

Figura 1. Método MIVA. Se realiza un postprocesado de la imagen Doppler color obtenida en un plano apical de 2 o 4 cámaras. Se selecciona una región de interés que engloba la válvula mitral. Se obtienen los datos de desviación estándar de la velocidad de cada píxel, y se normaliza por el valor máximo observado (55). La gráfica muestra los valores de MIVA en tres casos de insuficiencia mitral, siendo la línea azul una insuficiencia mitral ligera, la línea roja una IM moderada y la línea verde una IM severa. MIVA: Mitral region velocity analysis

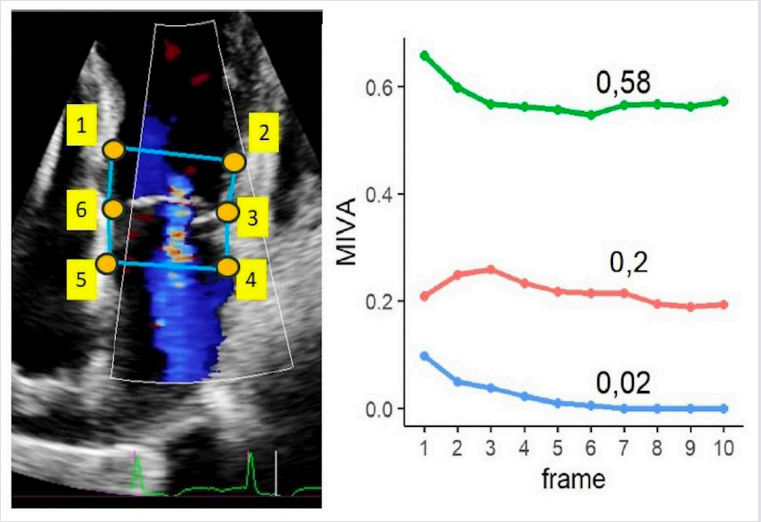


Figura 2: Curvas ROC del método MIVA y EROA para detectar IM significativa según criterio de ecocardiografísta experto. EROA: área del orificio regurgitante efectivo; MIVA: Mitral region velocity analysis

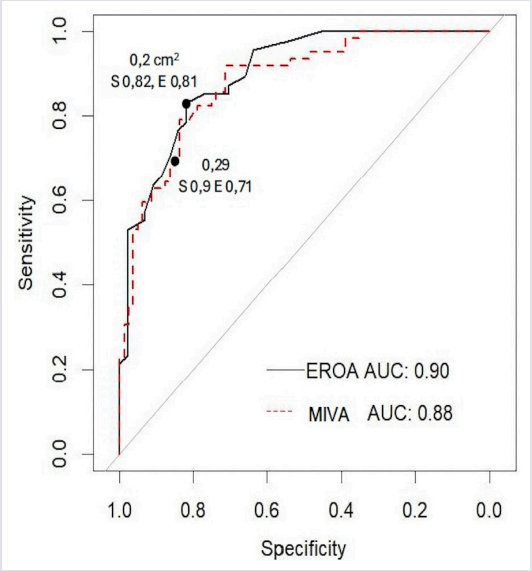


Figura 3: Gráfica Kaplan-Meier de supervivencia libre de eventos, considerando como grupo con IM significativa si AORE > 0,39 cm2 . AORE. área del orificio regurgitante efectivo

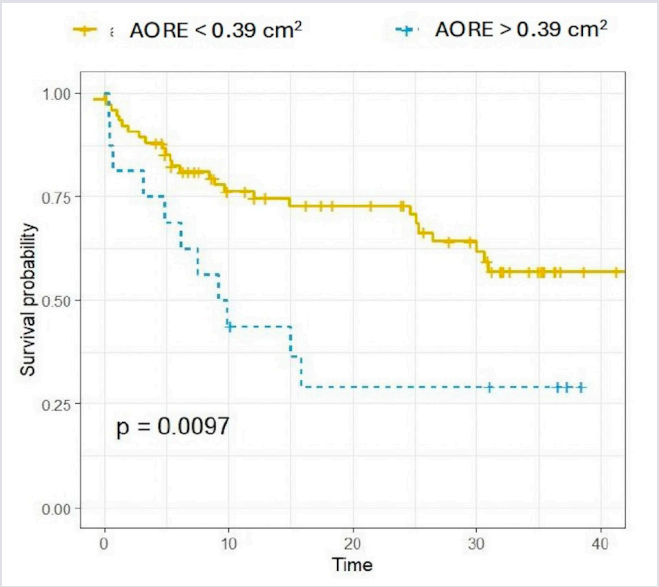
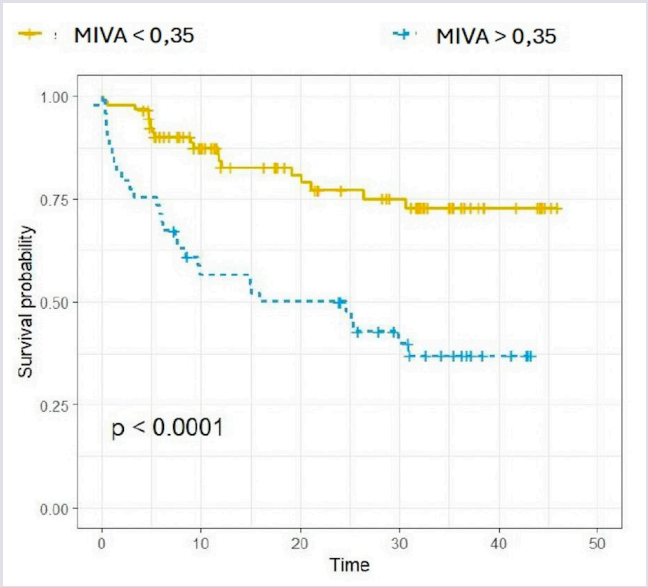


Figura 4: Gráfica Kaplan-Meier de supervivencia libre de eventos, considerando como grupo con IM significativa si MIVA > 0,35. MIVA: Mitral region velocity analysis



La figura 1A muestra cómo calcular el método MIVA. El método fue aplicable en el 100% de los casos. El valor medio de MIVA fue 0,3.

Se utilizaron curvas ROC para valorar la capacidad diagnóstica de los métodos para detectar IM significativa según criterio de ecocardiografísta experto, siendo el área bajo la curva de 0,88 para el método MIVA y 0,9 para EROA (figura 1B). Los puntos de corte óptimos para la detección de IM significativa para los métodos EROA y MIVA se indican en la figura 1B, siendo de 0,2 cm^2 para AORE (sensibilidad 0,82; especificidad 0,81), y de 0,29 para MIVA (sensibilidad 0,9; especificidad 0,71), según el criterio por ecocardiografista experto.

Durante una media de seguimiento de 18 meses, el 33,6% de los pacientes experimentaron algún evento clínico. Las gráficas Kaplan-Meier muestran la supervivencia libre de eventos en el seguimiento, considerando como grupos con IM significativa si AORE > 0,39 cm^2 (figura 1C) o MIVA > 0,35 (figura 1D). Se calcularon estos puntos de corte de forma específica basado en los eventos, para conseguir aquel punto de corte que mejor separase los grupos.

DISCUSIÓN:

En este estudio, evaluamos un nuevo método para la cuantificación de la insuficiencia mitral.

El método MIVA recupera el concepto de análisis del Doppler color del jet regurgitante. Se propone como un método semi-automático, que proporciona un dato objetivo derivado de las velocidades píxel a píxel de vídeos Doppler color. Se ha calculado a partir de adquisiciones multilatido y en dos planos apicales, de manera incluyen la información obtenida de las velocidades de la insuficiencia mitral a lo largo de toda la válvula y toda la sístole. Este tipo de adquisiciones pretenden evitar las limitaciones comunes en todos los métodos actuales (medidas en un solo frame y un solo plano), dada la conocida variación de la regurgitación a lo largo de la sístole [35]. Nuestros principales hallazgos han sido: 1) método altamente aplicable, incluso en pacientes con válvulas mitrales intervenidas, en las que la valoración habitual es especialmente dificultosa y exigente; 2) elevada capacidad diagnóstica para IM significativa (moderada-severa o severa), similar al método EROA por PISA, con unos valores de área bajo la curva en las curvas ROC muy similares; 3) valor pronóstico, por su relación con los outcomes en función del valor de MIVA.

Actualmente, los métodos recomendados para valoración de la severidad de la IM son altamente dependientes de la cuantificación del EROA por PISA [26]. Sin embargo, este método presenta limitaciones por asunciones bidimensionales y por tratarse de una medida un solo frame. Además, conocemos que está limitado por su infrautilización en la práctica clínica diaria. Esto genera en muchas ocasiones situaciones de incertidumbre y escenarios complejos en la toma de decisiones sobre la intervención quirúrgica o percutánea sobre la válvula mitral. Se han propuesto diferentes alternativas al EROA para sobre superar las limitaciones, incluyendo métodos volumétricos (con limitaciones por alta tasa de errores), o medidas tridimensionales que no realizan asunciones geométricas pero que requieren experiencia significativa en la adquisición y el posprocesado. A pesar de todo, la valoración de la severidad de la IM sigue suponiendo un reto en la práctica clínica diaria. En los últimos años, con el auge de las herramientas de inteligencia artificial, se han propuesto diferentes medidas semiautomáticas que tratan de superar las limitaciones de los métodos actuales y aumentar la reproducibilidad [33,34], y nuestro trabajo se enmarca en este contexto y con este mismo objetivo. Creemos que este tipo de métodos pueden ayudar a mejorar la consistencia en la valoración de la severidad de la insuficiencia mitral y facilitar la correcta toma de decisiones en este grupo de pacientes.

Limitaciones:

1. Diseño del estudio: inclusión no consecutiva, lo que podría implicar sesgo de inclusión por incluir casos con mejor calidad de imagen. El estudio es unicéntrico, necesita validación externa y automatización para mejorar su aplicabilidad.
2. Criterio de ecocardiografista experto para determinar el grado de IM significativa. Se trata del método habitual y disponible hasta la fecha, dada la baja disponibilidad de resonancia magnética para cuantificación de valvulopatías en la práctica clínica diaria.

CONCLUSIONES:

El método MIVA es un método novedoso y semi-automático de valoración de la severidad de la IM basado en el análisis de la velocidad del Doppler color. Este método presenta una capacidad para identificar IM significativa (moderada-severa o severa) similar al método EROA. En la práctica clínica diaria, la aplicación de este método podría mejorar la consistencia en la gradación de severidad de la IM.

Conflictos de interés: no hay conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;143(5):E72-E227.
2. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022;75(6):524.
3. Li CH, Arzamendi D, Carreras F. Role of Imaging Techniques in Percutaneous Treatment of Mitral Regurgitation. Rev Esp Cardiol (Eng Ed). 2016;69(4):421-436.
4. Miyatake K, Izumi S, Okamoto M, et al. Semiquantitative grading of severity of mitral regurgitation by real-time two-dimensional Doppler flow imaging technique. J Am Coll Cardiol. 1986;7(1):82-88.
5. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. Circulation. 1987;75(1):175-183.
6. Castello R, Lenzen P, Aguirre F, Labovitz A. Variability in the Quantitation of Mitral Regurgitation by Doppler Color Flow Mapping: Comparison of Transthoracic and Transesophageal Studies. J Am Coll Cardiol 1992;20(2):433-438.
7. Sahn DJ. Instrumentation and Physical Factors Related to Visualization of Stenotic and Regurgitant Jets by Doppler Color Flow Mapping. J Am Coll Cardiol . 1988;12(5):1354-1365.
8. Yoganathan AP, Cape EG, Sung H wen, Williams FP, Jimoh A. Review of Hidrodynamic Principles for the Cardiologist: Applications to the Study of Blood Flow and Jets by Imaging Techniques. J Am Coll Cardiol . 1988;12(5):1344-1353.
9. Simpson IA, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Murillo A, Tamura T, Chung KJ. Doppler Color Flow Mapping of Simulated in Vitro Regurgitant Jets: Evaluation of the Effects of Orifice Size and Hemodynamic Variables. J Am Coll Cardiol. 1989;13(5):1195-1207.
10. Thomas JD, Weyman AE. Fluid Dynamics Model of Mitral Valve Flow: Description Vitro Validation. J Am Coll Cardiol. 1989;13(1):221-254.
11. Thomas JD, Liu CM, Flachskampf FA, O'shea JP, Davidoff R, Weyman AE. Quantification of Jet Flow by Momentum Analysis An In Vitro Color Doppler Flow Study. Circulation. 1990;81(1):247-259.
12. Utsunomiya T, Ogawa T, King SW, et al. Pitfalls in the Display of Color Doppler Jet Areas: Combined Variability Due to Doppler Angle, Frame Rate, and Scanning Direction. Echocardiography. 1990;7:739-745.
13. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Rochester F. Color Flow Imaging Compared With Quantitative Doppler Assessment of Severity of Mitral Regurgitation: Influence of Eccentricity of Jet and Mechanism of regurgitation. J Am Coll Cardiol 1993;21(5):1211-1219.
14. Shiota T, Jones M, Teien D, et al. Color Doppler Regurgitant Jet Area for Evaluating Eccentric Mitral Regurgitation: An Animal Study With Quantified Mitral Regurgitation. J Am Coll Cardiol 1994;24(3):813-819.
15. Lin BA, Forouhar AS, Pahlevan NM, et al. Color Doppler jet area overestimates regurgitant volume when multiple jets are present. Journal of the American Society of Echocardiography. 2010;23(9):993-1000.
16. Bolger AF, Eigler NL, Pfaff JM, Resser KJ, Maurer G. Computer Analysis of Doppler Color Flow Mapping Images for Quantitative Assessment of In Vitro Fluid Jets. J Am Coll Cardiol 1988;12(2):450-457.
17. Krabill KA, Sung H wen, Tamura T, Chung KJ, Yoganathan AP, Sahn DJ. Factors Influencing the Structure and Shape of Stenotic and Regurgitant Jets: An In Vitro Investigation Using Doppler Color Flow Mapping and Optical Flow Visualization. J Am Coll Cardiol. 1989;13(7):1672-1681.
18. Spain MG, Smith MD, Grayburn PA, Harlamert EA. Quantitative Assessment of Mitral Regurgitation by Doppler Color Flow Imaging: Angiographic and Hemodynamic Correlations. Vol 13.; 1989.
19. Cape EG, Yoganathan AP, Levine RA. Increased heart rate can cause underestimation of regurgitant jet size by doppler color flow mapping J Am Coll Cardiol 1993;21(4):1029-1037.
20. Hall SA, Brickner ME, Willett DL, Irani WN, Afridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. Circulation. 1997;95(3):636-642.
21. Vandervoort PM, Rivera ; J Miguel, Mele D, et al. Application of Color Doppler Flow Mapping to Calculate Effective Regurgitant Orifice Area An In Vitro Study and Initial Clinical Observations. Circulation. 1993;88(3):1150-1156
22. Bargiggia GS, Tronconi L, Sahn DJ, et al. A New Method for Quantitation of Mitral Regurgitation Based on Color Flow Doppler Imaging of Flow Convergence Proximal to Regurgitant Orifice. Circulation. 1991;84(4):1481-1489.
23. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. 2003;16(7):777-802.
24. Benfari G, Antoine C, Essayagh B, et al. Functional Mitral Regurgitation Outcome and Grading in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(12):2303-2315.

25. Antoine C, Benfari G, Michelena HI, et al. Clinical outcome of degenerative mitral regurgitation critical importance of echocardiographic quantitative assessment in routine practice. Circulation. 2018;138(13):1317-1326.

26. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Journal of the American Society of Echocardiography. 2017;30(4):303-371.

27. Bolger AF, Eidenvall L, Ask P, Loyd D, Wranne B, Alto P. Understanding Continuous-Wave Doppler Signal Intensity as a Measure of Regurgitant Severity. J Am Soc Echocardiogr. 1997;10:613-622.

28. Topilsky Y, Michelena H, Bichara V, Maalouf J, Mahoney DW, Enriquez-Sarano M. Mitral valve prolapse with mid-late systolic mitral regurgitation: Pitfalls of evaluation and clinical outcome compared with holosystolic regurgitation. Circulation. 2012;125(13):1643-1651. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055111

29. Uretsky S, Gillam L, Lang R, et al. Discordance Between Echocardiography and MRI in the Assessment of Mitral Regurgitation Severity. J Am Coll Cardiol. 2015;65(11):1078-1088.

30. Iung B, Delgado V, Rosenhek R, et al. Contemporary presentation and management of valvular heart disease: The EUrobservational research programme valvular heart disease II survey. Circulation. 2019;140(14):1156-1169.

31. He B, Kwan AC, Cho JH, et al. Blinded, randomized trial of sonographer versus AI cardiac function assessment. Nature. 2023. doi:10.1038/s41586-023-05947-3

32. Ouyang D, He B, Ghorbani A, et al. Video-based AI for beat-to-beat assessment of cardiac function. Nature. 2020;580(7802):252-256.

33. Zhang Q, Liu Y, Mi J, et al. Automatic Assessment of Mitral Regurgitation Severity Using the Mask R-CNN Algorithm with Color Doppler Echocardiography Images. Comput Math Methods Med. 2021;2021.

34. Sadeghpour A, Jiang Z, Hummel YM, et al. An Automated Machine Learning–Based Quantitative Multiparametric Approach for Mitral Regurgitation Severity Grading. JACC Cardiovasc Imaging. doi:10.1016/j.jcmg.2024.06.011

35. Lozano-Edo S, Jover-Pastor P, Osa-Saez A, et al. Spatiotemporal Complexity of Vena Contracta and Mitral Regurgitation Grading Using Three-Dimensional Echocardiographic Analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2023;36(1):77-86.e7.

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN SOBRE ENFERMERÍA DEL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA 2025

Con el título:

TITULACIÓN INTENSIVA DEL VERICIGUAT EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Titulación intensiva del vericiguat en la consulta de enfermería de insuficiencia cardíaca

Autores:
Miriam Ribera Soler, Rosa M Revert Gandía, Elena Jorda Moll

Instituciones:
Departamento de salud de Alcoy
Unidad de Cardiología
Hospital General Universitario Virgen de los Lirios

Autora para Correspondencia:
Miriam Ribera Soler
Domicilio: C/Poligono Carmanxel s/n - Alcoy (Alicante) España
mriberasoler@hotmail.com

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca (IC) continúa siendo una de las principales causas de hospitalización y mortalidad. Siguiendo recomendaciones de las guías de IC, los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr) deben ser tratados con cuádruple terapia que incluye a los inhibidores del sistema renina-angiotensina/ ARNI (inhibidor de la neprilisina y del receptor de angiotensina), betabloqueantes, antagonistas de mineralocorticoides e iSGLT2 (inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2) . El vericiguat, un estimulador de la guanilato ciclasa soluble, ha surgido como una opción terapéutica para reducir el riesgo de eventos en pacientes con IC con fracción de eyección reducida o levemente reducida tras episodios de descompensación. Con el objetivo de evaluar su utilización en vida real, se llevó a cabo un estudio prospectivo y observacional en un hospital comarcal en el que se incluyeron 17 pacientes atendidos en una consulta de IC liderada por enfermería entre marzo de 2023 y abril de 2024. La edad media fue de 65 años y el 76,5 % eran varones; la etiología predominante fue la cardiopatía isquémica. La mayoría de los pacientes estaban ya en tratamiento optimizado, y el 82,3 % alcanzó la dosis máxima de 10 mg de vericiguat en un tiempo medio de seis semanas. Durante el seguimiento, la creatinina sérica se mantuvo estable y los niveles de BNP descendieron de forma significativa, con una reducción media cercana al 70%, reflejando mejoría en la situación hemodinámica. No se registraron efectos adversos graves y solo en tres pacientes fue necesario mantener dosis intermedia por tolerancia. Estos resultados muestran que la titulación intensiva de vericiguat en la consulta de enfermería es un procedimiento factible, seguro y eficaz, donde el papel de la enfermera resulta esencial para la monitorización, la educación y la adherencia del paciente, optimizando así los resultados clínicos.

Palabras claves:
- Insuficiencia cardíaca
- Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
- Cuádruple terapia
- Vericiguat
- Enfermería especializada
- Unidad multidisciplinar
- Educación sanitaria
- BNP
- Creatinina

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo y progresivo con elevada prevalencia, especialmente en población más añosa, alcanzando cifras superiores al 10 % en mayores de 70 años, y constituye una de las principales causas de hospitalización y morbimortalidad en el mundo desarrollado, además de su impacto en costes sanitarios. La IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr) se asocia a peor pronóstico. En los últimos años, la cuádruple terapia (inhibidores del sistema renina-angiotensina/ARNI, betabloqueantes, antagonistas de mineralocorticoides e iSGLT2) ha supuesto un avance en la reducción de mortalidad y reingresos. Sin embargo, un número importante de pacientes continúa presentando episodios de descompensación, lo que ha impulsado la búsqueda de nuevas estrategias terapéuticas.

El vericiguat es un nuevo fármaco para el tratamiento de las descompensaciones en pacientes con IC-FEr, es un estimulador de la guanilato ciclasa soluble, que ha llegado para ampliar el arsenal terapéutico disponible para los pacientes con IC-FEr que persisten sintomáticos o sufren episodios de descompensación a pesar del tratamiento estándar.

El papel de la enfermería especializada en IC adquiere una relevancia crucial. La creación de unidades multidisciplinares y de consultas de enfermería específicas ha permitido avanzar hacia un modelo de atención integral donde la enfermera no solo realiza actividades de educación sanitaria, sino que participa de manera conjunta con su cardiólogo en procesos de titulación farmacológica, seguimiento clínico y empoderamiento del paciente. Numerosos estudios han demostrado que las consultas de enfermería de IC reducen los reingresos, mejoran la adherencia terapéutica y aumentan la supervivencia. Además, la figura de la enfermera se convierte en un referente de apoyo, facilitando la autogestión de la enfermedad y favoreciendo el desarrollo de un plan de cuidados personalizado.

El presente estudio tiene como propósito evaluar en un entorno de vida real la introducción, la respuesta clínica y la factibilidad de la titulación intensiva de vericiguat en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o ligeramente reducida.

El objetivo principal es analizar la respuesta clínica y analítica de los pacientes tras el inicio de vericiguat, así como la posibilidad de alcanzar la dosis máxima mediante un protocolo de titulación intensiva en la consulta de enfermería, en coordinación con cardiología.

Mientras que los objetivos secundarios se distribuirían en primer lugar en describir el proceso de titulación intensiva, el tiempo medio hasta alcanzar la dosis máxima y el grado de consecución de la misma. En segundo lugar, valorar la seguridad del fármaco monitorizando biomarcadores claves como la función renal, péptido natriurético cerebral (BNP) y eventos adversos durante el seguimiento. Y en último lugar, explorar el papel de la enfermería en la coordinación, educación al paciente, monitorización clínica y ajuste de tratamiento, destacando su impacto en la adherencia y en la viabilidad del uso del vericiguat en la práctica asistencial real.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio longitudinal prospectivo, observacional de vida real, centrado en la implementación de vericiguat en una cohorte de pacientes con IC atendidos en una consulta monográfica de enfermería. El diseño se orientó a describir la experiencia en la práctica clínica habitual, con especial atención al proceso de titulación intensiva del fármaco y al rol de la enfermería en dicho procedimiento.

El seguimiento se llevó a cabo entre marzo de 2023 y abril de 2024, con un tiempo de observación que abarcó tanto la fase de inicio del tratamiento como la finalización de la titulación.

Se incluyeron 17 pacientes con diagnóstico de IC-FEr o levemente reducida (IC-FElr) que precisaron inicio de vericiguat en el periodo mencionado. Los criterios de inclusión eran tener un diagnóstico de IC-FEr (Fracción eyección del ventrículo izquierdo o FEVI <40 %) o IC-FElr (FEVI 40–49 %) y haber presentado un episodio de descompensación reciente que motivara la necesidad de optimizar el tratamiento farmacológico. Las variables recogidas incluían edad, sexo, etiología de la insuficiencia cardíaca, FEVI al inicio y, cuando fue posible, al final del seguimiento, creatinina sérica inicial y final, BNP basal y tras la titulación, presencia de tratamiento de base con cuádruple terapia para la IC, dosis inicial y final de vericiguat, y tiempo en semanas hasta alcanzar la dosis objetivo o la máxima tolerada.

El inicio del tratamiento con vericiguat se realizó en el marco de una consulta conjunta cardiología-enfermería. Tras la indicación médica, la enfermera especializada en insuficiencia cardíaca llevó a cabo el protocolo de titulación intensiva, basado en los siguientes pasos; inicio de vericiguat a dosis de 2,5 mg una vez al día, revisión clínica y analítica cada 2 semanas, con valoración de presión arterial domiciliaria, función renal y la posible existencia de síntomas relacionados con la toma del fármaco, incremento progresivo de la dosis (5 mg y posteriormente 10 mg) en ausencia de efectos adversos relevantes, registro detallado de cada ajuste en la historia clínica, incluyendo síntomas, tolerancia y evolución de parámetros analíticos. Y siempre, en cada visita aprovechar para la educación al paciente y familiares sobre la importancia de la adherencia, signos de alarma y medidas de autocuidado (control de peso, presión arterial domiciliaria, hábitos de vida).

La enfermera asumió un papel protagonista en la monitorización estrecha de cada paciente, coordinando la comunicación con el cardiólogo y garantizando un seguimiento personalizado.

RESULTADOS

Durante el periodo del estudio se inició vericiguat a 17 pacientes con diagnóstico de IC entre marzo de 2023 y abril de 2024. La mayoría fueron hombres (76,5 %; n=13), mientras que el 23,5 % (n=4) fueron mujeres. La edad media de la cohorte fue de 65 años (rango: 29–88). La etiología de la IC de los pacientes se distribuía en 9 pacientes (52,9 %) con cardiopatía isquémica, 3 pacientes (17,6 %) con valvulopatía, 2 pacientes (11,8 %) con síndrome cardiorrenal, 2 pacientes (11,8 %) diagnosticados de miocardiopatía dilatada, un único paciente (5,9%) que padece una cardiopatía congénita y por último, un único paciente (5,9%) diagnosticado de hipertensión pulmonar grupo 2.

La FEVI inicial mediana fue del 32 %, con un rango de 10–45 %. En aquellos pacientes en los que se dispuso de registro final, se objetivó una mejoría discreta de la FEVI, pasando del rango severamente reducido (<30 %) a cifras intermedias (40–50 %) en algunos casos, especialmente en etiología isquémica o cardiorrenal.

En el momento de inicio de vericiguat: el 58,8 % (n=10) de los pacientes estaban con cuádruple terapia óptima, mientras que, el 29,4 % (n=5) recibían únicamente 2–3 fármacos estándar. El resto de pacientes presentaba limitaciones por comorbilidad o tolerancia. Este dato es relevante, dado que la adición de vericiguat se produjo en pacientes ya intensivamente tratados, lo que refleja un escenario de alto riesgo y complejidad clínica.

El protocolo de titulación intensiva permitió que el 82,3 % (n=14) alcanzaran la dosis máxima de 10 mg/día, mientras que, únicamente el 17,6 % (n=3) quedaran en dosis intermedia (5 mg/día) por tolerancia o comorbilidad. El tiempo medio hasta alcanzar la dosis máxima fue de 6 semanas (rango 4–12). Este resultado evidencia que la estrategia de seguimiento estrecho desde la consulta de enfermería favorece una rápida escalada posológica, garantizando seguridad clínica.

Se monitorizaron valores iniciales y finales de creatinina (Cr) y de BNP, referente a la Cr inicial media fue de 1.63mg/dl y final media de 1.45mg/dl, no se observaron deterioros significativos en la función renal; en algunos casos hubo incluso una leve mejoría tras optimizar el tratamiento. En cuanto al BNP, el valor medio inicial era 2012 pg/ml y el valor medio final de 634pg/ml, por lo tanto, la reducción media fue del 68,5 %, lo que refleja una notable mejoría en la sobrecarga hemodinámica, solamente en casos aislados se mantuvieron valores elevados (ej. pacientes con valvulopatía severa), pero con tendencia descendente.

Importante destacar, que ningún paciente presentó episodios de hipotensión sintomática graves durante la titulación, no se registraron eventos adversos mayores atribuibles al fármaco, y únicamente en tres casos se optó por mantener dosis intermedia (5 mg/día) por hipotensión leve o comorbilidad asociada, sin necesidad de suspender el tratamiento.

El seguimiento intensivo por parte de la consulta de enfermería fue determinante para asegurar visitas frecuentes, normalmente cada 2 semanas y ajustes escalonados de dosis, la monitorización de la presión arterial domiciliaria, función renal, BNP y posible aparición de síntomas. Además, un papel importante de la enfermera en cada visita es reforzar la educación al paciente, incidiendo en autocuidado, adherencia y detección precoz de signos de alarma.

En la tabla 1 se muestran las principales características de los pacientes tratados con vericiguat en nuestra cohorte.

Edad	Sexo	Patología	FEVI inicial-FEVI final	Dosis Vericiguat final	Inicio titulación Vericiguat	Fin titulación Vericiguat	Creatinina inicio	Creatinina final	BNP inicial	BNP final	Cuádruple terapia
66	Hombre	Síndrome cardiorrenal	34-65%	10	15/02/2023	22/03/2023	3,63	3,01			no
29	Mujer	Cardiopatía congénita. IC FEVI-r		10	08/03/2023	25/04/2023	0,58	0,53	293	590	no
66	Hombre	IC FEVI-recuperada	15-61%	10	28/04/2023	15/06/2023	1,5	1,33	1478	353	sí
74	Hombre	Síndrome cardiorrenal	38-61%	10	09/05/2023	07/06/2023	6,44	3,6	9 785	385	no
55	Hombre	IC FEVI-r. HPA	35-50%	10	20/06/2023	17/07/2023	0,81	0,68	604	85	no
81	Hombre	IC FEVI-recuperada	30-49%	10	08/08/2023	21/11/2023	0,75	0,58	68	24	sí
80	Hombre	Miocardiopatía dilatada	35-45%	10	09/08/2023	19/09/2023	1,49	1,34	6852	2870	sí
88	Mujer	IC FEVI-r isquémica	35%i	10	19/09/2023	14/02/02024	0,75	1,05	1072	798	sí
75	Hombre	IC FEVI-r isquémica	40%i	5	04/10/2023	30/11/2023	1,34	1,63	2251	469	sí
78	Hombre	IC FEVI-r isquémica	10%i	10	15/11/2023	18/12/2023	1,19	1,32	534	495	no
60	Hombre	IC FEVI-r	30-45%	10	21/11/2023	20/12/2023	0,5	0,55	90	67	sí
80	Mujer	Miocardiopatía dilatada. valvulopatía	20%i	5	30/11/2023	18/12/2023	1,78	1,8	1468	1289	sí
66	Hombre	Valvulopatía. IC FEVI-lr	45%i	10	13/12/02023	07/01/2024	1,79	2	3656	192	sí
83	Mujer	Valvulopatía. IC FEVI-lr	35%i	5	15/12/2023	04/01/2024	1,8	1,8	4315	2402	sí
83	Hombre	IC FEVI-r isquémica	35%i	10	5/01/2023 (5)	20/01/2024	0,91	0,64	745	319	sí
60	Hombre	IC FEVI-r isquémica	35%i	10	25/01/2024	20/02/2024	1,43	1,76	404	284	sí
58	Hombre	IC FEVI-r isquémica	30%i	10	13/03/2024	11/04/2024	1,1	1,07	644	160	sí

DISCUSIÓN

El presente estudio aporta evidencia de vida real sobre la implementación de vericiguat en una cohorte de pacientes con IC atendidos en una consulta multidisciplinar, donde la enfermería desempeñó un papel protagonista en la titulación intensiva del fármaco. Los resultados muestran que más del 80 % de los pacientes alcanzaron la dosis máxima en un periodo medio de seis semanas, con buena tolerancia y sin deterioro significativo de la función renal ni episodios de hipotensión clínicamente relevantes.

La estrategia de titulación intensiva llevada a cabo en la consulta de enfermería de nuestro centro permitió que la gran mayoría de los pacientes alcanzaran la dosis máxima de vericiguat en un plazo relativamente corto. Este hallazgo es especialmente relevante si se tiene en cuenta que más de la mitad de los pacientes estaban ya en cuádruple terapia, lo que refleja una población de alto riesgo y con alta complejidad terapéutica.

Nuestros resultados concuerdan con los hallazgos del ensayo VICTORIA, en el que vericiguat demostró reducir el riesgo combinado de muerte cardiovascular u hospitalización por IC en pacientes con IC-FEr tras una descompensación.[4] El presente estudio cuenta con una muestra reducida, los datos de vida real obtenidos refuerzan la aplicabilidad del fármaco en escenarios asistenciales cotidianos.

La reducción significativa de los niveles de BNP (2012 → 634 pg/ml) observada en nuestra cohorte es coherente con los beneficios hemodinámicos esperados. Asimismo, la estabilidad de la función renal confirma la seguridad del fármaco incluso en pacientes con insuficiencia renal moderada, dato de gran relevancia clínica.

Nuestro estudio presenta varias limitaciones , entre las que destacan el tamaño muestral reducido (n=17), que limita la generalización de los hallazgos. Se trata de un diseño unicéntrico, que refleja la experiencia de un solo hospital comarcal. Y el Seguimiento esta limitado al primer año, sin evaluar resultados a largo plazo en términos de reingresos o mortalidad.

No obstante, estas limitaciones se compensan parcialmente por la naturaleza prospectiva del estudio y por el valor de aportar datos de vida real en un campo aún poco explorado.

CONCLUSIONES

El presente estudio de vida real muestra que la titulación intensiva de vericiguat en pacientes con IC-FEr o IC-FElr es un procedimiento factible, seguro y eficaz cuando se lleva a cabo en el marco de una consulta de enfermería especializada y en coordinación estrecha con cardiología.

Más del 80 % de los pacientes incluidos alcanzaron la dosis máxima de 10 mg en un tiempo medio de seis semanas, sin que se registraran episodios de hipotensión clínicamente relevantes ni deterioro significativo de la función renal. Además, se observó una reducción sustancial de los niveles de BNP, biomarcador clave en la sobrecarga hemodinámica, lo que sugiere un impacto positivo en la estabilización de la enfermedad.

Uno de los hallazgos más relevantes es el papel central de la enfermería en el éxito del proceso. La capacidad de monitorizar de manera estrecha los parámetros clínicos y analíticos, ajustar progresivamente las dosis siguiendo protocolos consensuados, y reforzar la educación sanitaria al paciente y su familia, permitió no solo garantizar la seguridad, sino también mejorar la adherencia y el empoderamiento de los pacientes. Este enfoque multidisciplinar optimiza los recursos disponibles y ofrece una atención más accesible, cercana y continua.

La IC es un escenario clínico caracterizado por la elevada prevalencia, la cronicidad y la complejidad terapéutica, potenciar la figura de la enfermera no solo mejora los resultados clínicos, sino que contribuye a la sostenibilidad del sistema sanitario.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Verquvo® (vericiguat). Ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS; 2021 [citado 28 Sep 2025]. https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1211561001/FT_1211561001.htm
2. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Informe de Posicionamiento Terapéutico de vericiguat (Verquvo®) . Madrid: AEMPS; 2023 [citado 28 Sep 2025]. https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2023/IPT-090-2023-Verquvo.pdf
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. Actualización 2023 de la Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Sociedad Española de Cardiología; 2024. https://secardiologia.es/images/2024/Gu%C3%ADas/Gui%CC%81a_ESC_2023_Actualizacio%CC%81n_IC.pdf
4. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al. Vericiguat in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2020, 382:1883-1893.

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN CIENTÍFICA SOBRE EPIDEMIOLOGÍA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO EN EL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA DE 2025

Con el título:

HIPERINSUFLACIÓN PULMONAR Y SU CONTRIBUCIÓN A LA SOBRECARGA DE VOLUMEN Y AL DETERIORO FUNCIONAL EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

Hiperinsuflación pulmonar y su contribución a la sobrecarga de volumen y al deterioro funcional en la insuficiencia cardíaca crónica

Autores:
Andrea Gasull[1], Miguel Lorenzo[1], Gema Miñana [1,2], Julio Núñez[1,2], Julia Tarrasó[3], Rafael de la Espriella[1,2], Beatriz Silla[1], Agustin Fernández-Cisnal[1], Anna Mollar [1,2], Yolanda Garcia[3], Irene Tur[3], Vicent Bodi[1,2], Juan Sanchis[1,2], Jaime Signes[3], Cruz González[3].

Instituciones:
1 Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, INCLIVA. Universidad de Valencia, Valencia-España.
2 CIBER Cardiovascular, Madrid-España.
3 Servicio de Neumología, Hospital Clínico Universitario, INCLIVA. Valencia, Valencia-España.

Autor de correspondencia:
Julio Núñez, PhD. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Avda. Blasco Ibáñez 17. 46010 Valencia-España. Teléfono: +34652856689. Fax: +34963862658
Dirección de correo electrónico: yulnunez@gmail.com o juenuvi@uv.es

Financiación:
Este trabajo fue apoyado por una subvención no condicionada de la Sociedad Española de Cardiología (Proyectos Asociación Insuficiencia Cardiaca 2020) y CIBER Cardiovascular (subvención número 16/11/00420).

RESUMEN

Introducción: El objetivo de este estudio fue evaluar la relación entre la hiperinsuflación y los indicadores de sobrecarga de volumen, así como la capacidad funcional en pacientes con IC crónica.

Métodos: En este estudio prospectivo y unicéntrico se incluyeron 151 pacientes ambulatorios con IC estable. La sobrecarga de volumen se evaluó mediante una combinación de examen clínico, ecografía y biomarcadores. La capacidad funcional se determinó a partir de la distancia recorrida en la prueba 6 minutos marcha (6MWT). Se realizó pletismografía para cuantificar la hiperinsuflación. Las relaciones entre la hiperinsuflación, evaluada mediante la relación capacidad inspiratoria/capacidad pulmonar total (CI/CPT), y los desenlaces se analizaron utilizando modelos de regresión logística y lineal multivariables.

Resultados: Se analizaron finalmente 144 pacientes. La edad media fue de 72,8±9,7 años, 108 (75%) eran hombres, 125 (86,8%) se encontraban en la clase II de la NYHA, 71 (49,3%) presentaban fracción de eyección preservada y 46 (30,9%) tenían EPOC. La media de la relación CI/CPT fue de 0,37±0,11. Un menor CI/CPT se asoció de forma independiente con sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, congestión venosa renal, niveles plasmáticos elevados de antígeno carbohidrato 125) y con una menor distancia en la 6MWT. El riesgo de ortopnea, bendopnea, congestión pulmonar en ecografía, edema periférico y niveles más elevados de NT-proBNP no mostró diferencias significativas en función del CI/CPT.

Conclusión: En pacientes con IC ambulatoria, un menor CI/CPT, indicador de hiperinsuflación, se asoció con mayores indicadores clínicos, de imagen y circulantes de sobrecarga hídrica. Además, un mayor CI/CPT identificó a pacientes con una menor distancia en la prueba de 6 MWT.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca; hiperinsuflación; atrapamiento de aire; congestión; sobrecarga de fluidos.

INTRODUCCIÓN

La hiperinsuflación es una característica fisiopatológica clave en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [1-3]. Se caracteriza por un aumento del volumen pulmonar debido al atrapamiento aéreo y una espiración deficiente, lo que resulta en presiones intratorácicas elevadas y una alteración de la mecánica respiratoria [1, 2, 4]. Si bien la hiperinsuflación se asocia principalmente con consecuencias pulmonares perjudiciales, también puede desempeñar un papel en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca (IC) [(2, 4)]. Específicamente, la hiperinsuflación puede exacerbar la sobrecarga de líquidos y la activación neurohormonal, y agravar el deterioro funcional al disminuir la precarga cardíaca, aumentar la poscarga del ventrículo derecho y deteriorar el llenado ventricular debido a las presiones intratorácicas elevadas[4-6]. Una menor capacidad inspiratoria (CI) y la relación entre la capacidad pulmonar inspiratoria y la capacidad pulmonar total (CI/CPT) es un parámetro bien conocido de la hiperinsuflación pulmonar que refleja el volumen pulmonar al final de la espiración [4, 7]. Esta relación se asocia con una reducción del volumen sanguíneo intratorácico y de las dimensiones cardíacas en la EPOC [4]. Sin embargo, sus implicaciones clínicas aún no se han estudiado en pacientes con IC. Dada la alta prevalencia de EPOC e IC concomitantes, la hiperinsuflación podría desempeñar un papel poco reconocido en la gravedad del síndrome de IC.

En este estudio, buscamos explorar la asociación entre la hiperinsuflación y los indicadores de la sobrecarga hídrica y la capacidad funcional en pacientes con IC ambulatoria. Los hallazgos de este estudio podrían mejorar nuestra comprensión de las interacciones cardiopulmonares y proporcionar una valiosa guía para el desarrollo de estrategias de manejo específicas que mejoren la evolución de los pacientes.

MÉTODOS

Diseño y población del estudio

Se trata de un estudio prospectivo, consecutivo y unicéntrico realizado en un centro docente de tercer nivel en España (Hospital Clínico Universitario de Valencia). Entre noviembre de 2020 y febrero de 2024, 161 pacientes con IC sintomática ambulatoria de la Unidad de IC de la institución aceptaron participar. La IC se definió como un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos resultantes de una anomalía de la estructura o función cardíaca[8,9]. Todos los pacientes incluidos fueron diagnosticados por cardiólogos, incluyendo la medición de péptidos natriuréticos y una evaluación ecocardiográfica que reveló anomalías estructurales o funcionales cardíacas según las guías clínicas [8, 9]. Se excluyó a los pacientes con empeoramiento de la IC que requirió la administración parenteral de diuréticos (n = 5) o imposibilidad de realizar una pletismografía (n = 5). Además, se excluyó a 6 pacientes debido a una evaluación no fiable de la pletismografía, lo que dejó una muestra final del estudio de 144 pacientes. Se registraron datos demográficos, clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos, de laboratorio y del tratamiento médico en cuestionarios electrónicos preestablecidos. El estudio se llevó a cabo de conformidad con la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes. El comité de ética de la institución aprobó el estudio.

PROCEDIMIENTOS

Espirometría

La espirometría confirmó el diagnóstico de EPOC con una relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (CVF) posbroncodilatador inferior a 0,70. La gravedad de la EPOC se evaluó según las directrices de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) [10].

Pletismografía

Los volúmenes pulmonares se midieron mediante pletismografía corporal, un método para determinar los volúmenes pulmonares y la resistencia de las vías respiratorias. La prueba fue realizada por personal capacitado en un entorno controlado. Los participantes se sentaron cómodamente dentro de una cámara sellada y hermética y se les pidió que respiraran con normalidad. Tras lograr un patrón respiratorio estable, se le indicó al participante que respirara profundamente y mantuviera la respiración mientras el pletismógrafo registraba los cambios de presión y volumen. La CI, la CPT, la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen residual (VR) se calcularon con base en la relación presión-volumen, utilizando los principios de la ley de Boyle. El procedimiento se realizó de acuerdo con las normas establecidas por la Sociedad Torácica Americana (STA) y la Sociedad Respiratoria Europea (SRE) para garantizar mediciones precisas y minimizar los errores de procedimiento [11]. La prueba se realizó con el equipo correctamente calibrado para garantizar la fiabilidad y consistencia de los resultados.

La CI se definió como el volumen máximo de aire que se puede inhalar desde el final de una espiración tidal normal. Se calcula como la suma del volumen tidal (VT) y el volumen de reserva inspiratoria (VRI). La CI refleja la capacidad de los pulmones para acomodar aire adicional durante la inspiración profunda y sirve como medida de la distensibilidad pulmonar y la reserva respiratoria. La relación CI/CPT es la proporción de la capacidad total del pulmón disponible para la expansión inspiratoria. Esta relación proporciona un indicador de hiperinsuflación pulmonar y del grado de restricción ventilatoria, especialmente en pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas como la EPOC. Una relación CI/CPT baja suele indicar un aumento de la hiperinsuflación pulmonar, donde la CI se reduce en relación con la CPT, lo que limita la capacidad del paciente para respirar profundamente. Este parámetro es especialmente valioso para evaluar la gravedad de la enfermedad y su impacto en la capacidad funcional.

Ecocardiografía

Se realizó una ecocardiografía transtorácica con un transductor de matriz en fase (2-5 MHz) para evaluar la función ventricular izquierda y derecha, las anomalías valvulares y la estructura cardíaca general. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se midió mediante el método biplano de Simpson. La función diastólica se evaluó mediante el análisis Doppler del flujo de entrada mitral (relación E/A), imágenes Doppler tisulares (velocidad e') y la estimación de la presión auricular izquierda. La función ventricular derecha se evaluó mediante la excursión sistólica del plano del anillo tricúspide (TAPSE). También se registraron parámetros adicionales, como la presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPS), cuando fue posible. Todas las mediciones fueron realizadas por operadores capacitados el mismo día de las pruebas pulmonares.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- Examen clínico. Cardiología capacitada realizó un examen clínico exhaustivo. Se evaluaron los siguientes parámetros: a) Ortopnea (sí/no), definida como la disnea que se presenta al estar acostado, lo que obliga al paciente a dormir apoyado en una posición más erguida; b) Bendopnea (sí/no), definida como la disnea o dificultad para respirar que se presenta al agacharse [(12)]; c) Ingurgitación yugular (sí/no), evaluada mediante la observación de la presión venosa yugular (PVY) elevada; y d) Edema periférico (sí/no), evaluado mediante inspección visual y palpación para detectar la presencia de hinchazón en las extremidades inferiores.

- Ecografía. Se realizó una evaluación ecográfica sistemática para determinar los parámetros de congestión, incluyendo la medición de la vena cava inferior (VCI), la congestión pulmonar y la congestión venosa sistémica los mismos días de las pruebas pulmonares.
- Evaluación de la congestión pulmonar. Se realizó una ecografía pulmonar explorando 8 zonas pulmonares en modo B. La congestión pulmonar se definió por la presencia de líneas B (>3 líneas B por espacio intercostal en al menos dos zonas pulmonares), indicativas de edema intersticial [13].
- Medición de la vena cava inferior (VCI). La evaluación de la VCI se realizó mediante ecocardiografía transtorácica en proyección subxifoidea. El diámetro diastólico máximo de la VCI se midió en modo B (bidimensional) a 1-2 cm de la unión con la aurícula derecha.
- Evaluación de la congestión venosa renal. El flujo venoso renal se evaluó mediante doppler pulsado para evaluar la presencia de patrones de flujo continuo o discontinuo en las venas renales. La congestión venosa renal se definió como un patrón de flujo discontinuo [14]. Se evaluó el Doppler venoso renal en 128 pacientes (88,9 % de la muestra).
- Biomarcadores circulantes. Se obtuvo una muestra de sangre entre 24 y 48 horas antes del examen del paciente. La recolección de la muestra incluyó análisis de hemograma, hemoglobina, hematocrito, bioquímica básica, propéptido natriurético cerebral aminoterminal (NT-proBNP) y antígeno carbohidrato 125 (CA125). Todas las muestras se procesaron y analizaron en laboratorios certificados utilizando técnicas estandarizadas para garantizar la precisión y fiabilidad de los resultados.
- Prueba de marcha de seis minutos (6MWT). La 6MWT se realizó según las directrices estándar en un entorno controlado y fue realizada por personal capacitado tras una pletismografía. Se indicó a los participantes que caminaran la mayor distancia posible en 6 minutos a lo largo de un corredor de 30 metros, con un punto de inicio y un punto de llegada marcados. Se proporcionó apoyo estandarizado a intervalos regulares durante la prueba para motivar a los participantes, pero no se les proporcionó asistencia física. Se registró la distancia total recorrida (en metros) durante los 6 minutos.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media (desviación estándar [DE]) para datos con distribución normal o mediana (rango intercuartil) para datos con distribución no normal, según lo determinado por la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Las diferencias en las características basales entre los cuartiles de CI/CPT se evaluaron calculando valores p para las tendencias. Los análisis multivariantes de regresión logística o lineal evaluaron la asociación entre los parámetros de sobrecarga de volumen, uNa+ y la distancia recorrida en 6 minutos (variables dependientes) y la exposición (CI/CPT). La exposición se evaluó a lo largo del continuo y se categorizó en cuartiles. El gradiente de riesgos asociado con la exposición se examinó mediante polinomios fraccionarios. Las covariables analizadas en todos los modelos multivariables se basaron en el conocimiento biológico (variables asociadas con una IC más avanzada y sobrecarga hídrica) e incluyeron: edad, sexo, índice de masa corporal, clase de la New York Heart Association (NYHA), tiempo desde el diagnóstico de IC, presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, fibrilación auricular, tasa de filtración glomerular estimada (TFGe), hemoglobina, NT-proBNP, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), regurgitación mitral III/IV, regurgitación tricuspídea III/IV, área auricular izquierda y tratamientos diuréticos e inhalados. Las covariables finales de cada modelo multivariable se presentan en la leyenda de la figura correspondiente. Todos los análisis se realizaron con STATA 18.1 [STATA Statistical Software, StataCorp LP, College Station, TX, EE. UU.].

RESULTADOS

Características basales de la muestra

La edad media de la muestra fue de 72,8 ± 9,7 años; 108 (75 %) eran hombres, y la mediana (p25 % a p75 %) del tiempo transcurrido desde el diagnóstico de IC fue de 36 meses (7 a 96). La mayoría de los pacientes (86,8 %) se encontraban en clase II de la NYHA estable al momento del reclutamiento. La etiología isquémica y la fibrilación auricular se presentaron en el 35,4 % y el 58,3 % de los pacientes, respectivamente.

En cuanto a la FEVI, 49 (34 %), 24 (16,7 %) y 71 (49,3 %) pacientes presentaron IC con fracción de eyección reducida, ligeramente reducida y conservada, respectivamente. La mediana (p25 % a p75 %) de la TFGe y la hemoglobina fue de 55,5 ml/min/1,73 m^2 (40,5 a 68,1) y 14,6 g/dl (13 a 15,6), respectivamente. La mayoría de los pacientes recibían diuréticos de asa. Un total de 46 pacientes (30,9%) presentaban EPOC (10, 26 y 10 GOLD 1, 2 y 3, respectivamente), y 42 recibían terapia inhalatoria doble o triple. En toda la muestra, la media ± DE de la CI/CPT fue de 0,37 ± 0,11, siendo menor en los pacientes con EPOC (0,31 ± 0,10 frente a 0,39 ± 0,10; p < 0,001).

En la Tabla 1 se presenta una descripción detallada de las características basales en los distintos cuartiles de CI/CPT. En general, los sujetos con una CI/CPT más baja mostraron características epidemiológicas, clínicas, ecocardiográficas y de laboratorio de una IC más avanzada.

Tabla 1 Características basales de la muetra en los cuartiles IC/CPT

	IC/CPT Q1 (N =36)	IC/CPT Q2 (N =36)	IC/CPT Q3 (N =36)	IC/CPT Q4 (N =36)	Total (N =144)	p-valor para la tendencia
Demografía e historial médico						
Edad, años	75.1 ± 9.3	74.7 ± 8.2	71.9 ± 9.7	69.5 ± 10.6	72.8 ± 9.7	0.011
Mujer, n (%)	14 (38.9)	8 (22.2)	7 (19.4)	7 (19.4)	39 (26.2)	0.059
Peso, Kg	72.5 ± 16.1	74.9 ± 11.6	84.1 ± 12.9	84.1 ± 17.4	78.9 ± 15.5	<0.001
Talla, m	163 ± 9	163 ± 9	169 ± 8	166 ± 8	165 ± 9	0.031
IMC, Kg/m2	27.1 ± 5.0	28.3 ± 4.9	29.6 ± 4.4	30.7 ± 6.9	28.9 ± 5.5	0.006
Hipertension, n (%)	26 (72.2)	21 (58.3)	30 (83.3)	27 (75.0)	108 (72.5)	0.320
Dislipidemia, n (%)	16 (44.4)	20 (55.6)	25 (69.4)	21 (58.3)	83 (55.7)	0.134
Diabetes, n (%)	22 (61.1)	25 (69.4)	20 (55.6)	23 (63.9)	92 (61.7)	0.878
Fumador habitual, n (%)	0	6 (16.7)	7 (19.4)	6 (16.7)	20 (13.4)	0.037
Exfumador, n (%)	24 (66.7)	22 (61.1)	21 (58.3)	20 (55.6)	88 (59.1)	0.324
Fumador paquetes año*	24.0 (0.0, 63.0)	40.0 (10.9, 73.1)	34.8 (4.9, 50.0)	19.0 (0.0, 53.5)	29.7 (0.0, 55.0)	0.392
EAC, n (%)	12 (33.3)	15 (41.7)	15 (41.7)	9 (25.0)	53 (35.6)	0.788
EPOC, n (%)	16 (44.4)	19 (52.8)	6 (16.7)	5 (13.9)	46 (30.9)	<0.001
Asma, n (%)	2 (5.6)	0	1 (2.8)	2 (5.6)	5 (3.4)	0.839
SAOS, n (%)	7 (19.4)	5 (13.9)	8 (22.2)	7 (19.4)	27 (18.1)	0.775
ERC, n (%)	6 (16.7)	9 (25.0)	5 (13.9)	7 (19.4)	28 (18.8)	0.924
ACV previo, n (%)	2 (5.6)	5 (13.9)	1 (2.8)	6 (16.7)	14 (9.4)	0.316
Tiempo desde el diagnóstico de IC*, meses	32.5 (6.5, 71.0)	36.0 (9.5, 98.5)	36.0 (5.0, 102.0)	36.0 (8.0, 84.0)	36.0 (7.0, 96.0)	0.704
Electrocardiograma and Ecocardiografía						
Ritmo sinusal, n (%)	15 (41.7)	15 (41.7)	18 (50.0)	12 (33.3)	63 (42.3)	0.651
BRIHH, n (%)	8 (22.2)	13 (36.1)	11 (30.6)	8 (22.2)	40 (26.8)	0.868
FEVI, %	50 ± 16	48 ± 14	49 ± 14	47 ± 17	48 ± 15	0.407
TAPSE, mm	19.5 ± 4.8	20.4 ± 4.0	19.3 ± 4.8	20.2 ± 4.1	19.9 ± 4.4	0.775
Diametro aurícula izquierda, mm	44.4 ± 12.5	44.1 ± 7.2	44.5 ± 9.3	45.6 ± 8.1	44.6 ± 9.4	0.145
Examen físico						
PAS, mmHg	132 ± 27	127 ± 25	130 ± 22	132 ± 23	130 ± 24	0.676
PAD, mmHg	70 ± 13	67 ± 11	72 ± 10	70 ± 12	70 ± 12	0.337
FC, lpm	77 ± 19	72 ± 14	74 ± 12	83 ± 21	76 ± 17	0.927
Datos de laboratorio						
Hemoglobina, g/dL	14.4 ± 3.1	14.5 ± 1.6	14.7 ± 1.8	14.6 ± 2.0	14.5 ± 2.2	0.405
eGFR (MDRD)*, mL/min/1.73 m2	56 ± 19	58 ± 22	61 ± 18	63 ± 25	60 ± 21	0.211
Na, mEq/L	140 ± 3	140 ± 3	140 ± 3	141 ± 3	140 ± 3	0.504
K, mEq/L	4.3 ± 0.6	4.4 ± 0.4	4.4 ± 0.5	4.5 ± 0.5	4.4 ± 0.5	0.017
Tratamiento médico						
Diureticos, n (%)	31 (86.1)	32 (88.9)	34 (94.4)	34 (94.4)	136 (91.3)	0.154
Bloqueo secuencial de la nefrona, n (%)	14 (38.9)	11 (30.6)	12 (33.3)	10 (27.8)	47 (31.5)	0.384
ARM, n (%)	21 (58.3)	24 (66.7)	21 (58.3)	27 (77.1)	95 (64.2)	0.184
IECA, n (%)	3 (8.3)	4 (11.1)	3 (8.3)	4 (11.1)	15 (10.1)	0.802
ARA II, n (%)	10 (27.8)	6 (16.7)	10 (27.8)	8 (22.2)	35 (23.5)	0.861
ARNi, n (%)	13 (36.1)	22 (61.1)	16 (44.4)	19 (52.8)	72 (48.3)	0.373
Betabloqueantes, n (%)	32 (88.9)	30 (83.3)	30 (83.3)	25 (69.4)	122 (81.9)	0.046
SGLT2i, n (%)	20 (55.6)	27 (75.0)	27 (75.0)	26 (72.2)	105 (70.5)	0.147
Estatinas, n (%)	19 (52.8)	27 (75.0)	29 (80.6)	26 (72.2)	105 (70.5)	0.062
Broncodilatores, n (%)	14 (38.9)	13 (36.1)	6 (16.7)	9 (25.0)	43 (28.9)	0.072
Espirometría and Pletismografía						
FEV1, % of predicted value	74.7 ± 23.6	80.5 ± 17.5	87.7 ± 18.3	96.0 ± 21.5	84.7 ± 21.7	0.407
Volumen residual % del predicho	125.7 ± 63.4	114.7 ± 33.8	100.9 ± 25.0	94.9 ± 20.4	109.0 ± 40.8	0.004
Total CI, L	1.1 ± 0.4	1.8 ± 0.5	2.3 ± 0.5	2.7 ± 0.6	2.0 ± 0.8	<0.001
CI, % del valor predicho	68.5 ± 90.5	80.6 ± 17.4	89.7 ± 15.1	104.9 ± 20.7	85.8 ± 49.3	<0.001
Total CPT, L	5.0 ± 2.0	5.4 ± 1.3	5.6 ± 1.1	5.3 ± 1.2	5.3 ± 1.5	0.047
CPT, % del predicho	89.9 ± 24.9	93.8 ± 16.6	89.9 ± 11.5	89.1 ± 11.9	90.7 ± 17.0	0.906
CFR, % del predicho	125.3 ± 44.5	112.6 ± 21.6	100.2 ± 13.2	84.9 ± 15.2	106.1 ± 29.8	<0.001
Difusión, % del predicho	45.7 ± 18.2	58.7 ± 27.8	51.0 ± 10.0	79.0 ± 33.9	58.0 ± 24.4	0.113

IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARAII: antagonistas del receptor de angiotensina II ; ARNi: angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; IMC:indice de masa corporal; EAC: enfermedad arterial coronaria; ERC: enfermedad renal crónica; EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diatólica; eGFR: Filtrado Renal Glomerular estimado; FEV1:Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo; CFR: Capacidad Funcional Respiratoria; IC: Insuficiencia Cardiaca; FC: Frecuencia Cardiaca; CI: Capacidad Inspiratoria; BCRIHH: Bloqueo Completo de Rama Izquierda de Haz de His; ARM: Antagonista del Receptor Mineralocorticoide; SAOS: Sindrome de Apnea Obstructiva del Sueño; PAPS: Presión Arterial Pulmonar; VR: Volumen Residual; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diatólica.

Los valores se expresan como media ± desviación estándar, salvo que se especifique lo contrario.

* Valor expresado como mediana (rango intercuartil).

† Datos disponibles de 86 pacientes

CI/CPT y sobrecarga hídrica:

La presencia de edema pedio fue el hallazgo más frecuente de sobrecarga hídrica (28,5%), seguido de un diámetro de la VCI >21 mm (26,4%), ingurgitación yugular (17,4%), congestión venosa renal (16,4%) y ortopnea (16,0%). La mediana (p25% a p75%) de NT-proBNP y CA125 fue de 1272 pg/mL (779 a 2322) y 17 U/mL (11 a 33). En la Tabla 2 se presenta una descripción de los parámetros de sobrecarga hídrica en los cuartiles de CI/CPT.

Tabla 2. Sobrecarga de líquidos, natriuresis y distancia recorrida en caminata de 6 minutos en los cuartiles IC/TLC.

	IC/TLC Q1 (N =36)	IC/TLC Q2 (N =36)	IC/TLC Q3 (N =36)	IC/TLC Q4 (N =36)	Total (N =144)	p-value for trend
Sobrecarga de fluidos						
Sintomas y signos						
Ortopnea, n (%)	7 (19.4)	6 (16.7)	4 (11.1)	6 (16.7)	23 (16.0)	0.611
Bendopnea, n (%)	3 (8.3)	2 (5.6)	1 (2.8)	3 (8.3)	9 (6.3)	0.878
Tiempo de bendopnea, sec	55 ± 15	58 ± 11	58 ± 10	56 ± 11	57 ± 12	0.698
Ingurgitación yugular, n (%)	10 (27.8)	8 (22.2)	5 (13.9)	2 (5.6)	25 (17.4)	0.008
Edema periférico, n (%)	13 (36.1)	8 (22.2)	10 (27.8)	10 (27.8)	41 (28.5)	0.563
Ultrasonidos						
Congestión pulmonar, n (%)	5 (13.9)	5 (13.9)	2 (5.6)	5 (13.9)	17 (11.8)	0.729
Congestión renal, n (%)	10 (32.3)	4 (11.8)	2 (6.1)	5 (16.7)	21 (16.4)	0.043
VCI*, mm	18.9 ± 4.7	18.4 ± 5.1	18.1 ± 5.5	17.5 ± 4.1	18.2 ± 4.8	0.220
Biomarcadores						
NT-proBNP*, pg/mL	1818 (863, 2849)	1272 (878, 2108)	1333 (681, 2288)	1053 (568, 2628)	1272 (778, 2322)	0.142
CA125*, U/mL	25.0 (12.5, 43.5)	17.0 (11.5, 32.0)	14.0 (10.5, 21.5)	15.0 (10.5, 27.0)	17.0 (11.0, 33)	0.046
Capacidad funcional						
6MWT, meters	268 ± 108	320 ± 94	350 ± 89	345 ± 119	321 ± 107	0.002

6MWT: prueba de marcha de 6 minutos; CA125: antígeno carbohidrato 125; CI: capacidad inspiratoria; NT-proBNP: extremo aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; TLC: capacidad pulmonar total.
Los valores se expresan como media (desviación estándar), salvo que se especifique lo contrario.
* Valor expresado como mediana (rango intercuartil).

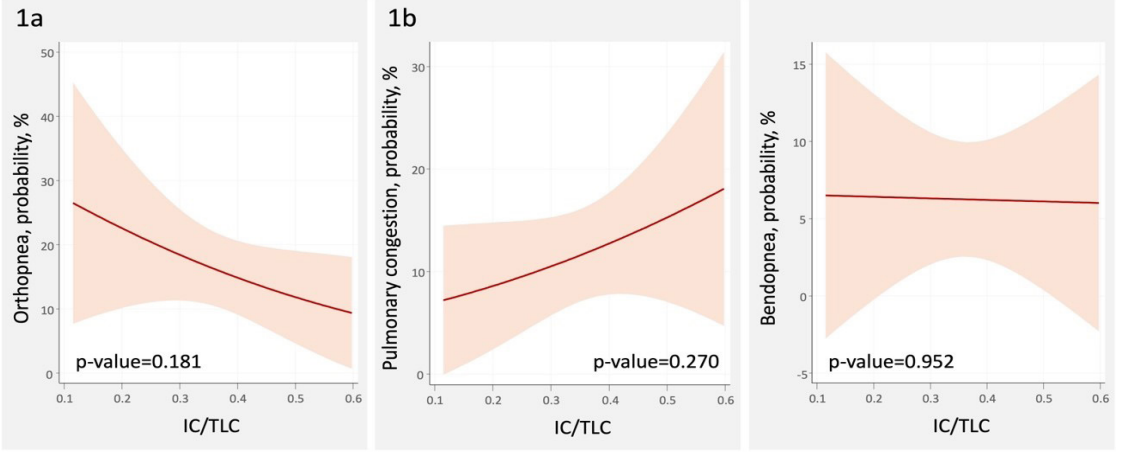
Sobrecarga hídrica pulmonar:

Ortopnea. La proporción de pacientes con ortopnea no difirió entre los cuartiles de CI/CPT (Tabla 2). Asimismo, la CI/CPT a lo largo del continuo no se asoció de forma independiente con la presencia de ortopnea (Figura 1a).

Bendopnea. Las tasas fueron similares en los cuartiles de CI/CPT (Tabla 2). De igual manera, el continuo de CI/CPT no se asoció con disnea al flexionar el brazo (Figura 1b).

Líneas B pulmonares. Las tasas no variaron según la exposición (Tabla 2). Asimismo, tras el ajuste multivariable, CI/CPT no mostró asociación (Figura 1c).

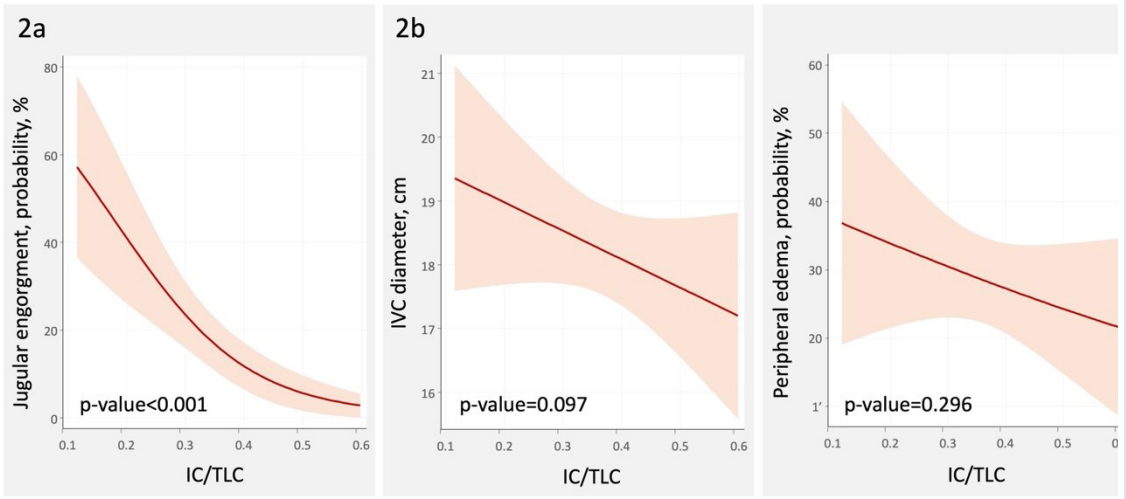
Figura 1. Asociación entre IC/TLC y parámetros de sobrecarga hídrica pulmonar.



Sobrecarga sistémica de líquidos:

Ingurgitación yugular. Las tasas de ingurgitación yugular fueron mayores en los cuartiles inferiores de CI/CPT (Tabla 2). También se observó un mayor riesgo en los cuartiles inferiores de CI/CPT tras el ajuste multivariable (Figura 2a). En comparación con los tres cuartiles superiores, aquellos en el cuartil inferior (≤0,28) presentaron un riesgo 4 veces mayor (OR = 4,37; IC 95 %: 1,48-12,9; p = 0,008).

Figura 2. Asociación entre IC/TLC y la sobrecarga sistémica de fluidos.



Diámetro de la VCI. Los valores observados no variaron entre los cuartiles de CI/CPT (Tabla 2). Tras el ajuste multivariable, se observó un aumento gradual del diámetro de la VCI con una relación CI/CPT más baja (Figura 2b).

Edema periférico. Las tasas de edemas pedios no mostraron diferencias entre los cuartiles de CI/CPT (Tabla 2). En un entorno multivariable, la relación CI/CPT no se relacionó con el edema pedio (Figura 2c).

Congestión venosa renal por ecografía. Se observó un aumento gradual de las tasas de congestión venosa renal al pasar de los cuartiles de CI/CPT más altos a los más bajos (Tabla 2). De hecho, las tasas de congestión renal fueron al menos el doble en comparación con el resto. Tras el ajuste multivariable, una relación CI/CPT más baja se mantuvo asociada con un mayor riesgo de Doppler venoso renal discontinuo (Figura 3). En comparación con los tres cuartiles superiores, los individuos del cuartil inferior mostraron un riesgo más de tres veces mayor (OR = 3,70; IC 95 %: 1,34-10,24; p = 0,012).

Figura 3. Asociación entre IC/TLC y congestión renal.

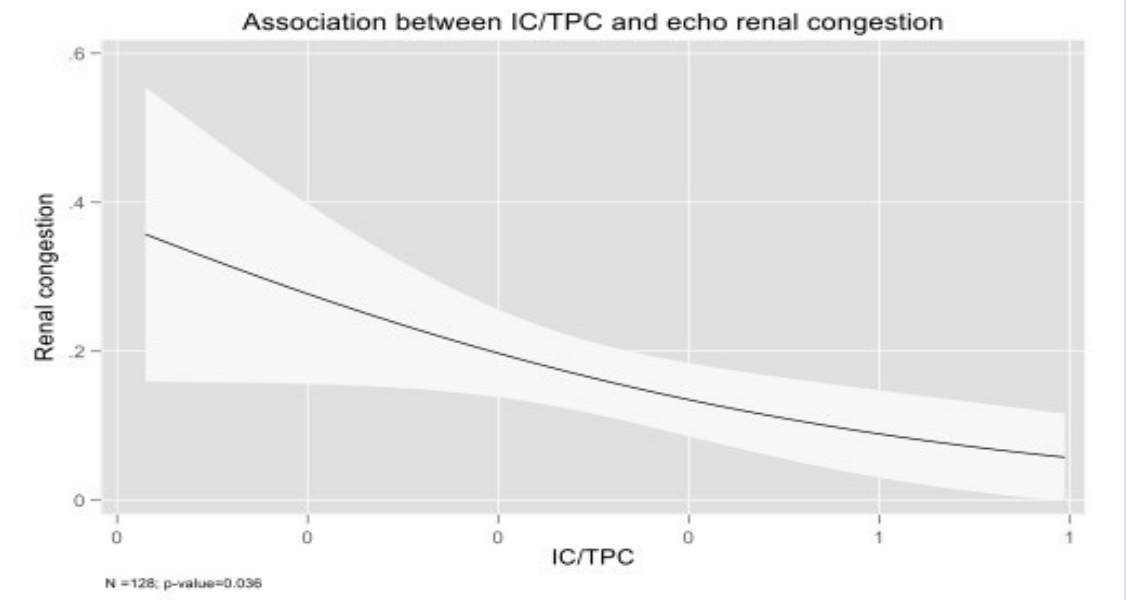


Figura 4. Asociación entre IC/TLC y biomarcadores.

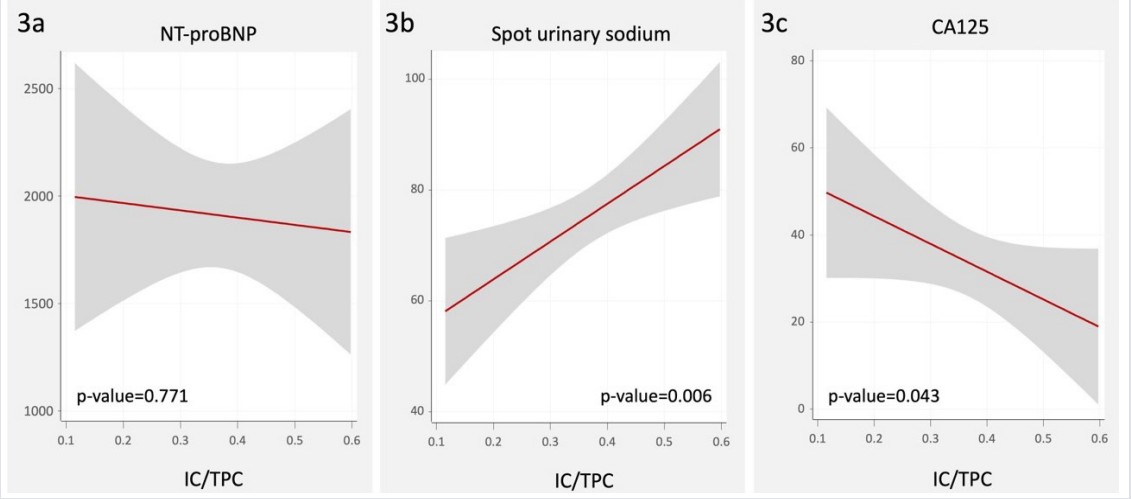
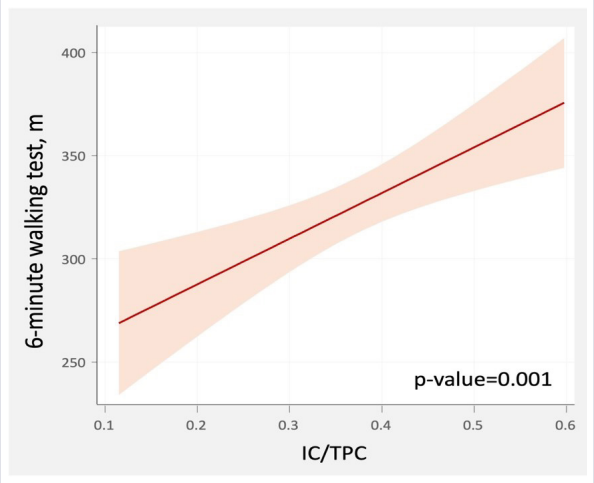


Figura 5. Asociación entre IC/TLC y capacidad funcional.



CI/PCT y biomarcadores circulantes de sobrecarga hídrica:

NT-proBNP. La mediana de NT-proBNP no mostró diferencias significativas entre los cuartiles de CI/CPT (Tabla 2). Asimismo, la razón a lo largo del continuo no se asoció con NT-proBNP (Figura 4a).

CA125. Los datos brutos mostraron valores medianos de CA125 más altos en los cuartiles de CI/CPT más bajos (Tabla 2). Estas diferencias también se observaron tras el ajuste multivariable (Figura 4b). Una CI/CPT más baja se asoció de forma inversa y lineal con una CA125 más alta.

CI/CPT y capacidad funcional:

PM6M. La media de la PM6M fue de 321 ± 107 m. La media de la PM6M aumentó aproximadamente 70 metros desde el cuartil inferior al superior (Tabla 2). Esta asociación se mantuvo lineal y significativa tras el análisis multivariable (Figura 5). Por una disminución de 0,1 de CI/CPT, la distancia caminada en 6 minutos disminuyó en -22 metros (IC 95%: -9 a -34).

DISCUSIÓN

Hiperinsuflación en la EPOC

El impacto de la hiperinsuflación en la hemodinámica se ha estudiado previamente en pacientes con EPOC [1-4]; sin embargo, hasta donde sabemos, este es el primer estudio cuyo objetivo es cuantificar los posibles efectos nocivos de la hiperinsuflación pulmonar en pacientes con IC crónica. Estos hallazgos subrayan el papel de la hiperinsuflación como un componente clave de las interacciones entre el corazón y los pulmones. La hiperinsuflación pulmonar dinámica en la EPOC provoca un aumento de los volúmenes pulmonares al final de la espiración, causado por la limitación del flujo aéreo y la pérdida de la retracción elástica. A medida que el parénquima pulmonar pierde elasticidad, la retracción pulmonar disminuye, lo que resulta en un aumento compensatorio de la capacidad residual funcional (CRF) y una subsiguiente reducción de la CI [4, 15, 16]. Esta progresión refleja el empeoramiento de la hiperinsufla-

ción pulmonar estática, marcada por una disminución de la relación CI/TLC. En la EPOC, la relación CI/TLC es un fuerte predictor de mortalidad y se correlaciona con una reducción de la capacidad de ejercicio y la calidad de vida [17-21] al deteriorar la función pulmonar (capacidad inspiratoria reducida, función diafragmática y eficiencia ventilatoria reducida) [4, 15, 16, 22].

Fisiopatología de la hiperinsuflación en la IC

En la EPOC, la hiperinsuflación causa presiones intratorácicas elevadas, que deterioran la hemodinámica cardíaca a través de múltiples mecanismos [1, 2, 4, 22]. Estos incluyen la reducción del retorno venoso y la limitación de la distensibilidad cardíaca, lo que conduce a una disminución de la precarga cardíaca [1, 2, 4, 22]. Además, el atrapamiento aéreo también puede aumentar la poscarga del ventrículo derecho [4-6]. Todos estos mecanismos pueden contribuir a la reducción del gasto cardíaco y al aumento de la presión venosa y la sobrecarga de volumen [1, 2, 4]. En ratas, la hiperinsuflación grave provoca insuficiencia cardiorrespiratoria, caracterizada por hipotensión arterial y lesión miocárdica, especialmente en el ventrículo derecho[23]. En pacientes con EPOC, la alteración del llenado cardíaco inducida por la hiperinsuflación debido a las restricciones mecánicas del corazón probablemente explique el menor tamaño cardíaco observado en casos de atrapamiento aéreo más grave [24-27]. Estas interacciones corazón-pulmón parecen especialmente relevantes en la IC, donde incluso pequeñas perturbaciones de la precarga y la poscarga pueden agravar la hemodinámica cardíaca.

En concordancia con este testamento, el presente estudio muestra una asociación consistente entre ratios IC/TLC más bajos y variables indicativas de congestión sistémica, como la distensión venosa yugular y la congestión venosa renal. Además, encontramos una fuerte asociación entre la hiperinsuflación pulmonar y mayores niveles circulantes de CA125, un biomarcador emergente de FO (principalmente congestión tisular) [28, 29]. Curiosamente, la asociación entre una menor IC/TLC y la sobrecarga de fluídos se observó para parámetros muy específicos (ingurgitación yugular y congestión renal ecográfica) y no para aquellos con baja especificidad, como los edemas pedios [30].

No se encontró una relación significativa entre la IC/TLC y los marcadores de congestión pulmonar. Esta discrepancia entre los efectos del atrapamiento aéreo en la hemodinámica izquierda y derecha puede deberse a que la hiperinsuflación comprime predominantemente las venas sistémicas y las estructuras derechas en lugar de afectar el llenado del ventrículo izquierdo, que opera bajo presiones significativamente más altas. Esto también podría explicar la falta de asociación entre la hiperinsuflación y los niveles de NT-proBNP, ya que un NT-proBNP elevado se relaciona principalmente con presiones telediastólicas y venosas pulmonares más altas en el ventrículo izquierdo, más que con la IC derecha [(31)]. Finalmente, la relación IC/TLC se asoció significativamente con una reducción de la capacidad funcional submáxima, medida mediante la prueba de 6 minutos de duración (PM6M). Esta relación se mantuvo significativa tras el ajuste multivariable, lo que subraya la relevancia clínica de la hiperinsuflación en la limitación de la tolerancia al ejercicio. En concordancia con estos hallazgos, Chiari et al. informaron que la hiperinsuflación pulmonar dinámica durante el ejercicio se correlacionó con una reducción del consumo máximo de oxígeno en la IC crónica [34]. Además de la estrecha relación con la FO, la hiperinsuflación impone una mayor carga de trabajo a los músculos respiratorios y reduce la precarga cardíaca durante la inspiración, lo que podría explicar el deterioro funcional observado. Esto coincide con hallazgos previos que muestran que una relación IC/TLC reducida se asocia con disnea y limitaciones para el ejercicio en pacientes con EPOC e IC [20, 21]. Además, la relación IC/TLC afecta al pulso cardíaco de oxígeno, un marcador de la función cardíaca global durante el ejercicio, lo que subraya el impacto de la hiperinsuflación en el rendimiento cardíaco [35].

Implicaciones clínicas

Los hallazgos actuales resaltan la posible utilidad de reconocer la hiperinsuflación pulmonar como un factor que contribuye a la progresión de la IC, particularmente en pacientes con EPOC concomitante. La hiperinsuflación también emerge como un posible objetivo terapéutico, ya que la terapia de inhalación triple actual reduce el atrapamiento aéreo y los eventos cardiovasculares en pacientes con EPOC [36]. Además, la mejora del atrapamiento aéreo podría explicar el beneficio sugerido con el entrenamiento de la musculatura inspiratoria en pacientes con IC y fracción de eyección preservada[37]. Estudios adicionales deberían abordar el beneficio clínico del tratamiento de la hiperinsuflación en pacientes con IC.

CONCLUSIONES

En pacientes hospitalizados con IC ambulatoria, observamos que una relación IC/TLC más baja, un marcador de hiperinsuflación pulmonar, se asoció con mayor congestión sistémica y un mayor deterioro de la capacidad funcional. Estos hallazgos enfatizan el papel crucial de las interacciones cardiopulmonares en la fisiopatología de la IC y resaltan la necesidad de una evaluación cardiopulmonar integral en pacientes con IC.

REFERENCIAS

1. Rossi A, Aisanov Z, Avdeev S, et al. Mechanisms, assessment and therapeutic implications of lung hyperinflation in COPD. Respir Med. 2015;109:785-802.
2. O'Donnell DE, Laveneziana P. The clinical importance of dynamic lung hyperinflation in COPD. COPD. 2006;3:219–232.
3. Shin TR, Oh YM, Park JH, et al. The Prognostic Value of Residual Volume/Total Lung Capacity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J Korean Med Sci. 2015;30:1459-65.
4. Gibson GJ. Pulmonary hyperinflation a clinical overview. Eur Respir J. 1996;9:2640-9.
5. Leong P, Osadnik CR, King PT, et al. Right ventricular end-diastolic volume and outcomes in exacerbations of COPD. Respirology. 2022;27:56-65.
6. Mahmood SS, Pinsky MR. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. Ann Transl Med. 2018;6:349.
7. Stocks J, Quanjer PH. Reference values for residual volume, functional residual capacity and total lung capacity ATS Workshop on Lung Volume Measurements Official Statement of The European Respiratory Society. Eur Respir J. 1995;8:492–506.
8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129-2200.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42:3599-3726.
10. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Eur Respir J. 2023;61:2300239.
11. Bhakta NR, McGowan A, Ramsey KA, et al. European Respiratory Society/American Thoracic Society technical statement: standardisation of the measurement of lung volumes, 2023 update. Eur Respir J. 2023 12;62:2201519.
12. Thibodeau JT, Turer AT, Gualano SK, et al. Characterization of a novel symptom of advanced heart failure: bendopnea. JACC Heart Fail. 2014;2:24-31.
13. Yamamoto M, Seo Y, Iida N, et al. Prognostic Impact of Changes in Intrarenal Venous Flow Pattern in Patients With Heart Failure. J Card Fail. 2021;27:20-28.
14. Husain-Syed F, Birk HW, Ronco C, et al. Doppler-Derived Renal Venous Stasis Index in the Prognosis of Right Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2019;8:e013584.
15. Ferguson GT. Why does the lung hyperinflate? Proc Am Thorac Soc. 2006;3:176-9.
16. Krieger BP. Hyperinflation and intrinsic positive end-expiratory pressure: less room to breathe. Respiration. 2009;77:344-50.
17. French A, Balfe D, Mirocha JM,et al. The inspiratory capacity/total lung capacity ratio as a predictor of survival in an emphysematous phenotype of chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015;10:1305-12.
18. O'Donnell DE, Flüge T, Gerken F, et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. Eur Respir J. 2004;23:832-40.
19. Casanova C, Cote C, de Torres JP, et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:591-7.
20. Cooper CB. The connection between chronic obstructive pulmonary disease symptoms and hyperinflation and its impact on exercise and function. Am J Med. 2006;119:21-31.
21. O'Donnell DE. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2006;3:180-4.
22. De Troyer A. Effect of hyperinflation on the diaphragm. Eur Respir J. 1997;10:708-13.

23. Simpson JA, Brunt KR, Collier CP, et al. Hyperinflation-induced cardiorespiratory failure in rats. J Appl Physiol (1985). 2009;107:275-82.

24. Watz H, Waschki B, Meyer T,et al . Decreasing cardiac chamber sizes and associated heart dysfunction in COPD: role of hyperinflation. Chest. 2010;138:32-8.

25. Thurlbeck WM, Simon G. Radiographic appearance of the chest in emphysema. AJR Am J Roentgenol. 1978;130:429-40.

26. Tomita H, Yamashiro T, Matsuoka S, et al. Correlation between heart size and emphysema in patients with chronic obstructive pulmonary disease: CT-based analysis using inspiratory and expiratory scans. Chron Respir Dis. 2018;15:272-278.

27. Jörgensen K, Müller MF, Nel J,et al. Reduced intrathoracic blood volume and left and right ventricular dimensions in patients with severe emphysema: an MRI study. Chest. 2007;131:1050-7.

28. Núñez J, Bayés-Genís A, Revuelta-López E, et al. Clinical Role of CA125 in Worsening Heart Failure: A BIOSTAT-CHF Study Subanalysis. JACC Heart Fail. 2020;8:386-397.

29. Menghoum N, Badii MC, Deltombe M, et al. Carbohydrate antigen 125: a useful marker of congestion, fibrosis, and prognosis in heart failure with preserved ejection fraction. ESC Heart Fail. 2024;11:1493-1505.

30. Shah MG, Cho S, Atwood JE, et al. Peripheral edema due to heart disease: diagnosis and outcome. Clin Cardiol. 2006;29:31-5.

31. Oremus M, McKelvie R, Don-Wauchope A, et al. A systematic review of BNP and NT-proBNP in the management of heart failure: overview and methods. Heart Fail Rev. 2014;19:413-9.

32. Méndez AB, Azancot MA, Olivella A, et al. New aspects in cardiorenal syndrome and HFpEF. Clin Kidney J. 2022;15:1807-1815.

33. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2019;139:e840-e878.

34. Chiari S, Torregiani C, Boni E, et al. Dynamic pulmonary hyperinflation occurs without expiratory flow limitation in chronic heart failure during exercise. Respir Physiol Neurobiol. 2013;189:34-41.

35. Vassaux C, Torre-Bouscoulet L, Zeineldine S, et al. Effects of hyperinflation on the oxygen pulse as a marker of cardiac performance in COPD. Eur Respir J. 2008;32:1275-82.

36. Singh D, Martinez FJ, Hurst JR, et al. Effect of Triple Therapy on Cardiovascular and Severe Cardiopulmonary Events in COPD: A Post-hoc Analysis of a Randomized, Double-Blind, Phase 3 Clinical Trial (ETHOS). Am J Respir Crit Care Med. 2025;211:205-214.

37. Palau P, Domínguez E, López L, et al. Inspiratory Muscle Training and Functional Electrical Stimulation for Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The TRAINING-HF Trial. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2019;72:288-297

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA EN EL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

on el título:

ESTUDIO DE LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN CARDIACA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA EN MODELOS MURINOS DE INFARTO

Estudio de la estructura y función cardiaca mediante resonancia magnética en modelos murinos de infarto

Autores:
Tamara Molina-García[1,2], José Gavara[1,3], Elena de Dios[3], Nerea Pérez-Solé[1,3], Víctor Marcos-Garcés[1,3,4], Hector Merenciano-Gonzalez[1,3,4], Amparo Ruiz-Saurí[1,3,5], Vicente Bodí[1,2,3,4], César Ríos-Navarro[1,3,5]

Instituciones:
[1] Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA. 46010 Valencia, España.
[2] Departamento de Medicina, Universidad de Valencia. 46010 Valencia, España.
[3] Centro de Investigación Biomédica en Red – Cardiovascular. 28029 Madrid, España.
[4] Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia. 46010 Valencia, España.
[5] Departamento de Patología, Universidad de Valencia. 46010 Valencia, España.

Autor de correspondencia:
Vicente Bodí.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia. E-mail: vicente.bodi@uv.es

Fuentes de financiación:
Este trabajo fue financiado por subvenciones del "Instituto de Salud Carlos III" y "Fondos Europeos de Desarrollo Regional FEDER" [números de subvención PI23/01150 y CIBERCV16/11/00486] y Conselleria de Educación – Generalitat Valenciana y cofinanciación del Fondo Social Europeo Plus [números de concesión CIPROM/2024/28].

RESUMEN

Introducción y objetivos. La resonancia magnética cardiaca (RMC) permite un seguimiento secuencial en modelos preclínicos de infarto agudo de miocardio (IAM). Este estudio describe la evolución temporal de la función sistólica y el tamaño de infarto (TI) cuantificados por RMC así como su diferencias entre modelos murinos de IAM reperfundido y no reperfundido.

Métodos. Se realizaron dos modelos murinos de infarto mediante oclusión coronaria permanente (IAM no reperfundido) o transitoria (IAM reperfundido). Se realizó un estudio de RMC basal (antes de la oclusión coronaria) y después de 1, 7 y 21 días de la inducción del IAM. En estos estudios se cuantificó el TI e índices de función cardiaca usando RMC. El TI también se determinó a nivel histológico usando la tinción de tricrómico de Masson.

Resultados. En ambos modelos, se detectó la presencia de infarto mediante RMC así como una reducción de función sistólica 24 horas después de la oclusión coronaria. Los ratones del modelo de IAM reperfundido mostraron un menor TI y una función sistólica más preservada a los 21 días comparado con los animales del grupo de IAM no reperfundido.

Conclusiones. La RMC proporciona una evaluación no invasiva y secuencial del TI y de la función sistólica en modelos preclínicos de infarto, siendo útil para evaluar la eficacia de terapias cardioprotectoras.

Palabras clave: Infarto de miocardio. Modelos experimentales. Resonancia magnética cardiaca.

INTRODUCCIÓN

El infarto de miocardio (IAM) se define como una obstrucción súbita y persistente de una arteria coronaria, provocada principalmente por un trombo liberado tras la ruptura de una placa aterosclerótica inestable. La isquemia y la hipoxia mantenidas generan daño irreversible en el miocardio afectado[1]. Aunque la mortalidad global ha disminuido de forma significativa, los pacientes siguen presentando un mayor riesgo de recurrencia de infarto, insuficiencia cardiaca y arritmias[2,3]. Si bien las terapias actuales mitigan parcialmente estas complicaciones, la búsqueda de estrategias coadyuvantes que reduzcan los eventos adversos post-infarto sigue siendo prioritaria.

Los modelos animales de IAM han sido fundamentales para comprender los mecanismos moleculares subyacentes a esta enfermedad y explorar nuevas alternativas terapéuticas[4]. No obstante, los resultados en modelos experimentales no siempre se traducen en beneficios clínicos claros[5]. De ahí la necesidad de perfeccionar técnicas que permitan evaluar de manera precisa y reproducible las consecuencias estructurales y funcionales tras un IAM.

El análisis histológico sigue siendo la referencia para estudiar el remodelado post-infarto y las consecuencias estructurales en modelos experimentales; sin embargo, las técnicas de imagen no invasivas, especialmente la resonancia magnética cardiaca (RMC), han emergido como herramientas clave para monitorizar in vivo la función, viabilidad y perfusión cardiaca durante el proceso de reparación miocárdica[6-8]. En concreto, en estudios de RMC, el tamaño del infarto derivado del realce tardío con gadolinio (RTG) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se han propuesto como variables importantes a la hora de evaluar la efectividad de nuevas terapias[9].

Si bien diversos estudios han aplicado estas técnicas de imagen para estudiar la reparación miocárdica post-infarto[10,11], aún se requiere una caracterización más profunda de la dinámica de los parámetros derivados de RMC, así como de las diferencias entre modelos experimentales básicos. En este trabajo, empleamos dos modelos murinos de IAM (ligadura coronaria permanente y transitoria) a los cuales se les realizaron estudios secuenciales de RMC para describir la evolución del tamaño de infarto y la función sistólica y comprar estos índices entre ambos modelos.

MÉTODOS

Modelo murino de IAM

El manejo y los protocolos llevados a cabo con los animales se realizaron bajo el seguimiento de las guías de la Directiva del parlamento Europeo 2010/63/EU y del Comité de Experimentación y Bienestar Animal de la Universidad de Valencia.

Para el modelo experimental se seleccionaron ratones C57BL/6J procedentes de Charles River Laboratories (Châtillon-sur-Chalaronne, Francia). Estos ratones, cuya edad media es de 16±2 semanas (1:1 hembra:macho), fueron criados con comida normal a demanda, agua esterilizada en el autoclave, manteniendo condiciones específicas libres de patógenos, con temperatura constante de 22±2ºC, humedad constante entre el 60% y 65% y con ciclos de luz/oscuridad de 12 horas.

Modelos experimentales murinos de IAM

Para el desarrollo de este estudio, los animales fueron aleatorizados en dos grupos a los cuales se les indujo un IAM mediante ligadura coronaria: un grupo de IAM no reperfundido (ligadura coronaria permanente) y un grupo de IAM reperfundido (ligadura coronaria transitoria). En el caso del modelo de IAM no reperfundido (n=5), se apretó el nudo de la ligadura para así ocluir completamente la arteria coronaria. Por el contrario, en el modelo de IAM reperfundido (n=5) se colocó un tubo de 23G, a través del sexto espacio intercostal hacia la parte externa del animal, entre la sutura de

seda del 6-0 y la arteria coronaria, para así poder retirar el tubo tras 45 minutos de isquemia y recuperar el flujo sanguíneo. En ambos modelos se comprobó el inicio de la isquemia visualmente y mediante un electrocardiograma. Tras ello, se cerró el tórax del ratón. Asimismo, en el modelo de IAM reperfundido se corroboró la reperfusión coronaria, llevada a cabo tras 45 minutos de la oclusión, mediante la resolución de la elevación del segmento ST en un electrocardiograma. Finalmente, transcurridos 21 días desde la cirugía los animales fueron sacrificados mediante dislocación cervical[12,13].

Estudios de RMC

En los dos grupos experimentales, se adquirieron de forma secuencial imágenes de RMC en situación basal (previo a la cirugía) y tras 1, 7 y 21 días del procedimiento experimental.

La adquisición de imágenes de RMC se realizó en un sistema integrado (MR Solutions, Guildford, Reino Unido), compuesto por un escáner de RM de 3.0 T sin criógeno (MRSDRYMAG 3017-3.0T), equipado con un gradiente de 2000 mT/m.

Durante todo el protocolo, los animales permanecieron anestesiados con isoflurano (2% en oxígeno al 100%; Abbott Laboratories, Chicago, IL). En 0,2 mL de solución salina se administró 0,1 mmol/kg de gadolinio-ácido dietilentriaminopentaacético (Magnograf, Juste S.A.Q.F., Madrid, España) por vía intraperitoneal. Posteriormente, los animales fueron colocados en decúbito supino sobre una plataforma precalentada (37 °C). El tiempo de adquisición de las imágenes fue de 25±2 minutos, sin registrarse complicaciones.

En los estudios de RMC, se cuantificó el tamaño del infarto derivado del RTG y la FEVI. Asimismo, se determinó otras variables relacionadas con la función sistólica [índice de volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VI), índice de volumen telesistólico del VI y número de segmentos con hipocinesia] y con la estructura cardíaca (masa del VI, grosor global de la pared ventricular y grosor en segmentos positivos para RTG). Las imágenes de RMC se reconstruyeron en 2D mediante el programa VivoQuantTM 2022.

Estudio histológico

Tras el sacrificio de los animales, las muestras fueron fijadas en ácido paraformaldehido al 4%, incluidas en parafina, seccionadas en cortes de seccionadas en cortes de 3µm de espesor y montadas en portaobjetos de cristal recubiertos de gelatina por ambas caras para posteriormente realizar la tinción de Hematoxilina-Eosina (Sigma Aldrich, St. Louis, MO) y tricrómico de Masson (PanReac AppliChem, Chicago, IL), con el objetivo de analizar la presencia de áreas infartadas[12].

Una vez realizadas todas las tinciones, se escanearon las muestras con el escáner Pannoramic 250 Flash III (3DHISTECH, Budapest, Hungría)[12]. Utilizando el software de análisis Image-Pro Plus 7.0 (Media Cybernetics Inc, Rockville, MD, EE.UU.), se cuantificó el tamaño de infarto en las muestras del modelo murino mediante la tinción tricrómico de Masson, expresándose como el porcentaje del área ocupada por fibrosis con respecto al área total del VI, es decir, expresado con la fórmula (área fibrosis/área total VI) x 100[13].

Análisis estadístico

Las pruebas estadísticas realizadas se llevaron a cabo con el programa SPSS 27.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL). La normalidad de la distribución de los valores se determinó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. De este modo, los datos continuos que presentan una distribución normal se expresan como media ± desviación estándar de la media y se compararon mediante la prueba de la t de Student para datos no emparejados. En todas las pruebas estadísticas se consideró un nivel de significación estadística a los valores bilaterales de $p<0,05$. Por último, cabe destacar que, todas las mediciones se realizaron bajo el desconocimiento del grupo experimental al que pertenecen los datos.

RESULTADOS

Cambios longitudinales en los índices de RMC

En ambos modelos de IAM se evidenció un deterioro significativo de la función sistólica un día después de la oclusión coronaria, manifestado por un incremento en los volúmenes telediastólico y telesistólico del VI, una reducción de la FEVI y un aumento del número de segmentos hipocinéticos en comparación con los valores previos a la cirugía (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. Cambios en los índices de RMC en animales sometidos a infarto agudo de miocardio no reperfundido.

	Basal	Día 1	Día 7	Día 21
Número de estudios	5	5	5	5
FEVI (%)	63,9±9,1	23,7±3,7**	17,4±4,3**/#	14,8±6,2**/#/+
VTDVI (µl)	34,9±2,0	61,8±8,3**	95,4±24,1**/#	122,4±39,4**/#
VTSVI (µl)	14,0±2,7	47,2±6,5**	79,8±24,4**/#	106,0±40,1**/#
Masa VI (mg)	40,2±5,2	45,0±4,6	50,6±7,2*	54,8±8,5*/#
TI (% masa VI)	0,0±0,0	26,8±5,2**	30,2±7,4**	26,0±5,1**
TI (segmentos del VI)	0,0±0,0	6,0±2,0***	6,0±2,0***	6,0±2,0***
Hipoquinesia (segmentos del VI)	0,0±0,0	9,0±2,5**	10,4±1,8**	10,8±2,4**
Grosor global (mm)	0,67±0,05	0,56±0,04*	0,57±0,08*	0,55±0,12*
Grosor en segmentos con RTG (mm)		0,49±0,04	0,41±0,13	0,39±0,19

FEVI=fracción de eyección del ventrículo izquierdo. RMC=resonancia magnética cardiaca. RTG=realce tardío de gadolinio. TI=tamaño de infarto. VI=ventrículo izquierdo. VTDVI=-volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. VTSVI=volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.
*P<0,05, **P<0,01vs. basal; #P<0,05 vs. día 1; +P<0,05, vs. día 7.

Tabla 2. Cambios en los índices de RMC en animales sometidos a infarto agudo de miocardio reperfundido.

	Basal	Día 1	Día 7	Día 21
Número de estudios	5	5	5	5
FEVI (%)	60,8±2,8	25,5±9,3**	17,3±6,3**	23,0±6,3**
VTDVI (µl)	35,0±5,8	73,0±15,4**	96,0±25,0**	120,2±37,8**/#
VTSVI (µl)	14,3±6,7	55,4±17,7**	80,4±26,0**	94,2±35,5**
Masa VI (mg)	39,7±12,6	53,2±6,4	57,8±11,9*	64,6±11,8*
TI (% masa VI)	0,0±0,0	22,8±2,3**	20,5±4,3**	18,8±2,4**
TI (segmentos del VI)	0,0±0,0	6,2±0,8***	6,2±0,8***	6,2±0,8***
Hipoquinesia (segmentos del VI)	0,0±0,0	8,8±3,4**	11,0±2,6**	8,8±2,5**
Grosor global (mm)	0,65±0,05	0,64±0,04	0,65±0,8	0,63±0,05
Grosor en segmentos con RTG (mm)		0,58±0,07	0,52±0,09	0,50±0,09

FEVI=fracción de eyección del ventrículo izquierdo. RMC=resonancia magnética cardiaca. RTG=realce tardío de gadolinio. TI=tamaño de infarto. VI=ventrículo izquierdo. VTDVI=-volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. VTSVI=volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.
*P<0,05, **P<0,01vs. basal; #P<0,05 vs. día 1.

Los estudios de RMC realizados en las fases subaguda (día 7) y crónica (día 21) demostraron una dilatación progresiva de las cavidades ventriculares y una disminución sostenida de la FEVI, siendo el deterioro de la función sistólica del VI más acusado durante la primera semana posterior al procedimiento experimental. A los 21 días, los animales con isquemia coronaria transitoria presentaron una FEVI más preservada (IAM reperfundido: 23,0±6,3%; IAM no reperfundido: 14,8±6,2%; p=0,035), sin observarse diferencias significativas en los volúmenes telediastólico y telesistólico del VI (Tablas 1 y 2).

Aunque el tamaño del infarto determinado por RMC al primer día fue similar entre ambos grupos (IAM reperfundido: 22,8±2,3% de la masa del VI; IAM no reperfundido: 26,8±5,2%; p=0,10), los ratones sometidos a isquemia coronaria permanente presentaron una mayor extensión del infarto en la fase crónica (día 21) (IAM reperfundido: 18,8±2,4% de la masa del VI; IAM no reperfundido: 26,0±5,1%; p=0,013) (Tablas 1 y 2).

Asimismo, se analizó el grosor global de la pared del VI y, de forma específica, en los segmentos positivos para el RTG (Tablas 1 y 2). En todos los casos, los animales con oclusión coronaria transitoria (IAM reperfundido) mantuvieron un grosor de pared ventricular más conservado en comparación con aquellos con isquemia persistente (IAM no reperfundido).

Comparación de la estructura histológica entre ambos modelos de IAM

El tamaño del infarto en los ratones del grupo IAM reperfundido fue del 27,9±14,4 % del área del VI, con una media de cinco segmentos afectados con fibrosis transmural. Por su parte, aquellos animales sometidos a ligadura coronaria permanente (IAM no reperfundido) mostraron una extensión del infarto del 25,8±18,1 % del área del VI, con una media de ocho segmentos con fibrosis transmural (Tabla 3). En consecuencia, no se evidenciaron diferencias entre el tamaño de infarto entre ambos grupos experimentales a nivel histológico.

Los animales del grupo IAM reperfundido presentaron un mayor grosor global de la pared del VI ($p<0,001$) y un mayor volumen de la cavidad ventricular en comparación con los sometidos a isquemia coronaria permanente (Tabla 3). Los ratones con oclusión coronaria transitoria mostraron un grosor de pared del VI más preservado tanto en las zonas fibróticas (grupo IAM reperfundido: 1,8±0,4 mm; grupo IAM no reperfundido: 0,7±01, mm; $p<0,001$) como en las no fibróticas (grupo IAM reperfundido: 1,9±0,2 mm; grupo IAM no reperfundido: 1,1±0,1 mm; $p<0,001$), en comparación con aquellos que experimentaron una isquemia miocárdica persistente (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis histológico de los dos modelos experimentales de IAM.

	IAM no reperfundido	IAM reperfundido	p-value
Número de estudios	5	5	
TI (% área del VI)	25,8±18,1	27,9±14,4	0,84
TI (segmentos del VI)	7,8±4,0	4,6±1,3	0,13
Grosor global del VI (mm)	0,9±0,09	1,8±0,3	<0,001
Grosor área fibrosis (mm)	0,7±0,1	1,8±0,4	<0,001
Grosor área sin fibrosis (mm)	1,1±0,1	1,9±0,2	<0,001

IAM=infarto agudo de miocardio. TI=tamaño de infarto. VI=ventrículo izquierdo.

DISCUSIÓN

En dos modelos preclínicos de IAM inducidos mediante ligadura coronaria transitoria o permanente, la RMC permite detectar alteraciones significativas en la función sistólica del VI y la estructura cardiaca a las 24 horas de la inducción de la lesión miocárdica. Tras 21 días de la oclusión, la RMC evidenció que los ratones con reperfusión presentaban una función del VI más preservada, tamaños de infarto menores y un mayor grosor de la pared ventricular en comparación con aquellos con oclusión coronaria permanente.

Modelos experimentales de IAM y RMC

Los modelos experimentales de IAM constituyen una herramienta fundamental para comprender los mecanismos fisiopatológicos de la lesión isquémica y los procesos de remodelado ventricular que tienen lugar tras el evento agudo. Estos modelos reproducen, en condiciones controladas, las distintas fases de la isquemia y la reperfusión miocárdica, permitiendo estudiar de forma sistemática la evolución del daño tisular, la respuesta inflamatoria y la reparación del miocardio dañado. Además, ofrecen la posibilidad de evaluar intervenciones terapéuticas en fases iniciales antes de su traslación a la práctica clínica. El uso de modelos en pequeños animales, especialmente en ratones, resulta particularmente valioso por su accesibilidad, bajo coste y la disponibilidad de herramientas genéticas que facilitan la manipulación de vías moleculares específicas implicadas en la lesión isquémica miocárdica[4,14,15].

En este contexto, la RMC se ha consolidado como la técnica de referencia para la evaluación no invasiva del corazón tanto en humanos como en modelos animales. Su elevada resolución espacial y su capacidad multiparamétrica permiten caracterizar de manera integral la función ventricular, la perfusión, la viabilidad miocárdica y la composición tisular[6-8]. En el ámbito experimental, la RMC ofrece una ventaja crucial: posibilita el seguimiento longitudinal de un mismo individuo, reduciendo la variabilidad y el número total de animales requeridos. Mediante secuencias específicas, como el cine-RMC para el análisis funcional o el RTG para la detección de necrosis y fibrosis, es posible monitorizar de forma precisa la progresión del daño miocárdico y los efectos de intervenciones terapéuticas a lo largo del tiempo.

La integración de modelos experimentales de IAM con técnicas avanzadas de RMC ha impulsado un conocimiento más profundo de la remodelación ventricular y del impacto de la reperfusión en la recuperación funcional[10,11]. Por ello, este estudio pretende caracterizar los cambios longitudinales que acontecen en los principales índices de RMC y compararlos entre dos grupos experimentales de IAM (ligadura permanente versus ligadura transitoria).

Índices de RMC post-IAM: cambios longitudinales y comparación entre modelos experimentales

Nuestros resultados señalan que las alteraciones en la función contráctil y en la estructura cardiaca, reflejadas por la reducción de la FEVI y la presencia de segmentos con RTG, fueron detectables ya a las 24 horas tras la inducción del IAM. Estos cambios fueron similares en ambos modelos experimentales. No obstante, la evaluación del grosor de la pared del VI, especialmente en la zona infartada, evidenció un grosor mejor preservado en los animales sometidos a isquemia transitoria (IAM reperfundido) frente a aquellos con isquemia persistente (IAM no reperfundido). El daño isquémico activa la migración de células proinflamatorias, principalmente neutrófilos[16], y reduce la densidad microvascular en las primeras horas tras el evento agudo[17]. Esto puede explicar que la isquemia miocárdica prolongada induce una producción masiva y rápida de edema intersticial en el tejido infartado, tal como se ha demostrado previamente en estudios preclínicos y clínicos[18,19]. En consecuencia, el grosor de la pared ventricular se mantiene mejor conservado en los animales que experimentan reperfusión coronaria tras la isquemia.

En este sentido, se ha descrito que la presencia de edema miocárdico posterior a la reperfusión puede conducir a una sobrestimación de la extensión del RTG y, por ende, del tamaño del infarto. En efecto, nuestros resultados muestran que los animales sometidos a oclusión coronaria transitoria presentaron una tendencia a mayor tamaño de infarto que aquellos con isquemia permanente un día después de la inducción del IAM. Esta tendencia se revirtió de manera evidente en las fases posteriores (7 y 21 días), coincidiendo con la resolución del edema intersticial. En la fase crónica, los ratones con IAM no reperfundido mostraron una función sistólica más deprimida, caracterizada por disminución de la FEVI y aumento de los volúmenes ventriculares. Asimismo, también se evidenciaron alteraciones significativas en la estructura cardiaca (mayor extensión del tamaño de infarto y menor grosor miocárdico), tanto globalmente como en los segmentos con presencia de RTG. Nuestros resultados están en línea con los descritos en otros estudios ecocardiografía y RMC en fases avanzadas tras la inducción del IAM.

De acuerdo con nuestros resultados, la diferencia más destacable entre ambos modelos de IAM (reperfundido y no reperfundido) radica en el grado de remodelado del VI. Los animales con isquemia persistente presentaron mayores volúmenes ventriculares, FEVI más comprometida y paredes más delgadas en las zonas infartadas. De forma similar, el aumento del volumen ventricular y la reducción del grosor de la pared en segmentos con fibrosis intersticial fueron también evidentes en los animales del grupo de IAM no reperfundido. Estos resultados indican que, aunque ambos modelos comparten una agresión isquémica inicial, representan fenotipos clínicos distintos y activan mecanismos fisiopatológicos diferentes[4,15]. Así, mientras el modelo de oclusión coronaria transitoria con reperfusión reproduce el escenario clínico óptimo actual (flujo TIMI grado 2), los animales con isquemia permanente reflejan la situación de pacientes con acceso hospitalario tardío o reperfusión fallida, y por tanto con mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Aunque la elección del modelo preclínico depende de los objetivos específicos de investigación, los estudios longitudinales mediante RMC constituyen una herramienta no invasiva de gran precisión para evaluar de forma dinámica los cambios en el tejido infartado, tanto en condiciones fisiológicas como tras diferentes intervenciones terapéuticas.

CONCLUSIONES

La RMC es una técnica útil para la evaluación no invasiva y longitudinal de las variaciones en la estructura y función cardiaca en modelos preclínicos de IAM. En consecuencia, se podría emplear para monitorizar y predecir la eficacia de nuevas estrategias terapéuticas en modelos preclínicos de IAM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-177.
2. Butler J, Hammonds K, Talha KM, et al. Incident heart failure and recurrent coronary events following acute myocardial infarction. Eur Heart J. 2025;46:1540-1550.
3. Rashid M, Abramov D, Naseer MU, et al. 15-Year trends, predictors, and outcomes of heart failure hospitalization complicating first acute myocardial infarction in the modern percutaneous coronary intervention era. Eur Heart J Open. 2025;5(2):oeaf013.
4. Martin TP, MacDonald EA, Elbassioni AAM, et al. Preclinical models of myocardial infarction: from mechanism to translation. Br J Pharmacol. 2022;179(5):770-791.
5. Heusch G. Cardioprotection and its Translation: A Need for New Paradigms? Or for New Pragmatism? An Opinionated Retro- and Perspective. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2023;28:10742484231179613.
6. Bertolin-Boronat C, Marcos-Garcés V, Merenciano-González H, et al. Prediction of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a cardiac magnetic resonance-based prospective registry. Eur J Intern Med. 2025;131:104-112.
7. Gavara J, Rodriguez-Palomares JF, Rios-Navarro C, et al. Longitudinal strain in remote non-infarcted myocardium by tissue tracking CMR: characterization, dynamics, structural and prognostic implications. Int J Cardiovasc Imaging. 2021;37(1):241-253.
8. Marcos-Garces V, Gavara J, Monmeneu JV, et al. Vasodilator Stress CMR and All-Cause Mortality in Stable Ischemic Heart Disease: A Large Retrospective Registry. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(8):1674-1686.
9. Ibanez B, Aletras AH, Arai AE, et al. Cardiac MRI Endpoints in Myocardial Infarction Experimental and Clinical Trials: JACC Scientific Expert Panel. J Am Coll Cardiol. 2019;74(2):238-256.
10. Gao XM, Wu QZ, Kiriazis H, et al. Microvascular leakage in acute myocardial infarction: characterization by histology, biochemistry, and magnetic resonance imaging. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2017;312(5):H1068-H1075.
11. Wilk B, Smailovic H, Wisenberg G, et al. Tracking the progress of inflammation with PET/MRI in a canine model of myocardial infarction. J Nucl Cardiol. 2022;29(3):1315-1325.
12. Ortega M, Fábrega-García MM, Molina-García T, et al. Novel Fibrillar and Non-Fibrillar Collagens Involved in Fibrotic Scar Formation after Myocardial Infarction. Int J Mol Sci. 2024;25(12):6625.
13. Ríos-Navarro C, Hueso L, Díaz A, et al. Role of antiangiogenic VEGF-A165b in angiogenesis and systolic function after reperfused myocardial infarction. Rev Esp Cardiol. 2021;74(2):131-139.
14. Lindsey ML, Bolli R, Canty JM Jr, et al. Guidelines for experimental models of myocardial ischemia and infarction. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2018;314(4):H812-H838.
15. Lindsey ML, Brunt KR, Kirk JA, et al. Guidelines for in vivo mouse models of myocardial infarction. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2021;321(6):H1056-H1073.
16. Ma Y. Role of Neutrophils in Cardiac Injury and Repair Following Myocardial Infarction. Cells. 2021;10(7):1676.
17. Ríos-Navarro C, Hueso L, Miñana G, et al. Coronary Serum Obtained After Myocardial Infarction Induces Angiogenesis and Microvascular Obstruction Repair. Role of Hypoxia-inducible Factor-1A. Rev Esp Cardiol. 2018;71(6):440-449.
18. Fernández-Jiménez R, Barreiro-Pérez M, Martin-García A, et al Dynamic Edematous Response of the Human Heart to Myocardial Infarction: Implications for Assessing Myocardial Area at Risk and Salvage. Circulation. 2017;136(14):1288-1300.
19. Fernández-Jiménez R, Sánchez-González J, Agüero J, et al. Myocardial edema after ischemia/reperfusion is not stable and follows a bimodal pattern: imaging and histological tissue characterization. J Am Coll Cardiol. 2015;65(4):315-323.

PREMIO SVC
A la mejor:

COMUNICACIÓN SOBRE HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN EL XLII CONGRESO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA DE 2025

Con el título:

IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER EN VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE: ¿DEBEMOS TRATARLA IGUAL QUE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE?

Implante valvular aórtico transcatéter en válvula aórtica bicúspide: ¿debemos tratarla igual que la válvula tricúspide?

Autores:
Carlos Yago Riquelme[1], Marta Herrero Brocal[1,2], Daniel Martínez López[1], Carlos López-Menchero Ortiz de Salazar[1], Adriana Lloret Rubio[1], José Manuel Mateo Soler[1], Lucia de la Hoz Marañón[1], María Alcalá Belmonte[1], Inmaculada Vidal Planelles[1], Fernando Torres Mezcua[1,2], José Valencia Martín[1,2], Javier Pineda Rocamora[1,2], Pascual Bordes Síscar[1,2], Francisco Torres Saura[1,2] y Juan Miguel Ruiz Nodar[1,2,3*].

Instituciones:
1 Departamento de Cardiología del Hospital General Universitario de Alicante, Dr. Balmis. Alicante, España. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL)
2 Unidad de Hemodinámica, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España
3 Departamento de Medicina Clínica, Universidad Miguel Hernández, Alicante

Autor de correspondencia:
Juan M. Ruiz-Nodar, MD, PhD.
Departamento de Cardiología del Hospital General Universitario de Alicante, Dr. Balmis. Alicante, España. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL)
C/Maestro Alonso s/n - 03010 Alicante (Spain) - Tel./fax: +34 965933565; E-mail: ruiz_jmi@gva.es

Financiación:
Este proyecto no ha recibido financiación.

RESUMEN

Introducción y objetivos: Los pacientes con válvula aórtica bicúspide (VAB) sometidos a implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) están clásicamente infrarrepresentados en los ensayos clínicos debido a su complejidad anatómica. El objetivo de este estudio fue analizar la seguridad del TAVI en pacientes con VAB.

Métodos: estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico que incluyó consecutivamente a todos los pacientes sometidos a TAVI en 2023. Se estratificaron en dos grupos según anatomía valvular: con y sin VAB. El objetivo primario fue la incidencia de MACE intrahospitalarios y al año de seguimiento, definido como un compuesto de mortalidad, accidente cerebrovascular agudo (ACVA), sangrado mayor, complicaciones vasculares mayores e implante de marcapasos definitivo.

Resultados: Se incluyeron 306 pacientes: 15 (4.9%) con VAB y 291 (95.1%) con válvula aórtica tricúspide (VAT). No se observaron diferencias en MACE intrahospitalarios (26.7% VAB vs 19.9% VAT; p = 0.515) ni al año (53.3% VAB vs 34.4% VAT; p = 0.134), aunque se evidenció mayor tasa de ACVA intrahospitalario en el grupo VAB (13.3% vs 0.7% VAT; p = 0.013).

Conclusiones: El TAVI en pacientes con VAB representa un mayor reto técnico por su anatomía particular. Sin embargo, el procedimiento parece seguro, sin diferencias significativas en eventos cardiovasculares mayores al año. La mayor tasa de ACVA intrahospitalario observada sugiere la necesidad de medidas y estudios adicionales que permitan prevenir adecuadamente dicho evento en esta población.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular agudo, dispositivo de protección embólica, MACE, TAVI, válvula aórtica bicúspide.

INTRODUCCIÓN

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente en adultos, con una prevalencia estimada de entre el 1 y el 2% en la población general[1]. La VAB se asocia con un mayor riesgo de desarrollo de enfermedad valvular en comparación con la válvula aórtica trivalva (VAT), presentando una mayor incidencia de estenosis y regurgitación, así como un desarrollo más precoz de la disfunción valvular, por lo que constituye la principal causa de reemplazo valvular aórtico en pacientes jóvenes[2]. Adicionalmente, la VAB se asocia con mayor frecuencia a dilatación de la raíz aórtica y/o de la aorta ascendente, con un riesgo de hasta ocho veces más eventos aórticos agudos en función del fenotipo valvular, factores genéticos y hemodinámicos.[3-4]

El implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) representa una opción terapéutica mínimamente invasiva para pacientes con estenosis aórtica severa sintomática en todo el espectro del riesgo quirúrgico[5-9]. Las nuevas guías de práctica clínica recomiendan el TAVI para los pacientes de 70 años o mayores independientemente del riesgo quirúrgico con anatomía tricúspide[5]. La anatomía bicúspide supone un reto técnico en el contexto del TAVI debido a su morfología anular elíptica, su calcificación asimétrica, la presencia de rafes y las dimensiones y posición de la aorta[10]. En este escenario, se ha descrito una mayor incidencia de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) a los 30 días[11], una mayor necesidad de implante de marcapasos definitivo[12] y una mayor tasa de fuga paravalvular significativa[13], aunque estas complicaciones no parecen asociarse consistentemente con una mortalidad mayor durante el seguimiento[13-15].

Como consecuencia de estas particularidades anatómicas y técnicas, los pacientes con VAB han sido tradicionalmente excluidos o infrarrepresentados en los grandes ensayos clínicos aleatorizados que comparan la eficacia y seguridad del TAVI frente al reemplazo valvular aórtico quirúrgico[6-10], lo que ha limitado la generalización de los resultados a dicho subgrupo.

Por todo lo anteriormente expuesto, el objetivo del presente estudio fue evaluar la seguridad del TAVI en pacientes con VAB frente a aquellos con VAT.

MÉTODOS

Diseño del estudio

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico que incluyó consecutivamente a todos los pacientes sometidos a TAVI en un hospital terciario durante el año 2023, según la práctica clínica habitual.

Población del estudio

Se incluyeron todos los pacientes sometidos a implante de TAVI percutánea de forma consecutiva en el año 2023 en la unidad de Hemodinámica del Hospital General Universitario Doctor Balmis de Alicante. No hubo criterios de exclusión. Los pacientes incluidos fueron estratificados en dos grupos en función de la anatomía valvular: pacientes con VAB y pacientes con VAT. La clasificación de la anatomía valvular fue realizada en base a los datos de la ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica y la tomografía computerizada (TC) realizadas de forma protocolizada previamente al TAVI.

Recogida de variables y seguimiento

Se recogieron, a través de la revisión de la historia clínica digitalizada, datos referentes a las características demográficas, datos clínicos como enfermedades previas o tratamientos basales, datos de pruebas complementarias (laboratorio, ecocardiográficos, TC y electrocardiográficos), de las características del procedimiento, así como los eventos tanto durante el ingreso hospitalario como a un año de seguimiento.

Objetivos

El endpoint primario fue la incidencia de eventos cardiovasculares mayores (MACE) intrahospitalarios y al año de seguimiento, definidos como un compuesto de mortalidad por todas las causas, ACVA, sangrado mayor, complicaciones vasculares mayores e implante de marcapasos definitivo. Todos los eventos fueron definidos siguiendo los criterios del Valve Academic Research Consortium 3 (VARC-3).[16] Como objetivos secundarios se analizaron los componentes del endpoint primario por separado tanto intrahospitalarios como al año de seguimiento y la incidencia de fuga periprotésica moderada-severa al alta.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes. La comparación de variables categóricas se realizó mediante la prueba de la χ^2. Las variables continuas se expresaron como media (± desviación estándar) si seguían una distribución normal, o como mediana y rango intercuartílico o intervalo de confianza al 95% en caso de distribución no normal. La normalidad se evaluó mediante inspección gráfica y la prueba de Kolmogorov-Smirnov. La comparación entre grupos para variables cuantitativas se realizó mediante la prueba t de Student para muestras independientes cuando se cumplían los supuestos de normalidad. En caso contrario, se empleó la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete de software estadístico SPSS versión 25.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EE.UU).

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 306 pacientes sometidos a implante de TAVI en el año 2023: 15 (4.9%) en el grupo VAB y 291 (95.1%) en el grupo VAT.

Características basales

Las características basales de los pacientes incluidos se muestran en la Tabla 1. La edad media de la cohorte global fue de 80.11 ± 5,9 años, y el 46.4% de los pacientes fueron mujeres. Los pacientes del grupo VAB fueron significativamente más jóvenes (VAB 74.73±7.0 vs VAT 80.39±5.7; p=0.002) sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en el resto de las características basales entre ambas poblaciones en términos de comorbilidades y de severidad de la enfermedad valvular.

Respecto a los aspectos relacionados con el procedimiento, el grupo VAB requirió prótesis de mayor tamaño (VAB 28.3±2.9 mm vs VAT 26.3±2.9 mm; p=0.011), precisó con mayor frecuencia de predilatación valvular (VAB 86.7% vs VAT 62.1%; p=0.044) y en ellos se realizó un mayor uso de dispositivos de protección embólica cerebral (DPE) (VAB 40% vs VAT 6.9%; p=0.001).

Eventos intrahospitalarios

La tasa de los eventos intrahospitalarios se muestra en la Tabla 2 y en la figura 1. La incidencia de MACE en la cohorte global fue de 20.3%, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (VAB 26.7% vs VAT 19.9%; p=0.515). Tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad por todas las causas (VAB 0.0% vs VAT 1.4%; p=1.000), eventos hemorrágicos mayores (VAB 13.3% vs VAT 10.0%; p=0.655), complicaciones vasculares mayores (VAB 13.3% vs VAT 6.2%; p=0.256), fuga periprotésica moderada-severa al alta (VAB 0.0% vs VAT 3.6%; p=1.000) ni en la necesidad de implante de marcapasos definitivo (VAB 20.0% vs VAT 11.2%; p=0.395). Sin embargo, cabe destacar una mayor incidencia de ACVA intrahospitalario en los pacientes con VAB en comparación con el grupo VAT (13.3% VAB vs 0.7% VAT; p=0.013).

Tabla 1. Características basales.

		Cohorte global*	Grupo VAB*	Grupo VAT *	P-valor
Número (%)		306 (100)	15 (4,9)	291 (95,1)	
Edad (años) media±DE		80,11±5,9	74,73±7,0	80,39±5,7	0,002
Sexo femenino		142 (46,4)	8 (53,3)	134 (46,0)	0,581
Factores de riesgo cardivoascular	Hipertensión arterial	250 (81,7)	12 (80,0)	238 (81,8)	0,743
	Dislipemia	193 (63,1)	10 (66,7)	183 (62,9)	0,767
	Diabetes Mellitus tipo 2	118 (38,6)	4 (26,7)	114 (39,2)	0,332
Antecedentes médicos	Enfermedad renal crónica	85 (27,7)	1 (6,7)	84 (28,9)	0,076
	EPOC	40 (13,1)	3 (20,0)	37 (12,7)	0,426
	Fibrilación auricular	100 (32,7)	3 (20,0)	97 (33,3)	0,400
	Cardiopatía isquémica	92 (30,1)	2 (13,3)	90 (30,9)	0,246
	ACVA basal	29 (9,5)	2 (13,3)	27 (9,3)	0,642
	Portador marcapasos definitivo	31 (10,1)	0	31 (10,7)	0,379
	Clinical Frailty Scale>5	45 (15,1)	2 (15,4)	43 (15,1)	1,000
	NYHA III-IV	131 (42,8)	7 (46,7)	124 (42,6)	0,757
Enfermedad valvular	Área anillo aórtico (mm^2) media±DE	433,7±102,0	487,92±117,72	430,80±100,51	0,089
	Gradiente medio (mmHg) media±DE	50,0±13,7	55,04±16,9	49,7±13,5	0,134
	Unidades Agatston media±DE	966,4±987,1	1958,9,2±3076,8	908,1±679,1	0,226
	Insuficiencia aórtica moderada-severa	31 (10,1)	2 (40,0)	29 (21,3)	0,303
Características del implante	Tamaño prótesis valvular (mm) media±DE	26,45±2,9	28,3±2,9	26,3±2,9	0,011
	Válvula auto expandible	196 (64,1)	11 (73,3)	185 (63,6)	0,442
	Válvula balón expandible	110 (35,9)	4 (26,7)	106 (36,4)	0,442
	Predilatación	190 (62,1)	13 (86,7)	177 (60,8)	0,044
	Postdilatación	55 (18,0)	4 (26,7)	51 (17,5)	0,322
	Uso de dispositivo de protección embólica	26 (8,5)	6 (40,0)	20 (6,9)	0,001

*Todas las variables se expresan como número (%) de pacientes salvo que se indique lo contrario

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; DPE: dispositivo de protección embólica, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, NYHA: New York Heart Association, VAB: válvula aórtica bicúspide, VAT: valvula aórtica tricúspide,

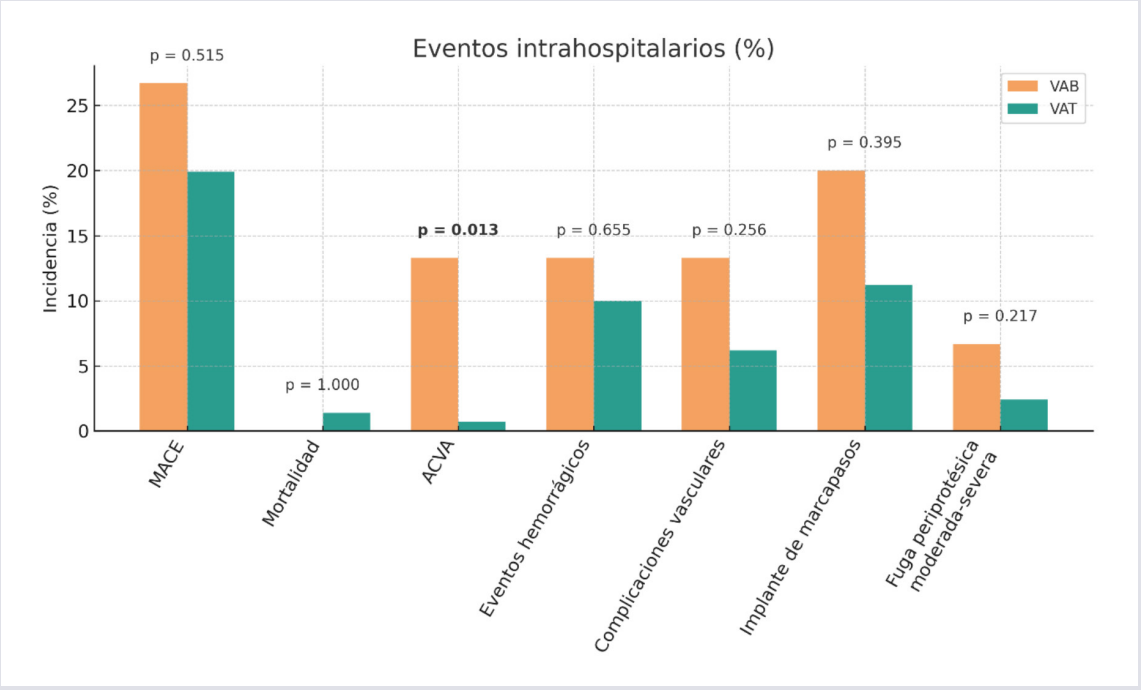
Tabla 2. Eventos intrahospitalarios y a un año de seguimiento.

	Cohorte global*	Grupo VAB*	Grupo VAT*	P-valor
Número (%)	306 (100)	15 (4,9)	291 (95,1)	
Eventos intrahospitalarios				
MACE	62 (20,3)	4 (26,7)	58 (19,9)	0,515
Mortalidad por todas las causas	4 (1,3)	0	4 (1,4)	1,000
Eventos hemorrágicos mayores	31 (10,1)	2 (13,3)	29 (10)	0,655
Complicaciones vasculares mayores	20 (6,5)	2 (13,3)	18 (6,2)	0,256
ACVA	4 (1,3)	2 (13,3)	2 (0,7)	0,013
Implante de marcapasos definitivo	32 (11,6)	3 (20)	29 (11,2)	0,395
Fuga periprotésica moderada-severa	2 (0,6)	0	2 (0,7)	1,000
Eventos a 1 año de seguimiento				
MACE	108 (35,3)	8 (53,3)	100 (34,4)	0,134
Mortalidad por todas las causas	25 (8,2)	1 (6,7)	24 (8,2)	1,000
Eventos hemorrágicos mayores	47 (15,4)	3 (20)	44 (15,1)	0,711
Complicaciones vasculares mayores	26 (8,5)	3 (20)	23 (7,9)	0,125
ACVA	8 (2,6)	2 (13,3)	6 (2,1)	0,053
Implante de marcapasos definitivo	44 (16,0)	4 (26,7)	40 (15,4)	0,272

*Todas las variables se expresan como número (%) de pacientes salvo que se indique lo contrario

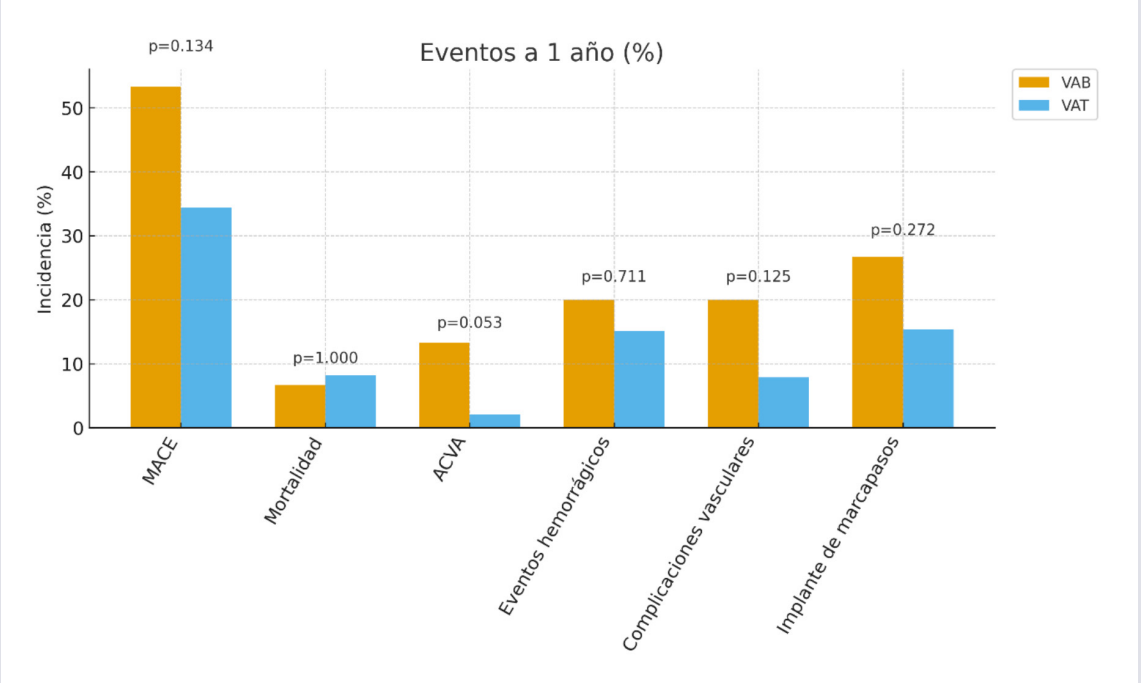
ACVA: accidente cerebrovascular agudo; MACE: eventos cardiovasculares mayores, VAB: válvula aórtica bicúspide, VAT: válvula aórtica tricúspide

Figura 1. Eventos intrahospitalarios.



ACVA: accidente cerebrovascular agudo; MACE: eventos cardiovasculares mayores, VAB: válvula aórtica bicúspide, VAT: válvula aórtica tricúspide

Figura 2. Eventos a 1 año de seguimiento.



ACVA: accidente cerebrovascular agudo; MACE: eventos cardiovasculares mayores, VAB: válvula aórtica bicúspide, VAT: válvula aórtica tricúspide

Eventos a un año de seguimiento

La tasa de los eventos al año se muestra en la Tabla 2 y en la figura 2. Tras un año de seguimiento, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones en la incidencia de MACE (VAB 53.3% vs VAT 34.4%; p=0.134). Del mismo modo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en términos de mortalidad por todas las causas (VAB 6.7% vs VAT 8.2%; p=1.000), eventos hemorrágicos mayores (VAB 20.0% vs VAT 15.1%; p=0.711), complicaciones vasculares mayores (VAB 20.0% vs VAT 7.9%; p=0.125), necesidad de implante de marcapasos definitivo (VAB 26.7% vs VAT 15.4%; p=0.272) ni en ACVA, aunque sí se mantuvo una tendencia hacia la significación estadística con mayor incidencia de ACVA nuevamente en el grupo VAB (VAB 13.3% vs VAT 2.1%; p=0.053).

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de este estudio pueden resumirse en los siguientes puntos: 1) La presencia de VAB no supuso un aumento en la incidencia de MACE ni mortalidad por todas las causas tras TAVI a nivel intrahospitalario ni tras un año de seguimiento; 2) La presencia de VAB no implicó un mayor requerimiento de implante de marcapasos definitivo al alta ni al año de seguimiento ni comportó una mayor incidencia de fuga periprotésica al alta; 3) Los pacientes con VAB mostraron una incidencia significativamente mayor de ACVA intrahospitalario, sin diferencias al año; 4) Este riesgo aumentado de ACVA supuso un mayor uso de DPE en los pacientes con VAB.

La relevancia de la VAB en el contexto del TAVI radica en el reto técnico que supone debido a sus particularidades anatómicas, lo que ha motivado que estos pacientes hayan sido tradicionalmente excluidos o infrarrepresentados en los grandes ensayos clínicos aleatorizados de TAVI[6-10].

En nuestra cohorte, la presencia de VAB no se asoció a mayor incidencia de MACE ni de mortalidad por cualquier causa, tanto a nivel intrahospitalario como al año de seguimiento. Tampoco se observó un incremento de ACVA en el seguimiento, hallazgos en línea con la evidencia publicada previamente[17-19]. El metaanálisis de Montalto et al. (2021) que incluyó a 181.433 pacientes sometidos a TAVI (6669 con VAB), mostró una supervivencia a un año similar entre pacientes con VAB y VAT, tanto en el análisis crudo (RR=1.10; IC95% [0.84-1.45]) como en el pareado (RR 0.91; IC95% [0.77-1.1])[13]. Además, el compuesto de complicaciones periprocedimiento (ACVA, complicaciones vasculares mayores, eventos hemorrágicos mayores, necesidad de marcapasos definitivo, infarto agudo de miocardio y fracaso renal agudo) no difirió significativamente en la cohorte pareada.[13] Registros contemporáneos como el PARTNER 3 Bicuspid Registry y el Evolut Low Risk TAVR Bicuspid Study refuerzan esta evidencia[20,21].

En cuanto al implante de marcapasos definitivo, no se hallaron diferencias significativas en nuestra población ni al alta ni al año. Sin embargo, la incidencia en VAB fue elevada (26.7% al año), lo que supera las tasas descritas para dicha anatomía en estudios previos[14,19]. Esto probablemente podría explicarse por el uso predominante de válvula autoexpandible en este subgrupo (73.3% de los pacientes de nuestra cohorte). El registro BIVOLUTX, que incluyó a 149 pacientes con VAB únicamente con válvula autoexpandible, reportó tasas de implante de marcapasos al año del 25%[22]. En el artículo publicado por Makkar et al. (2021), en el cual se utilizaron exclusivamente válvulas balón expandibles, no hubo diferencias en la necesidad de implante de marcapasos definitivo en base a la anatomía valvular (VAB 6.2% vs VAT 5.2%; p=0.07). Esto podría indicar que el mecanismo de expansión de la prótesis influye en la aparición de trastornos de la conducción[14,19,22].

Respecto a la fuga periprotésica, series iniciales con dispositivos de generaciones más antiguas señalaban un mayor riesgo al alta en pacientes con VAB[17,23-26], favorecido principalmente por la calcificación severa, anatomía asimétrica y anillos valvulares más grandes. No obstante, registros más recientes con prótesis de nueva generación, muestran tasas equiparables de fuga periprotésica significativa independientemente de la anatomía valvular[19]. En nuestra cohorte, la incidencia de fuga periprotésica moderada-severa al alta fue comparativamente baja: un 0.6% en la cohorte global, correspondiente a 2 pacientes con VAT. Esto podría explicarse por el tamaño muestral reducido con baja representación de VAB.

Existe disparidad en la evidencia disponible acerca de la incidencia de ictus intrahospitalario en función de la anatomía valvular. En línea con los resultados de nuestro estudio, un registro de gran tamaño publicado en 2019 con un 3.3% de VAB mostró una mayor incidencia de ACVA en los pacientes con VAB tanto a nivel intrahospitalario (2.1% VAB vs 1.2% VAT; p=0.01) como a los 30 días (2.5% VAB vs 1.6% VAT; p=0.02), sin diferencias al año (3.4% VAB vs 3.1% VAT; p=0.16)[11]. Sin embargo, un análisis sueco más reciente con un 8.1% de representación de VAB, no halló diferencias en el ACVA intrahospitalario (0.5% VAB vs 0.8% VAT; p=0.3)[14].

El ensayo clínico aleatorizado NOTION-2, que comparó TAVI frente a cirugía en pacientes de bajo riesgo quirúrgico, más jóvenes de lo habitual para este tipo de estudios (<75 años), supone un punto de inflexión al incluir de forma significativa a pacientes con VAB: un 22% de la cohorte global. En este

estudio, el análisis preespecificado de subgrupos mostró una tendencia hacia una mayor tasa de eventos adversos al año (compuesto de muerte, ACVA o hospitalización por insuficiencia cardíaca, de causa valvular o relacionada con el procedimiento) tras TAVI en los pacientes con VAB (14.3% TAVI vs 3.9% cirugía; HR 3,8; IC 95 % 0,8–18,5; p=0,07) frente a los pacientes con VAT (8.7% TAVI vs 8.3% cirugía; HR 1,0; IC 95 % 0.5–2.3; p=0.9)[15]. Esto fue sobre todo a expensas de una mayor incidencia de ACVA no incapacitante (8.2% VAB vs 2.2% VAT; p=0.04). Estos datos, pioneros por su representación de VAB y su diseño aleatorizado, refuerzan que la anatomía bicúspide supone un reto técnico y podría ser un marcador de eventos neurológicos.[15]

En nuestra serie, este mayor riesgo descrito para ACVA en los pacientes con VAB se tradujo en un uso significativamente mayor de DPE, lo que refleja la percepción clínica de mayor vulnerabilidad embólica de los pacientes con VAB. Cabe mencionar que los DPE no se comenzaron a usar hasta mayo de 2023 y se implantó solo en aquellos pacientes considerados de elevado riesgo de ACVA periprocedimiento a discreción del operador. Estos fueron aquellos pacientes que presentaran alguna de las siguientes características: VAB, válvula aórtica severamente calcificada definida cuando el Calcio Score por Unidades Agatston fuera > 1500, aorta en porcelana y/o en procedimientos valve-in-valve.

El ensayo clínico aleatorizado PROTECT-TAVI, el más grande y contemporáneo que valora el efecto del uso rutinario del DPE en TAVI y que aleatorizó 1:1 a 7.635, confirmó la ausencia de beneficio clínico de la práctica en cuestión[28]. El endpoint primario (ACVA dentro de 72 h o antes del alta) fue 2,1 % en el grupo DPE frente a 2,2 % en el grupo control (p=0,94). Crucialmente no se observó beneficio en ningún subgrupo analizado, incluidos pacientes con VAB[28]. Los datos disponibles actualmente desalientan el uso sistemático de DPE en la población TAVI general y desplazan el foco hacia estrategias selectivas basadas en el riesgo anatómico[28]. Nuestra experiencia local apunta en esa dirección, como puede observarse en un estudio observacional retrospectivo previamente publicado en esta misma cohorte de pacientes. El uso selectivo de DPE en estos pacientes mostró una tendencia a la reducción de los ACVA en las primeras 72h tras TAVI (0% grupo DPE vs 2.5% grupo no-DPE), si bien sin alcanzar la significación estadística probablemente por el reducido tamaño muestral[29]. En el presente trabajo, todos los ACVA intrahospitalarios de pacientes con VAB ocurrieron durante el periodo comprendido entre enero y abril de 2023, momento en el cual no se había comenzado a utilizar los DPE. Integrando la evidencia, parece razonable sostener que el valor clínico del DPE, de existir, se concentraría en subgrupos definidos, hipótesis que requiere ensayos clínicos aleatorizados dedicados.

En conjunto, nuestros hallazgos refuerzan la idea de que la VAB constituye un fenotipo poco representado en la evidencia histórica del TAVI (en nuestra cohorte representaron únicamente el 4.9% de la población), más complejo desde el punto de vista técnico del TAVI y más vulnerable a fenómenos embólicos, lo que comportó un riesgo aumentado de ACVA, especialmente en la fase periprocedimiento. Si bien no se evidenció un incremento de la mortalidad ni de los MACE frente a la VAT, el mayor uso de DPE en estos pacientes refleja la percepción clínica de dicho riesgo.

Limitaciones

Nuestro trabajo presentó varias limitaciones que deben ser consideradas a la hora de interpretar los resultados. En primer lugar, se trata de un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico, con el sesgo inherente de este diseño y con un tamaño muestral reducido en el subgrupo de VAB (n=15), lo que limita la potencia estadística para detectar diferencias en eventos poco frecuentes como el ACVA. En segundo lugar, la decisión de emplear DPE quedó a criterio del operador, lo que introduce un posible sesgo de selección. En tercer lugar, no se hizo distinción entre distintos fenotipos de VAB, por lo que se desconoce el impacto de los distintos subtipos anatómicos sobre el rendimiento de la TAVI en VAB. En cuarto lugar, la tasa de algunos eventos como la incidencia de fuga periprotésica al alta fue significativamente menor que en la literatura, lo que limita la potencia estadística para detectar diferencias en dicho desenlace. Finalmente, un periodo de seguimiento de un año no permite extraer conclusiones a largo plazo sobre la seguridad del TAVI en VAB. Todo ello limita la generalización de los hallazgos y refuerza la necesidad de confirmación en estudios multicéntricos con mayor representatividad.

CONCLUSIÓN

La VAB continúa representando un subgrupo de especial interés en el ámbito del TAVI por su baja representación en la evidencia científica y por las particularidades anatómicas que la convierten en un reto técnico con un riesgo embólico incrementado. Nuestros resultados, en consonancia con la literatura previa, muestran un mayor riesgo de ACVA en el contexto del periprocedimiento sin impacto significativo en la mortalidad ni en los MACE al seguimiento. Estos hallazgos subrayan la necesidad de estrategias de individualización terapéutica que contemplen el fenotipo valvular, la carga de calcio y el riesgo embólico. Futuros ensayos clínicos dedicados serán determinantes para definir de forma precisa el papel del TAVI y de las medidas de protección embólica en esta población particular

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002; 39(12):1890-900
2. Yang LT, Ye Z, Wajih Ullah M, et al. Bicuspid aortic valve: long-term morbidity and mortality. Eur Heart J. 2023;44(43):4549-62
3. Roman MJ, Pugh NL, Devereux RB, et al. Aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve: relation to sex, hemodynamics, and valve morphology (the National Heart Lung and Blood Institute-Sponsored National Registry of Genetically Triggered Thoracic Aortic Aneurysms and Cardiovascular Conditions) Am J Cardiol. 2017;120(7):1171-75
4. Rodríguez-Palomares J.F, Dux-Santoy L, Guala A, et al. Mechanisms of Aortic Dilation in Patients with Bicuspid Aortic Valve: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2023;82:448-464
5. Praz F, Borger MA, Lanz J, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. Eur Heart J. 2025
6. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. N Engl J Med. 2010;363:1597-1607
7. Popma JJ, Adams DH, Reardon MJ, et al. Transcatheter aortic valve replacement using a self-expanding bioprosthesis in patients with severe aortic stenosis at extreme risk for surgery. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1972-1981
8. Rogers T, Thourani VH, Waksman R, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Intermediate and Low Risk Patients. Interv Cardiol Clin. 2018;7 (3):351-362
9. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. N Engl J Med. 2019;380:1695-1705
10. Barbanti M, Costa G, Windecker S, et al. Bicuspid aortic valve disease: advancements and challenges of transcatheter aortic valve implantation. Eur Heart J. 2025;46(28):2760-75
11. Makkar RR, Yoon SH, Leon MB, et al. Association between transcatheter aortic valve replacement for bicuspid vs tricuspid aortic stenosis and mortality or stroke. JAMA. 2019;321(22):2193–202
12. Sun Y, Wang C, Li J, et al. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in bicuspid versus tricuspid aortic stenosis with severe calcification. Heart. 2025;2024(19):695-703
13. Montalto C, Sticchi A, Crimi G, et al. Outcomes after transcatheter aortic valve replacement in bicuspid versus tricuspid anatomy: a systematic review and meta-analysis. JACC Cardiovasc Interv. 2021;14(19):2144–55
14. Louca A, Ramunddal T, Settergren M, et al. Comparative outcomes of transcatheter aortic valve replacement in bicuspid vs. tricuspid aortic valve stenosis patients: insights from the SWEDEHEART registry. IJC Heart Vasc. 2025;59:101705
15. Jørgensen TH, Thyregod HGH, Savontaus M, et al. Transcatheter aortic valve implantation in low-risk tricuspid or bicuspid aortic stenosis: the NOTION-2 trial. Eur Heart J. 2024;45(37):3804–14
16. Généreux P, Piazza N, et al, VARC-3 WRITING COMMITTEE. Valve Academic Research Consortium 3: Updated Endpoint Definitions for Aortic Valve Clinical Research. J Am Coll Cardiol. 2021;77:2717–46
17. Yoon SH, Bleiziffer S, De Backer O, et al. Outcomes in transcatheter aortic valve replacement for bicuspid versus tricuspid aortic valve stenosis. J Am Coll Cardiol. 2017;69(21):2579–89
18. Forrest JK, Makkar RR, Reardon MJ, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Bicuspid Versus Tricuspid Aortic Valves From the STS/ACC TVT Registry. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13(15):1749-59

19. Makkar RR, Yoon SH, Chakravarty T et al. Association between transcatheter aortic valve replacement for bicuspid vs tricuspid aortic stenosis and mortality or stroke among patients at low surgical risk, JAMA. 2021; 326(11): 1034–1044

20. Williams MR, Forrest JK, Kapadia S et al. 1-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement in Bicuspid Aortic Stenosis: Insights from the PARTNER 3 Bicuspid Registry. JACC Cardiovasc Interv. 2022;15(9):1003-12

21. Zahr F, Kodali SK, Forrest JK et al. Three-Year Outcomes from the Evolut Low Risk Bicuspid Study. JACC Cardiovasc Interv. 2024;17(3):318-27

22. Tchétché D, Ziviello F, De Biase C et al. Transcatheter aortic valve implantation with the Evolut platform for bicuspid aortic valve stenosis: the international, multicentre, prospective BIVOLUTX registry. EuroIntervention. 2023;19:502-11

23. Yousef A, Simard T, Webb J, et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients with bicuspid aortic valve: a patient-level multicenter analysis. Int J Cardiol. 2015;189:282-8

24. Kochman J, Huczek Z, Scisło P, et al. Comparison of one- and 12-month outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with severely stenotic bicuspid versus tricuspid aortic valves: results from a multicenter registry. Am J Cardiol. 2014;114(5):757-62

25. Mylotte D, Lefevre T, Søndergaard L, et al. Transcatheter aortic valve replacement in bicuspid aortic valve disease. J Am Coll Cardiol. 2014;64(22):2330-9

26. Hayashida K, Bouvier E, Lefèvre T, et al. Transcatheter aortic valve implantation for patients with severe bicuspid aortic valve stenosis. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6(3):284-91

27. Zhou D, Yidilisi A, Fan J, et al. Three-year outcomes of transcatheter aortic valve implantation for bicuspid versus tricuspid aortic stenosis. EuroIntervention. 2022;18(2):193-202.

28. Kharbanda RK, Kennedy J, Jamal Z, et al. Routine Cerebral Embolic Protection During Transcatheter Aortic-Valve Implantation. N Engl J Med. 2025;392(24):2403-12

29. Yago-Riquelme C, Herrero-Brocal M, Martínez-López D et al. Utilización selectiva de dispositivos de protección embólica de carótidas en pacientes tavi con alto riesgo de ictus. Latido. 2024;20(3):63-69