

Artículo Original

EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN INDIVIDUOS JÓVENES, UN PROBLEMA DE INCIDENCIA CRECIENTE.

EVOLUCIÓN DEL MANEJO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DEL SCA EN EL HOSPITAL SAN JORGE DE HUESCA

Artículo Revisión

CRIBADO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES DIABÉTICOS ASINTOMÁTICOS TIPO 2.

MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS EN EL PACIENTE CARDÍOPATA.

ECOCARDIOGRAMA EN LOS PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: LA BÚSQUEDA DE LA FUENTE EMBOLÍGENA.

Caso Clínico

INSUFICIENCIA CARDIACA DIAGNOSTICADA A PARTIR DE LA DETECCIÓN DE RESPIRACIÓN DE CHEYNES-SOKES EN POLIGRAFÍA DE SUEÑO A DOMICILIO

Imagen en Cardiología

ETE -3DTR EN LA LOCALIZACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE MIXOMA.

Presidente: DR. JOSE ANTONIO DIARTE DE MIGUEL

Secretaria: DRA. TERESA BLASCO PEIRÓ

Vicepresidente: DR. ADOLFO MARQUINA

Editora: DRA. ESTHER SÁNCHEZ INSA

Tesorera: DRA. ROSARIO ORTAS NADAL

Vocal 1: DR. JOSE M^a VALLEJO GIL

Vocal 2: DRA. AINHOA PEREZ GUERRERO

Presidenta electa: DRA. BEATRIZ ORDOÑEZ RUBIO

Secretaria electa: DRA. BERTA DAGA CALEJERO

COMITÉ EDITORIAL

Editora Jefa: Dra. Esther Sánchez Insa

Editores Asociados:

Carmen Aured Guallar.

Teresa Blasco Peiró.

Marta Guillén Marzo.

Teresa Olóriz Sanjuan.

Juan Sánchez- Rubio Lezcano.

SEDE:

Centro Empresarial Business Center

C/. Eduardo Ibarra no6, 50009, Zaragoza

Comité editorial externo:

Publicación semestral (dos números al año)

ISSN: 1134-8194

Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Copyright 1996 Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

S.V. 95001 R

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenaje de información sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Revista de distribución gratuita.

Edita la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Depósito legal: B-166557-96

Maquetación: IWONG Creativo.

INDICE

ARTÍCULO ORIGINAL

EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN INDIVIDUOS JÓVENES, UN PROBLEMA DE INCIDENCIA CRECIENTE

Ana Marcén Miravete¹, Esther Sánchez Insa¹, Isabel Molina Borao¹, María Lasala Alastuey¹, Elena Rivero Fernández¹, Georgina Fuertes Ferré¹, Santiago Laita Monreal¹, Javier Urmeneta Ulloa¹, Isabel Calvo Cebollero¹.

06

ARTÍCULO ORIGINAL

EVOLUCIÓN DEL MANEJO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DEL SCA EN EL HOSPITAL SAN JORGE DE HUESCA

Clara Bergua Martínez, Viviana Guerrero Cedeño, Paula Omedas Bonafonte, Pilar Artero Bello, M^aCruz Ferrer Gracia, Adolfo Marquina Barco, Ignacio Alins Rami, María Teresa Villarroel Salcedo

13

ARTÍCULO DE REVISIÓN

CRIBADO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES DIA- BÉTICOS ASINTOMÁTICOS TIPO 2.

Carlos Rubén López P¹, Ainhoa Pérez G¹, Javier Urmeneta U¹, Pablo Auquilla C¹, Alejandra Ruiz A¹, Isabel Caballero J¹, Juan Carlos Porres A¹, Isabel Calvo C¹.

22

ARTÍCULO DE REVISIÓN

MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS EN EL PACIENTE CARDIÓ- PATA

Santiago Laita Monreal^{1, 2}, Isabel Azcona Monreal³, Fernando Garza Benito¹, Miguel Martínez Marín¹, Carlos Sanz Bescós^{1, 2}, Isabel Herraiz Gastesi¹, Gention Cuko¹, Ana Belén Morata Crespo^{2,1}, Marina Gimeno González^{2,1}

33

ARTÍCULO DE REVISIÓN

ECOCARDIOGRAMA EN LOS PACIENTES CON ACCIDENTE CE- REBROVASCULAR: LA BÚSQUEDA DE LA FUENTE EMBOLÍGE- NA.

Ainhoa Pérez Guerrero¹, Carlos Rubén López Perales¹, Isabel Caballero Jambrina¹, Alejandra Ruiz Aranjuelo¹, Pilar Lapuente González¹, Carmen Aured Guallar¹, Eva Moreno Esteban¹ e Isabel Calvo Cebollero¹.

40

CASO CLÍNICO

INSUFICIENCIA CARDIACA DIAGNOSTICADA A PARTIR DE LA DETECCIÓN DE RESPIRACIÓN DE CHEYNES-SOKES EN POLI- GRAFÍA DE SUEÑO A DOMICILIO

Sara Gómara de la Cal¹, Teresa Martín Carpi¹, Juan Francisco Cueva Recalde², Ángela Juez³, Jose María Marín Trigo¹

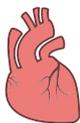
50

IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

ETE -3DTR EN LA LOCALIZACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE MIXOMA.

Autores: Ainhoa Pérez Guerrero¹, Carmen Aured Guallar¹, Carlos López Perales¹, Alejandra Ruiz Aranjuelo¹, Isabel Caballero Jambrina¹, Eva Moreno Esteban¹, Pilar Lapuente González¹ e Isabel Calvo Cebollero¹.

53



INDEX

ORIGINAL ARTICLE

ACUTE CORONARY SYNDROME IN YOUNG PEOPLE, A GROWING IMPACT PROBLEM

Ana Marcén Miravete¹, Esther Sánchez Insa¹, Isabel Molina Borao¹, María Lasala Alastuey¹, Elena Rivero Fernández¹, Georgina Fuertes Ferré¹, Santiago Laita Monreal¹, Javier Urmeneta Ulloa¹, Isabel Calvo Cebollero¹.

06

ORIGINAL ARTICLE

EVOLUCIÓN DEL MANEJO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DEL SCA EN EL HOSPITAL SAN JORGE DE HUESCA

Clara Bergua Martínez, Viviana Guerrero Cedeño, Paula Omedas Bonafonte, Pilar Artero Bello, M^aCruz Ferrer Gracia, Adolfo Marquina Barco, Ignacio Alins Rami, María Teresa Villarroel Salcedo

13

REVIEW ARTICLE

SCREENING FOR CORONARY ARTERY DISEASE IN ASYMPTOMATIC PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES.

Carlos Rubén López P¹, Ainhoa Pérez G¹, Javier Urmeneta U¹, Pablo Auquilla C¹, Alejandra Ruiz A¹, Isabel Caballero J¹, Juan Carlos Porres A¹, Isabel Calvo C¹.

22

REVIEW ARTICLE

DIABETES MELLITUS MANAGEMENT IN THE CARDIOPATHIC PATIENTS.

Santiago Laita Monreal^{1, 2}, Isabel Azcona Monreal³, Fernando Garza Benito¹, Miguel Martínez Marín¹, Carlos Sanz Bescós^{1, 2}, Isabel Herraiz Gastesi¹, Gertian Cuko¹, Ana Belén Morata Crespo^{2,1}, Marina Gimeno González^{2,1}

33

REVIEW ARTICLE

ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR ACCIDENT: THE SEARCH FOR SOURCES OF EMBOLISM.

Ainhoa Pérez Guerrero¹, Carlos Rubén López Perales¹, Isabel Caballero Jambrina¹, Alejandra Ruiz Aranjuelo¹, Pilar Lapuente González¹, Carmen Aured Guallar¹, Eva Moreno Esteban¹ e Isabel Calvo Cebollero¹.

40

CASE REPORT

DIAGNOSIS OF HEART FAILURE BY CHEYNE STOKES RESPIRATION IN SLEEP POLISOMNOGRAPHY.

Sara Gómara de la Cal¹, Teresa Martín Carpi¹, Juan Francisco Cueva Recalde², Ángela Juez³, Jose María Marín Trigo¹

50

IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

ETE 3DTR IN THE LOCATION AND CHARACTERIZATION OF THE MIXOMA.

Ainhoa Pérez Guerrero¹, Carmen Aured Guallar¹, Carlos López Perales¹, Alejandra Ruiz Aranjuelo¹, Isabel Caballero Jambrina¹, Eva Moreno Esteban¹, Pilar Lapuente González¹ e Isabel Calvo Cebollero¹.

53

EDITORIAL. **REVISTA MAYO 2017.**

Una nueva etapa.

Estimados lectores,

El lanzamiento de una revista es una aventura intelectual. La Revista Aragonesa de Cardiología nació con el ánimo de constituir un espacio de referencia en la Cardiología de modo que fuera un punto de encuentro para nuestros profesionales, permitiéndoles tanto adquirir nuevos conocimientos y acercar experiencias como la posibilidad de comunicar sus trabajos profesionales.

Durante los años previos, la Revista ha cumplido ampliamente este objetivo, aunando revisiones completas de temas actuales con artículos originales basados en la práctica clínica diaria aragonesa. La aparición de nuevas tecnologías han hecho inevitable la renovación de la misma. Aquí se presenta este nuevo reto: una Revista en formato electrónico pero sin perder el espíritu que impregna a la misma desde su inicio: artículos de actualidad, relevancia y de calidad.

En este número, se presentan dos artículos originales relacionados con el Síndrome Coronario Agudo: el análisis de su manejo en el hospital San Jorge de Huesca y un estudio descriptivo con un seguimiento a 6 años de esta patología en pacientes menores de 45 años, en los que cada vez es más prevalente. Se aborda un tema de actualidad como es el manejo de la diabetes por los Cardiólogos mediante una revisión de las principales dianas terapéuticas y una descripción del uso de técnicas cardiológicas para el cribado de enfermedad coronaria en diabéticos asintomáticos. Además, se incluye una interesante revisión centrada en la utilidad de la ecocardiografía para la búsqueda de la fuente embolígena en el Accidente Cerebrovascular. La ecocardiografía ocupa también el espacio de la imagen en cardiología poniendo de relevancia la utilidad del eco transesofágico 3D para el diagnóstico de mixoma auricular. Por último, un llamativo caso clínico muestra como se llega al diagnóstico de insuficiencia Cardíaca mediante una poligrafía de sueño a domicilio.

Desde aquí quisiera agradecer a los autores de los artículos su implicación para que la Revista Aragonesa siga manteniendo su calidad científica, así como a los Revisores asociados su colaboración en la misma. Animo a toda nuestra Comunidad científica a participar en las próximas publicaciones.

Espero que disfruten de este número.



Esther Sánchez Insa
Editora de la Revista Aragonesa Cardiología

EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN INDIVIDUOS JÓVENES, UN PROBLEMA DE INCIDENCIA CRECIENTE

ACUTE CORONARY SYNDROME IN YOUNG PEOPLE, A GROWING IMPACT PROBLEM

Autores: Ana Marcén Miravete¹, Esther Sánchez Insa¹, Isabel Molina Borao¹, María Lasala Alastuey¹, Elena Rivero Fernández¹, Georgina Fuertes Ferré¹, Santiago Laita Monreal¹, Javier Urmeneta Ulloa¹, Isabel Calvo Cebollero¹.

1.Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3. CP 50009. Teléfono 976765500 Ext 5160.

Correspondencia: Ana Marcén Miravete.
e-mail: anamarcen@hotmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos. El Síndrome Coronario Agudo (SCA) en <45 años tiene creciente relevancia por el aumento de Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV), siendo los más beneficiados al modificar estos factores. Nuestro objetivo fue describir sus particularidades clínicas, angiográficas, tratamiento y pronóstico.

Métodos. Estudio observacional, retrospectivo, del SCA en <45 años tratados en nuestro hospital de 2002 a 2012. Analizamos propiedades basales y eventos cardíacos mayores (MACE) a corto y largo plazo. Realizamos dos subestudios: análisis por sexos y edad (<40 y 40-45 años).

Resultados. 191 pacientes incluidos (edad media 40.6±4.2 años). 165 varones (86.4%). Debut como IMEST 76.3%, siendo más frecuentes DA (49.1%) y CD (29.2%). Mayor prevalencia en hombres de dislipemia (48.2% vs 26.95, p=0.03), cardiopatía isquémica familiar (17.1% vs 0%, p<0.001), cocaína (4.9% vs 0%, p=0.04) y mayor IMC (28.29 vs 25.6); mayor anemia en mujeres (Hto 36.9% vs 41.2%; p=0.01). 56% enfermedad monovaso, con lesión trombótica sin placa en sólo 16 (8.37%). En hombres más enfermedad multivaso (36.2% vs 8.7%, p<0.001) y multisegmento (55.6% vs 21.7%, p=0.016), así como en los de 40-45 años (multivaso: 37.1% vs <40 años 21.6%; p<0.001) (multisegmento 60% vs 29.4%; p=0.034). 138 (72.3%) tratados con ICP y 3.7% con cirugía. Mortalidad primer mes 2.6% y reinfarto 3.6%. A 72±16 meses seguimiento, 26 nuevo SCA (7 nueva revascularización de lesión culpable) y mortalidad total 4.2%. 79.6% libre de MACE.

Conclusiones. Los adultos jóvenes con SCA en nuestro medio presentan alta prevalencia de FRCV, con debut como IMEST y elevada supervivencia a largo plazo.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Síndrome coronario agudo, menores de 45 años.

ABSTRACT

Aim: Acute Coronary Syndrome (ACS) in <45 years old people has an increasing relevance due to the growth of cardiovascular risk factors (CVRF) in this population



and they will be the most benefited by modifying these factors. Our objective was to describe the clinical characteristics, angiographic, treatment and prognosis.

Methods: Observational, retrospective study of ACS in <45 years old treated in our hospital from 2002 to 2012. We analysed baseline properties and cardiac events (MACE) in short and long term cases. Conducted by two sub-studies: by sex and age (<40 and 40-45 years).

Results: Included 191 patients (mean age 40.6 ± 4.2 years). 165 males (86.4%). Debut as STEMI 76.3%, being more frequent DA (49.1%) and CD (29.2%). Higher prevalence of dyslipidemia in men (48.2% vs. 26.95, $p = 0.03$), family ischemic heart disease (17.1% vs 0%, $p < 0.001$), cocaine (4.9% vs 0%, $p = 0.04$) and higher BMI (28.29 vs. 25.6); more anemia in women (36.9% vs 41.2 Hct%; $p = 0.01$). 56% single-vessel disease with thrombotic lesion without plate in only 16 (8.37%). In male we found more multivessel (36.2% vs 8.7%, $p < 0.001$) and multi-segment disease (55.6% vs 21.7%, $p = 0.016$) as well as in 40-45 years (multivessel: 37.1% vs <40 years 21.6% ; $p < 0.001$) (60% vs multisegment 29.4%; $p = 0.034$). 138 (72.3%) treated with PCI and 3.7% with surgery. First month mortality and reinfarction in 2.6% and in 3.6%. A follow-up 72 ± 16 months, 26 new ACS (7 culprit lesion revascularization) and total mortality 4.2%. 79.6% free of MACE.

Conclusions: Young adults with SCA in our place show high prevalence of cardiovascular risk factors, with debut STEMI and high long-term survival.

Keywords: acute myocardial infarction, acute coronary syndrome, younger than 45 years.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica en una de las principales causas de morbimortalidad mundial debido a su elevada prevalencia en la población general. En los últimos años, los sujetos jóvenes (menores de 45 años) se han convertido en un grupo de riesgo debido al aumento de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

La prevalencia de síndrome coronario agudo (SCA) en estos individuos es variable dependiendo de la población estudiada, oscilando entre un 2 y un 10% de todos los SCA hospitalizados¹. Se muestra como una enfermedad

típicamente masculina. La mujer parece estar protegida hasta la menopausia del desarrollo de SCA, con una incidencia en pacientes jóvenes muy baja, por lo que existe poca información con respecto a la etiología, hallazgos clínicos y pronóstico del SCA en estas pacientes².

Estos pacientes representan una importante población a estudio porque ellos son los que más se pueden beneficiar en términos de modificación de factores de riesgo. En la coyuntura económica actual, además, representa un problema de salud pública ya que afecta al individuo en plena etapa activa con las subsiguientes consecuencias en el ámbito socioeconómico³.

Por ello, nos plantemos analizar las características clínicas, angiográficas, el tratamiento y pronóstico a largo plazo de estos pacientes jóvenes con SCA ocurrido en los últimos años en nuestro hospital.

Por otra parte, realizamos dos subestudios con los que pretendíamos describir las características de la enfermedad coronaria en el sexo femenino y en los individuos más jóvenes (menores de 40 años).

MATERIAL Y MÉTODOS

Población de estudio.

Realizamos un estudio observacional retrospectivo que incluyó a los pacientes que presentaron un SCA menores de 45 años y que fueron tratados en nuestro hospital de 2002 a 2012. Analizamos sus características basales, angiográficas, el tipo de tratamiento y la tasa de eventos cardíacos mayores (MACE) a un mes y a largo plazo (seguimiento medio de 6.5 años).

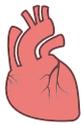
Análisis estadístico

Se realizó mediante el programa estadístico SPSS para Windows versión 19.

RESULTADOS

Fueron incluidos un total de 191 pacientes. La mayoría de ellos eran varones (165 hombres (86.4%) y 26 mujeres (13.6%)), con edad media de 40.6 ± 4.2 años (40.89 ± 4.2 en hombres y 38.8 ± 4.3 en mujeres).

Observamos una elevada prevalencia de FRCV. El FRCV



más importante fue el tabaquismo que estaba presente en el 74.7% de la muestra, con un 3,2% de ex-fumadores. La presencia de dislipemia estuvo presente en el 45.3% y la hipertensión arterial (HTA) en el 24.2%. El 26.1% era obeso y el 44.1% tenía sobrepeso. El índice de masa corporal medio (IMC) fue de 27.94 ± 4.58 kg/m² (17.7-43). Los FRCV menos prevalentes fueron el antecedente de cardiopatía isquémica familiar (14.7%), el consumo de cocaína (4.2%) y la diabetes mellitus (5.3%) (ver tabla 1a). En el análisis por sexo, todos los FRCV fueron más prevalentes en varones, encontrando diferencias estadísticamente significativas en la presencia de dislipemia, cardiopatía isquémica familiar (CIF) y consumo de cocaína (ver tabla 1b). Valorando por rango etario, no apreciamos diferencias estadísticamente significativas en los FRCV analizados, aunque sí se observa tendencia a presentar mayor prevalencia de los FRCV clásicos en los individuos de 40-45 años y de consumo de cocaína en los más jóvenes (ver tabla 1c)

Factores de riesgo cardiovascular	
Sexo varón (%)	86,4
HTA (%)	24,2
DM (%)	5,3
Tabaquismo-extabaquismo (%)	77,9
Dislipemia (%)	45,3
CIF (%)	14,7
Cocaína (%)	4,2
Obesidad (%)	26,1
Sobrepeso (%)	44,1
FEVI normal (%)	45
IMC medio	27,94

Tabla 1a. Factores de riesgo cardiovascular de la muestra. HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, CIF: cardiopatía isquémica familiar, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IMC: índice de masa corporal.

FRCV	Hombres	Mujeres	p
HTA (%)	25	19,2	NS
DM (%)	5,5	3,8	NS
Tabaquismo-extabaquismo (%)	78	76,9	NS
Dislipemia (%)	48,2	26,9	<0,001
CIF (%)	17,1	0	<0,001
Cocaína (%)	4,9	0	0,04
Obesidad (%)	29,5	13,6	NS
Sobrepeso (%)	46,8	27,3	NS
IMC medio (kg/cm ²)	28,2	25,6	NS

Tabla 1b. Factores de riesgo cardiovascular en ambos sexos. FRCV: Factores de riesgo cardiovascular, HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, CIF: cardiopatía isquémica familiar, IMC: índice de masa corporal.

FRCV	<40 años	40-45 años	p
Sexo varón (%)	81,4	88,6	NS
HTA (%)	22	25,2	NS
DM (%)	3,4	6,1	NS
Tabaquismo-extabaquismo (%)	78	77,8	NS
Dislipemia (%)	42,4	46,6	NS
CIF (%)	13,6	15,3	NS
Cocaína (%)	6,8	3,1	NS
Obesidad (%)	22	29,5	NS
Sobrepeso (%)	40,8	45,5	NS

Tabla 1c. Factores de riesgo cardiovascular según edad. FRCV: Factores de riesgo cardiovascular, HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, CIF: cardiopatía isquémica familiar.

Otras características basales analizadas se presentan en las tablas 2a, b y c, destacando una mayor prevalencia de anemia entre las mujeres de forma significativa (46.4% mujeres vs 11.3% varones, p=0.01), sin encontrar diferencias en la existencia de insuficiencia renal, coagulopatía, trombopenia o disfunción sistólica ni por sexos ni por edad.

Características	%
Anemia	15,6
Trombopenia	2,6
Coagulopatía	4,2
FEVI normal	45
Insuficiencia renal	8,6

Tabla 2a. Otras características basales analizadas. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.



Características	Hombres	Mujeres	p
Anemia	11,3	43,5	0,01
Trombopenia	2,4	3,8	NS
Coagulopatía	3	12	NS
FEVI normal	44,9	45,5	NS
Insuficiencia renal	8,7	4,3	NS

Tabla 2b. Otras características analizadas según sexos. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Características	<40 años	40-45 años	p
Anemia	14,8	16	NS
Trombopenia	1,7	3,8	NS
FEVI normal	48,9	43,5	NS
Insuficiencia renal	9,3	7,6	NS

Tabla 2c. Otras características analizadas según edad. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

En 3 de cada 4 pacientes, la clínica de presentación fue en forma de Infarto de Miocardio con Elevación del segmento ST (IMEST) (76'3%). El 13'7% debutaron en forma de Infarto de Miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) y el 10.7% en forma de Fibrilación Ventricular (FV) o Parada Cardiorrespiratoria (PCR) (gráfico 1). El 16.8% recibieron fibrinólisis. 14 pacientes (7.4%) presentaron shock asociado, 6 pacientes por IMEST y 8 por FV, siendo en su mayoría pacientes por debajo de 40 años (10.2 en menores de 40 años vs 6.1% en mayores de 40 años).

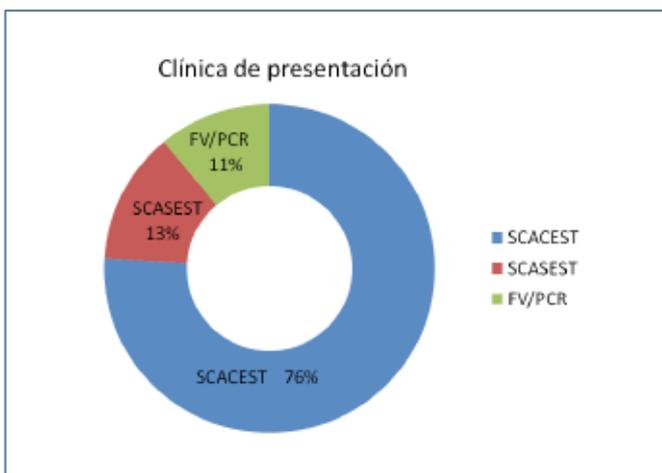


Gráfico 1. Formas de presentación del evento isquémico coronario. SCACEST: Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del segmento ST. SCASEST: Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST. FV: fibrilación ventricular. PCR: parada cardiorrespiratoria.

En cuanto a la anatomía coronaria, la mayoría mostró enfermedad de un solo vaso (56%); el 11.5% no presentó lesiones coronarias angiográficamente significativas y el 32.3% tenía enfermedad de 2 o más vasos coronarios (gráfico 2). En casi la mitad de los pacientes (49.1%) la arteria culpable fue la Descendente Anterior (DA) y en casi una tercera parte de los mismos (29.2%) la Coronaria Derecha (CD), con escasa afectación de otros territorios (Circunfleja (Cx) 16.8% y Tronco Coronario Izquierdo (TCI) 4.9%) (gráfico 3).



Gráfico 2. Números vasos afectados en la coronariografía.

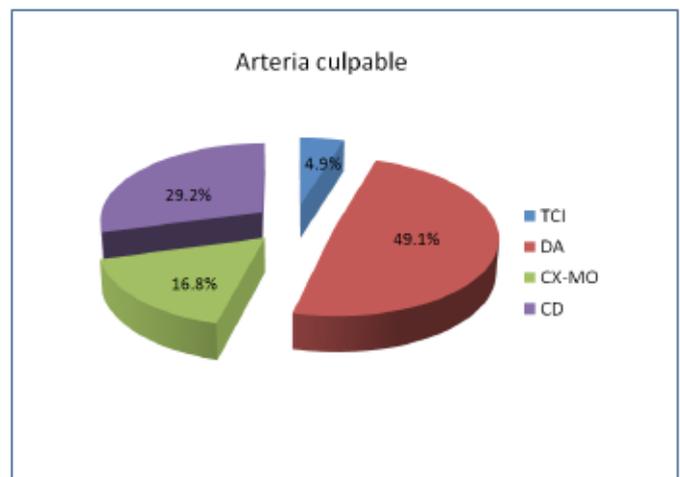
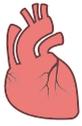


Gráfico 3. Arteria culpable del evento isquémico coronario. TCI: Tronco común izquierdo. DA: Descendente Anterior. CX-MO: Circunfleja-Marginal Obtusa. CD: Coronaria Derecha.



La lesión culpable del evento fue por placa aterosclerótica complicada en la mayoría de la población a estudio (81.4%). La enfermedad coronaria monovaso multisegmento se observó en algo más de la mitad de nuestros pacientes (51.1%), siendo mucho más frecuente en varones (55.6% vs 21.7%, $p=0.016$) y en los mayores de 40 años (60 vs 29.4%; $p=0.034$), de forma significativa. La afectación multivaso se halló en el 33.7%, siendo también más prevalente en los subgrupos citados, alcanzando significación estadística (varones 36.2% vs 8.7% mujeres $p<0.001$ y 40-45 años 37.1% vs 21.6% <40 años $p=0.034$).

La lesión trombótica no asociada a placa se encontró en sólo 16 pacientes (8.37%), siendo más habitual en los menores de 40 años (10.2 vs 7.6%) pero sin alcanzar significación y sin relación con ningún territorio coronario. En el resto de la muestra no se encontraron lesiones coronarias significativas.

La mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria (138 pacientes (72.3%)) fueron tratados con intervencionismo coronario percutáneo (ICP), precisando cirugía un 3.7%. Los pacientes candidatos a cirugía de revascularización miocárdica fueron en su totalidad pacientes con enfermedad coronaria severa multivaso multisegmento. Un solo paciente precisó trasplante cardíaco por presentar cardiopatía isquémica difusa no revascularizable con disfunción sistólica severa. Un 23.5% recibieron tratamiento médico exclusivamente, en 3 casos por hallazgo de oclusión crónica, en 1 caso por disección coronaria espontánea, en 1 caso por "milking" severo en DA y en el resto por ausencia de lesiones coronarias evidenciables.

Respecto al tratamiento farmacológico, destaca un mayor uso de IECAs y estatinas en varones (IECAs (varones 33.9 vs 15.4% mujeres) y estatinas (varones 87.3 vs 65.4% mujeres)), sin alcanzar significación. Sin diferencias en el uso de betabloqueantes entre los diferentes subgrupos. A todos nuestros pacientes se les prescribió al alta tratamiento con al menos un antiagregante independientemente de la etiología del SCA.

La mortalidad intraprocedimiento ascendió a 4 pacientes (2.09%) por shock cardiogénico refractario. En el primer mes de seguimiento, la mortalidad total fue del 2.6% (5 pacientes) (2 por reinfarcto, 1 por fibrilación ventricular

y 2 por causa no cardíaca), 7 pacientes presentaron reinfarcto (3.6%), siendo todos ellos sometidos a nuevo ICP, y 1 solo paciente presentó sangrado mayor. En el análisis por género, las mujeres presentaron una mayor tendencia a la hemorragia mayor (mujeres 3.8% vs 0% hombres) y una mayor mortalidad (mujeres 11.5 vs 3.6%). Los más jóvenes presentaron mayores tasas de nueva ICP por reinfarcto (4.5 en <40 años vs 1.7% 40-45 años) y éxitus (8.5 en < 40 años vs 3.8% en 40-45 años) pero tampoco se alcanzó significación estadística.

A 72 ± 16 meses de seguimiento, 26 pacientes (14.28%) presentaron SCA (7 por necesidad de revascularización de misma lesión culpable), hubo 39 reingresos (21.43%) y 3 muertes, sin encontrar diferencias en los subgrupos estudiados. La mortalidad total fue del 4.2% (8 pacientes). Un 79.6% estuvo libre de MACE al final del seguimiento.

DISCUSIÓN

La aparición de SCA en pacientes jóvenes es una entidad poco frecuente constituyendo entre el 2 y el 10% de todos los IAM hospitalizados^{4,5}. En nuestra serie, la mayoría fueron varones (86.4%), cifra superponible a la de otros estudios^{4,5}, posiblemente porque las mujeres presentan menos FRCV y porque por el efecto cardioprotector de las hormonas femeninas hasta la menopausia^{6,7}.

3 de cada 4 individuos (74.7%) de nuestro estudio eran fumadores, siendo el hábito tabáquico el factor de riesgo más frecuente, sin diferencias entre ambos sexos. A pesar de ser una cifra elevada, está por debajo de las encontradas en otras series, donde llega hasta el 90%². En el estudio Framingham, el riesgo relativo de infarto agudo de miocardio fue tres veces superior en fumadores de 35 a 44 años de edad, respecto al de no fumadores⁸. En nuestra serie, el porcentaje de pacientes que nunca había fumado ascendió al 22%, cifra mayor que en otros estudios^{2,9}. De los FRCV clásicos, el observado con mayor frecuencia en nuestra muestra fue el sobrepeso u obesidad, cifra muy por encima de la encontrada en otras series donde se sitúa en el 13%¹⁰. La dislipemia ocupa el segundo lugar, representando el 45.3%, en proporción similar a otros estudios realizados en España² pero con gran variabilidad en estudios internacionales, donde se sitúa entre el 12 y el 89%^{3,11}. El resto de los FRCV clásicos se distribuyen pa-



ralelamente a los encontrados en el registro multicéntrico PRIMVAC, realizado en nuestro país²: 24.2 % hipertensos, 14.7% con antecedentes de CIF y escasa frecuencia de DM (5.3%), con mayor aparición en individuos de mayor edad. En 2001, Ai Qureshi y col¹² encontraron en una serie de más de 10.000 pacientes menores de 45 años con IAM que un 25% había consumido cocaína, sobre todo menores de 40 años. Nuestra prevalencia es mucho menor, encontrando este antecedente en sólo un 4.2% aunque también son individuos por debajo de 40 años y con antecedente único de tabaquismo.

Independientemente a la edad de presentación y al sexo, la forma de debut más frecuente fue en forma de Infarto de Miocardio con Elevación del ST (IMEST) (76.3%), tasa superponible a la de otras series, en las que se sitúa en torno al 80%^{3,13,14}. En nuestro estudio en casi la mitad de los pacientes (49.1%) el territorio anterior es el más afectado. Numerosos autores identifican esa pared^{3,15,16} como la más frecuente en discrepancia con otros en los que aparece más afectado el territorio inferior^{2,8,17,18,19}.

En nuestro estudio, un 10% de los sujetos debutaron con fibrilación/taquicardia ventricular y un 7% presentaron shock cardiogénico, cifras ligeramente superiores a las comunicadas en otros registros, donde la aparición de arritmias malignas y el shock se sitúa en cifras entre el 3 y el 8%^{2,8,20}. Estos datos probablemente sean algo peores que en otras series debido a una mayor prevalencia del IAM de cara anterior en nuestro registro y al ser en su mayoría <40 años y por tanto más jóvenes que en otros estudios, seguramente lleguen antes al hospital con tiempo de efectuar un diagnóstico. El 22% de pacientes con SCACEST recibieron fibrinólisis, cifra menor que en otros estudios^{3,18} debido principalmente a la mayor aparición de shock y a la mayor extensión de indicación de ICP primaria en la actualidad.

Todos los pacientes de nuestro estudio fueron sometidos a la realización de una coronariografía, cifra mucho mayor que en otros registros donde la proporción de pacientes jóvenes sometidos a cateterismo es mucho más baja, entre el 10-40%, cifra claramente infraestimada en la actualidad porque algunos estudios son antiguos²¹, porque algunos se han realizado por hospitales sin laboratorio de Hemodinámica²² y porque existen otros en los que los datos provienen de estancias en unidades Coronarias,

sin tener en cuenta la fase de hospitalización posterior². Globalmente, el 72.3% de nuestros pacientes fueron sometidos a ICP, cifra mucho más elevada que en otras series donde se sitúa en el 9% en términos absolutos. Como ya se ha dicho, este dato está muy influenciado por el escaso número de coronariografías realizadas, por lo que si analizamos el porcentaje de ICP realizado sobre el total de coronariografías en otras series, este asciende al 80%². Nuestro estudio revela una escasa necesidad de cirugía de bypass aortocoronario (3.7%), todos con enfermedad coronaria severa multivaso multisegmento, aunque con mayor tasa respecto a otros registros donde es menor al 1%, igualmente dato muy influenciado por la menor realización de cateterismos².

En nuestra serie, la evolución fue buena, con una mortalidad al mes de seguimiento del 2.6% y una mortalidad global del 4.2% a 72±16 meses de seguimiento, cifras superponibles a las de otras series de pacientes menores de 45 años⁹. Al igual que en otros estudios, existe tendencia a mayor mortalidad de la mujer respecto al varón (11.5 vs 3.6%), con cifras similares a otros registros²³.

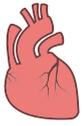
CONCLUSIÓN

En los adultos jóvenes con SCA en nuestro medio la prevalencia de FRCV es alta. La clínica de presentación más frecuente es el IAMEST por enfermedad coronaria en territorio de DA.

Se observa una mayor prevalencia de SCA en los hombres, que presentan mayores tasas de dislipemia, CIF, consumo cocaína y enfermedad multivaso multisegmento. Sin embargo, existe peor tendencia en la evolución clínica en mujeres a corto plazo, sin existir diferencias entre sexos en un seguimiento medio de 6.5 años.

Los < 40 años con SCA presentan mayor prevalencia de enfermedad monovaso, con una tendencia a mayor aparición de trombo no asociado a placa aterosclerótica, de debut en forma de shock y mayor mortalidad a corto plazo.

Globalmente los adultos jóvenes con SCA presentan una elevada supervivencia a largo plazo, estando el 79.6% libre de eventos cardíacos mayores.



BIBLIOGRAFÍA

1. Davidson L, Wilcox J, Kim D, Benton S, Fredi J, Vaughan D. Clinical Features of Precocious Acute Coronary Syndrome. *The American Journal of Medicine* (2014) 127, 140-144
2. Morillas P, Cabadés A, Bertomeu V, Echanove I, Colomina F, Cebrián J et al. Infarto agudo de miocardio en menores de 45 años. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(11):1124-31
3. Correa Chacón AJ, Macías Magadán M, Robledo Ramírez R, Ramírez García JF, Hernández Lara, JA. El Infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes. *Med Int Mex.* 2003;19(1):3-7.
4. Choudhury L, Marsh J. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med.* 1999 Sep;107(3):254-61.
5. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, Das S, Karavite D, Tsai T, et al. Acute myocardial infarction in the young. The University of Michigan experience. *Am Heart J.* 2002 Jan;143(1):56-62.
6. Toyofuku M, Goto Y, Matsumoto I, Miyao Y, Morii I, Daikoku S, et al. Acute myocardial infarction in young Japanese women. *J Cardiol.* 1996 Dec;28(6):313-9.
7. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1996 Feb 15;143(4):338-50.
8. Cáceres Lóriga FM. Cardiopatía isquémica en el adulto joven. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2004 ;3(2).
9. Hoit BD, Gilpin EA, Henning H, Maisel AA, Dittrich H, Carlisse J, et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation.* 1986 Oct;74(4):712-21.
10. Alonso Mariño A, Alonso Marino O, Grau Ábalos R. Infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes ingresados en Cuidados Intensivos. *CorSalud* 2012;4(1):20-29
11. Rumbolat Z, Rumbolat M, Presenti S, Polic S, Miric D. Peculiarities of myocardial infarction at young age in Southern Croatia. *Cardiologia.* 1995 Jun;40(6):407-1
12. Qureshi Ai, Suri Mf, Guterman Lr, Hopkins Ln. Cocaine use and the likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke: Data From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2001; 103: 502-506.
13. Barakat K, Wilkinson P, Deaner A, Fluck D, Ranjadayalan K, Timmis A. How should age affect management of acute myocardial infarction? A prospective cohort study. *Lancet.* 1999 Mar 20;353(9157):955-9.
14. Arós F, Loma-Osorio A, Bosch X, González Aracil J, López Bescós L, Marrugat J, et al. Manejo del infarto de miocardio en España (1995-1999). Datos del registro de infartos de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias (RISCI) de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2001 Sep;54(9):1033-40.
15. Tanajura LP, Piegas LS, Timerman A, Ramos RF, Gun C, Timerman S, et al. Acute myocardial infarction in patients under 40 years of age. *Arq Bras Cardiol.* 1990 Oct;55(4):237-40.
16. Badui E, Rangel A, Valdespino A, Graef A, Plaza A, Chavez E, et al. Infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes. Presentación de 142 casos. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1993 Nov-Dec;63(6):529-37.
17. Kanitz MG, Giovannucci SJ, Jones JS, Mott M. Myocardial infarction in young adults: risk factors and clinical features. *The Journal of emergency medicine* 14:2 pg 139-45.
18. Delfin Ballesteros CA, Rodríguez Martorell F, Domínguez Torres A, Rodríguez Álvarez A, De León Llaguno N. Infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos de emergencias. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2006;5(4):571-7.
19. Shiraishi J, Kohno Y, Yamaguchi S, Arihara M, Hadase M, Hyogo M, et al. Acute myocardial infarction in young Japanese adults. *Circ J.* 2005;69(12): 1454-8.
20. Antman E, Berlin JA. Declining incidence of ventricular fibrillation in myocardial infarction. *Circulation.* 1992 Sep;86(3):764-73.
21. Guadagnoli E, Hauptman PJ, Ayanian JZ, Pashos CL, McNeil BJ, Cleary PD. Variation in the use of cardiac procedures after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1995 Aug 31;333(9):573-8.
22. Cabadés A, López-Bescos L, Aros F, Loma-Osorio A, Bosch X, Pabon P, et al. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: el estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol.* 1999 Oct;52(10):767-75.
23. Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Maynard C, Eisenberg MS, et al. Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction: the MITI Project Group. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Sep;18(3):657-62.

EVOLUCIÓN DEL MANEJO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DEL SCA EN EL HOSPITAL SAN JORGE DE HUESCA

Autores: Clara Bergua Martínez¹, Viviana Guerrero Cerdeño², Paula Olmedas Bonafonte³, Pilar Artero Bello¹, M^a Cruz Ferrer Gracia¹, Adolfo Marquina Barco¹, Ignacio Alins Rami¹, María Teresa Villaroel Salcedo¹.

1. Servicio de Cardiología. Hospital San Jorge. Huesca.
2. Servicio de Geriatria. Hospital San Jorge. Huesca.
3. Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital San Jorge. Huesca.

Correspondencia: Clara Bergua Martínez
e-mail: clarabergua@gmail.com.

RESUMEN

El tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA) ha evolucionado hacia la estrategia invasiva en los últimos 10 años. En el caso del SCAEST se han desarrollado además programas en red para favorecer el acceso a la angioplastia primaria.

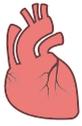
Este estudio valora los cambios en el manejo y el pronóstico a 5 años del SCA en 2004-2005 frente a 2009-2010 en el Hospital San Jorge de Huesca, tras la consolidación de la estrategia TRIAMAR para la angioplastia primaria en el SCAEST con contraindicación para fibrinólisis.

Se analizaron informes de 407 individuos, 244 para el periodo 2004-2005 y 163 para el periodo 2009-2010. Se detectó una prevalencia de SCAEST del 57% de los SCA en el primer periodo frente al 47% en el segundo. En el segundo periodo frente al primero, se detectó un aumento en el porcentaje de pacientes sometidos a coronariografía (49,08 frente a 38,9, $p=0,04$) así como un incremento en el porcentaje de pacientes beneficiarios de algún tipo de revascularización (41,1 frente a 27,5% $p=0,004$). En ambos casos el aumento fue a expensas de lo sucedido en pacientes con SCAEST

La tasa de prescripción de doble antiagregación pasó del 49% en 2004-2005 al 72% en 2009-2010 (0,001), la tasa de betabloqueantes se mantuvo por encima del 80% en los 2 periodos y la de estatinas aumentó del 84,4 al 90,7% ($p=0,06$).

En el caso del SCAEST, la mortalidad al año de ingreso disminuyó en el segundo periodo respecto al primero (5,7% vs 13,7%, $p=0,057$, respectivamente), sin cambios significativos en la mortalidad a 5 años. La tasa de reingreso a 5 años disminuyó de forma no significativa en periodo 2009-2010 frente al 2004-2005 f (6% vs 12%, $p=0,19$). En el caso del SCASEST se observó una tendencia al aumento la mortalidad al año, del 11% en el primer periodo al 21% en 2009-2010 ($p=0,05$) y un aumento significativo de la mortalidad a 5 años (del 19% al 41%, $p=0,001$). La tasa de reingreso se mantuvo estable en ambos periodos.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, coronariografía, revascularización, pronóstico, reingreso, muerte.



ABSTRACT

The management of acute coronary syndromes (ACS) has evolved towards an invasive approach during the last decade. Network strategies for ST elevation ACS (STE-ACS) have been developed to promote the access to primary angioplasty.

This study assesses the changes in management and prognosis of ACS in San Jorge Hospital (Huesca, Spain) from 2004-2005 to 2009-2010, after a primary angioplasty program had been established for patients with fibrinolysis contraindication.

We analyze reports from all patients admitted to hospital for ACS, 244 in 2004-2005 and 163 in 2009-2010. STE-ACS was present in 57% of ACS in 2004-2005 and 47% in 2009-2010. An increase in both coronariography and revascularization rate was detected in 2009-2010: 49.08% vs 38.09% and 41.1% vs 27.5% respectively. Said increase is mainly due to the STE-ACS management strategies.

Dual antiplatelet therapy prescription rate increased from 49% to 72% in 2009-2010 ($p=0.001$). Betablockers prescription rate remained above 80% in every period and statin prescription rate increased too (84.4% 2004-2005 and 90.7% 2009-2010 ($p=0.06$)).

Analyzing separately STE-ACS, 1-year mortality decreased from 13.7% to 5.7% in 2009-2010, ($p=0.057$), but no changes were detected in 5-years mortality. Readmission rate decreased non significantly (12% vs 6%, $p=0.19$).

In NSTEMI-ACS, an increased 1-year mortality trend was observed (11% vs 21% in 2009-2010 ($p=0.05$), as well as an increase in 5-year mortality (41% vs 19%, $p=0.001$). Readmission rate was similar in both periods.

Key words: Acute coronary syndrome, coronariography, revascularization, prognosis, readmission, death

Introducción

El manejo del síndrome coronario agudo (SCA) ha evolucionado en los últimos 10 años como consecuencia de la estandarización de las medidas de actuación, el desarrollo de los fármacos antitrombóticos y el perfecciona-

miento de la revascularización percutánea¹⁻³.

El desarrollo de programas de asistencia en red en caso del SCA con elevación del segmento ST (SCAEST) ha contribuido a mejorar el acceso a la revascularización percutánea y a homogeneizar el tratamiento en fase aguda⁴⁻⁵.

En Aragón, el primer paso en esta línea fue el programa TRIAMAR (Tratamiento revascularizador del infarto agudo de miocardio en Aragón), que se inició en 2006 para permitir la revascularización coronaria en fase aguda en pacientes con contraindicación de fibrinólisis a cualquier hora del día, 365 días al año. De su mano ha aumentado el número de pacientes beneficiarios de la angioplastia coronaria y se ha impulsado la revascularización coronaria en el contexto de los SCA.

Esta difusión de la revascularización en fase aguda ha podido influir en el manejo del SCA no sólo en los hospitales de referencia sino también en aquellos sin sala de hemodinámica. Registros previos como el RECALCAR⁴ y el GYSCA⁶ sugerían que los pacientes atendidos por SCASEST en hospitales sin sala de hemodinámica eran tratados de forma menos invasiva, con un tratamiento farmacológico menos ajustado a las guías y que tenían una mayor tasa de eventos al año del ingreso.

La información acerca del pronóstico a corto-medio plazo tras un SCA es extensa, sin embargo los datos acerca del pronóstico a largo más plazo son más escasos. En estudios previos, se ha estimado un riesgo de eventos a 3 años tras un SCA del 17-20%, en población inglesa y sueca, respectivamente⁷⁻⁸. En población gallega, un estudio de 2015 calcula función de incidencia acumulada de eventos cardiovasculares el primer año tras un SCA del 7,3% personas-año y de 21,5% personas-año los 4 años siguientes⁹.

A la vista de lo anterior resulta de interés conocer la evolución del 2004 al 2010 de las características del tratamiento del SCA y su pronóstico en el Hospital San Jorge, hospital sin unidad de hemodinámica propia pero integrado en la estrategia TRIAMAR, la cual se pone en marcha y consolida entre los 2 periodos de análisis.



Pacientes y métodos

Se analizaron los pacientes dados de alta del Hospital San Jorge con diagnóstico principal CIE-9 de infarto agudo de miocardio (IAM) en sus distintas localizaciones, IAM no q o angor inestable (ver Tabla I) en el periodo 2004-2005 y en el periodo 2009-2010. Se incluyeron los pacientes dados de alta con vida y cuyo hospital de referencia era el propio Hospital San Jorge.

Tabla I Códigos CIE 9 para la inclusión de pacientes (izda) y para la definición de evento cardiovascular en el seguimiento

410.01 IAM anterolateral
410.11 IAM anterior
410.21 IAM inferolateral
410.31 IAM inferoposterior
410.41 IAM inferior
410.51 IAM lateral
410.61 IAM posterior
410.71 IAM NO Q
410.81 IAM otros
410.91 IAM no especificado
411.1 Angor inestable
429.83 Tako tsubo

Se excluyeron los pacientes fallecidos durante el ingreso, los que solicitaron el alta voluntaria y aquellos cuyo hospital de referencia fuera distinto al San Jorge.

Se excluyeron los pacientes con diagnóstico de SCA hemodinámico relacionado únicamente con anemia significativa.

La cohorte final fue de 407 individuos, 244 para el periodo 2004-2005 y 163 para el periodo 2009-2010.

El estudio se realizó según los principios de la Declaración de Helsinki.

El objetivo primario fue determinar la tasa de reingreso por SCA y la mortalidad a 5 años en pacientes dados de alta tras un SCA. El objetivo secundario fue valorar los

cambios en el manejo del SCA en los 2 periodos de estudio.

Las variables de antecedentes patológicos y características del SCA se extrajeron de los informes de alta de los pacientes. En el caso de la variable fibrilación auricular (FA), se consideró así tanto a los pacientes con antecedente previo de FA como a los pacientes con diagnóstico de FA durante el ingreso. La variable hemorragia relevante se definió como cualquier hemorragia intracraneal, descenso de Hb $>= 3$ mg/dL o sangrado con consecuencia hemodinámica subsidiaria de intervención médica o transfusión. La variable revascularización se definió como revascularización percutánea o quirúrgica solicitada durante el ingreso y realizada bien durante el ingreso o bien posteriormente.

Se analizaron como reingresos aquellos cuyo diagnóstico principal al alta fuera alguno de los definidos en los criterios de inclusión de pacientes (ver Tabla I). Se analizó también la mortalidad global a 1 y 5 años a partir de los registros de mortalidad.

Las variables cualitativas se compararon mediante el test de la X^2 y las variables cuantitativas se compararon usando el test de la U de Mann Whitney por su distribución no normal.

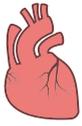
La supervivencia libre de eventos se analizó con curvas de Kaplan Meier.

Resultados

Como muestra la tabla II, se trata de 2 cohortes con edad media en torno a los 72 años, de predominio masculino. La mayoría de los pacientes en ambos periodos (2004-5 y 2009-10) ingresan en la UCI (63.9% y 71.8 %, $p=0.09$) y son dados de alta por la unidad de Cardiología (96.7% y 93.3%, respectivamente, $p=0.104$)

La estancia media no varió significativamente en el periodo 2004-2005 frente al posterior, con una mediana de 9 días en ambos casos.

En cuanto a los factores de riesgo vascular, el más prevalente en ambos periodos es la hipertensión arterial (HTA) (59% y 56.4%, $p=0.606$), seguido de la dislipemia (40.2% y 45.4%, $p=0.295$) y la diabetes mellitus (DM) (32.4% y 29.4%, respectivamente, $p=0.532$). Dentro de



los antecedentes previos, destacan por su prevalencia la cardiopatía isquémica y la fibrilación auricular.

Tabla II: Características sociodemográficas y antecedentes patológicos

	2004-2005		2009-2010		p
EDAD (media ±DE/ mediana)	71±14	73,1	70±13	72,8	0,090
SEXO MASCULINO	181	74,2%	109	66,9%	0,110
INGRESO EN UCI	156	63,9%	117	71,8%	0,099
ALTA CARDIOLOGIA	236	96,7%	152	93,3%	0,104
ESTANCIA MEDIA (media ±DE/ mediana)	10±6	9,00	10±8	9,00	0,090
TABAQUISMO	62	25,4%	39	23,9%	0,734
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	144	59,0%	92	56,4%	0,606
DIABETES MELLITUS	79	32,4%	48	29,4%	0,532
DISLIPEMIA	98	40,2%	74	45,4%	0,295
SOBREPESO/OBESIDAD	25	10,2%	23	14,1%	0,236
INSUFICIENCIA RENAL	15	6,1%	12	7,4%	0,630
ARTERIOPATIA PERIFÉRICA	26	10,7%	8	4,9%	0,040
ICTUS	24	9,8%	17	10,4%	0,845
CARDIOPATIA ISQUÉMICA	76	31,1%	50	30,7%	0,919
INSUFICIENCIA CARDIACA	14	5,7%	16	9,8%	0,123
FIBRILACION AURICULAR	36	14,8%	28	17,2%	0,510
EPOC	17	7,0%	8	4,9%	0,397
CANCER	26	10,7%	15	9,2%	0,633

Como muestra la tabla III, la distribución por tipos de SCA varía entre los 2 periodos de estudio, predominando el SCAEST en el primer periodo (56.97%) y el SCASEST en el segundo (53.4%), p=0.04. El porcentaje de las complicaciones recogidas en ambos periodos fue similar en ambos periodos.

Tabla IV: Tipo SCA y complicaciones

	2004-2005		2009-2010		p
SCAEST	139	56,97%	76	46,63%	0,040
SCASEST	105	43,0%	87	53,4%	
KILLIP >I	42	17,21%	29	17,79%	0,880
FEVI <45%	51	25,6%	36	24,0%	0,803
HEMORRAGIA RELEVANTE	7	2,9%	6	3,7%	0,648

En cuanto al manejo, se observó un aumento significativo de los pacientes sometidos a coronariografía en el periodo 2009-2010 (49.08% frente a 38.93% en el periodo 2004-2005, p=0.043), así como de la tasa de pacientes beneficiarios de algún tipo de revascularización (percutánea o quirúrgica) (41.1% vs 27.5% en 2004-2005, p=0.004).

Al alta, en los pacientes del periodo 2009-2010 se observó un aumento significativo de la prescripción de doble antiagregación (72% frente a 49.4% en el periodo 2004-2005, p=0.001), una tendencia al aumento de la prescripción de estatinas (90.7% frente a 84.4%, p= 0.06) y tasas similares del resto de grupos farmacológicos evaluados (ver tabla)

Tabla V: Tasa de revascularización y prescripción de fármacos al alta.

	2004-2005		2009-2010		p
CORONARIOGRAFIA	95	38,93%	80	49,08%	0,043
REVASCULARIZACION	67	27,5%	67	41,1%	0,004
ALGUN ANTIAGREGANTE	231	94,7%	159	97,5%	0,150
DOBLE ANTIAGREGACION	120	49,4%	116	72,0%	0,001
BETABLOQUEANTE	203	83,2%	129	80,1%	0,431
ESTATINA	206	84,4%	146	90,7%	0,060
IECA/ARA II	94	38,5%	70	43,5%	0,320
ANTICOAGULANTE	17	7,0%	16	10,0%	0,276

Al analizar los pacientes en función del tipo de SCA, en el caso del SCAEST, se detectaron diferencias en la prevalencia de HTA, DM y arteriopatía periférica (más frecuentes en los pacientes del periodo 2004-2005 (58.3% vs 43.4%, 30.2% vs 17.10%, 10.1% vs 2.6%, respectivamente). Asimismo, se detectó una disminución la mediana de la estancia media hospitalaria del primer al segundo periodo (9 días en 2004-2005 frente a 8 días en 2009-2010, P=0,002)

En cuanto al manejo de SCAEST, en el periodo 2009-2010 se observó un aumento significativo de la tasa de pacientes fibrinolizados (52.6% vs 35.3% en periodo previo, p=0.013), el porcentaje de coronariografías realizadas (57.9% vs 33.8% en 2004-2005, p =0.001) y el porcentaje de pacientes revascularizados (53.9% vs 23.7%, p=0.001). Aumentó asimismo la tasa de prescripción de doble antiagregación al alta en el segundo periodo a estudio (80.3% vs 54% en 2004-2005, p=0.001).

No se observaron diferencias significativas en el resto de variables analizadas.

Tabla VI: SCAEST características diferenciales de los pacientes

	2004-2005		2009-2010		p
EDAD (media ± DE/mediana)	70 ±12	73	67 ±15	66	0,090
INGRESO EN UCI	116	83,5%	69	90,8%	0,130
ESTANCIA MEDIA (media ± DE/mediana)	11 ±6	9	9 ±5	8	0,002
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	81	58,3%	33	43,4%	0,040
DIABETES MELLITUS	42	30,21%	13	17,10%	0,040
ARTERIOPATIA PERIFÉRICA	14	10,1%	2	2,6%	0,050
KILLIP >I	29	20,90%	10	13,20%	0,160

Tabla VII: SCAEST características diferenciales del tratamiento durante la hospitalización y la prescripción al alta

	2004-2005		2009-2010		p
FIBRINOLISIS	49	35,3%	40	52,6%	0,013
CORONARIOGRAFIA	47	33,8%	44	57,9%	0,001
REVASCULARIZACION	33	23,7%	41	53,9%	0,001
DOBLE ANTIAGREGACION	75	54,0%	61	80,3%	0,001
ESTATINA	121	87,1%	71	93,4%	0,080

En el caso del SCASEST, en el segundo periodo se detectaron diferencias en la distribución por sexos, con



una disminución de la tasa de hombres en el segundo periodo (59.77% frente a 74% en 2004-2005, $p=0.03$). Se observó una mayor prevalencia del antecedente de insuficiencia cardiaca (17% frente a 7.62% en 2004-2005, $p=0.04$), así como del porcentaje de pacientes que requirieron estancia en la UCI (55.17% vs 38.10% en 2004-2005, $p=0.04$). Se observó asimismo una tendencia al aumento de la tasa de pacientes con insuficiencia cardiaca durante el ingreso (Killip >I) (21.84% vs 12.88% en 2004-2005, $p=0.08$). En cuanto al manejo, no se detectaron diferencias en el porcentaje de pacientes sometidos a coronariografía o revascularización y si un aumento de la prescripción al alta de doble antiagregación (63.22 vs 42.86 en 2004-2005, $p=0.04$).

No se observaron diferencias significativas para el resto de variables analizadas.

Tablas VIIIa, VIIIb, VIIIc: SCASEST características diferenciales de los pacientes (sociodemográficas, antecedentes, grado Killip)

	2004-2005		2009-2010		p
EDAD (media ± DE/mediana)	71 ±11	73	73 ±13	76	0,09
SEXO MASCULINO	78	74,29%	52	59,77%	0,03
ESTANCIA UCI	40	38,10%	48	55,17%	0,018
SERVICIO DE ALTA	102	97,14%	78	89,66%	0,03
ESTANCIA MEDIA (media ± DE/media)	9 ±6	8	11 ±8	10	0,09

	2004-2005		2009-2010		p
INSUFICIENCIA CARDIACA	8	7,62%	15	17,24%	0,04
FA	13	12,38%	18	20,69%	0,11

KILLIP>I	3004-2005	3009-2010	p
	13	18	0,08
			b

Tabla IX: SCASEST características diferenciales del tratamiento durante la hospitalización y la prescripción al alta

	2004-2005		2009-2010		p
CORONARIOGRAFIA	48	45,71%	36	41,38%	0,500
REVASCULARIZACION	34	32,38%	26	29,89%	0,700
DOBLE ANTIAGREGACION	45	42,86%	55	63,22%	0,040
BETABLOQUEANTE	86	81,90%	63	72,41%	0,150
IECA	33	31,43%	36	41,38%	0,130

Al analizar la tasa de reingreso en función del tipo de SCA índice, en el caso de SCAEST, se observa una tendencia no significativa a la disminución la tasa de pacientes que reingresan tras un ingreso índice en el periodo 2009-2010 frente al 2004-2005 (6.58% vs 12.2% respectivamente, $p=0.190$). No hay diferencias en las tasas de reingresos en el caso del SCASEST.

En los pacientes ingresados por SCAEST se detecta una tendencia a la disminución de la tasa de mortalidad global al año del ingreso en los ingresos del 2009-2010 fren-

te al periodo previo (5.3% vs 13.7%, $p=0.057$). No hay diferencias en la mortalidad a 5 años entre ambos grupos (21.1% en 2009-2010 vs 23.7% en 2004-2005, $p=0.6$). En el caso del SCASEST se detecta una tendencia aumento de la mortalidad global a 1 año del ingreso en los pacientes ingresados en 2009-2010 (21.8% vs 11.4%, $p=0.051$) y una mayor tasa de mortalidad global a 5 años (41.4% vs 19%, $p=0.01$).

Tabla X: Tasa de pacientes que reingresan por SCA en el periodo de estudio. Tasa de fallecimientos a 1 y 5 años.

SCAEST	2004-2005		2009-2010		p
Reingresos 1 año tras el ingreso índice	12	8,60%	5	6,60%	0,590
Nº pacientes con ≥ 1 reingreso en 5 años	17	12,23%	5	6,58%	0,190
Fallecidos 1 año tras el ingreso índice	19	13,7%	4	5,3%	0,057
Fallecidos 5 años tras el ingreso índice	33	23,7%	16	21,1%	0,600
SCASEST					
Reingresos 1 año tras el ingreso índice	19	18,10%	13	14,90%	0,560
Nº pacientes con ≥ 1 reingreso en 5 años	26	24,76%	19	21,83%	0,630
Fallecidos 1 año tras el ingreso índice	12	11,4%	19	21,8%	0,051
Fallecidos 5 años tras el ingreso índice	20	19,0%	36	41,4%	0,001

Este mismo fenómeno se puede apreciar en las curvas de supervivencia de Kaplan Meier.

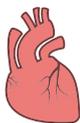


Tabla XI: Supervivencia global SCAEST-SCAEST

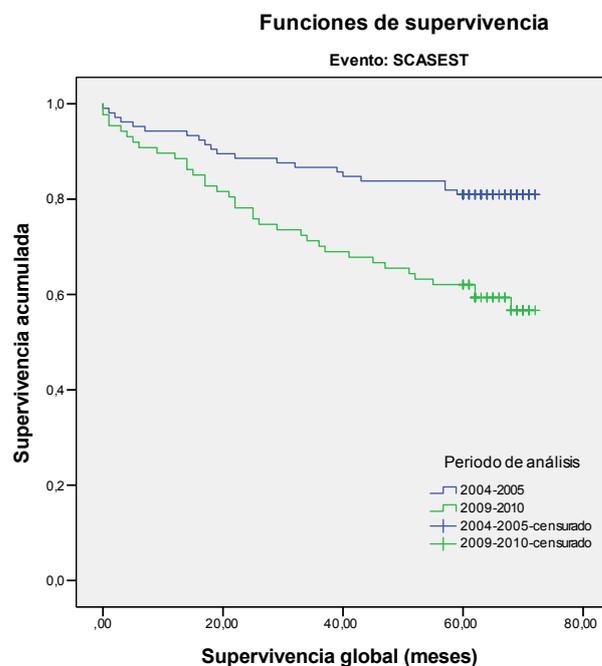
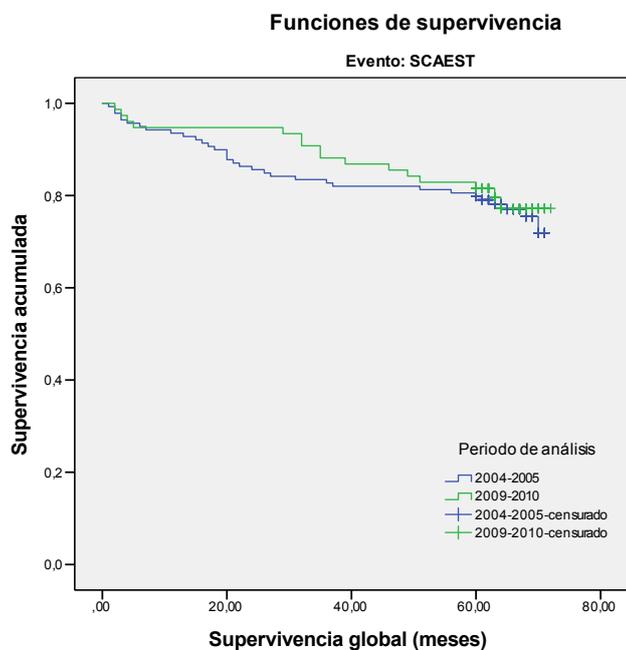
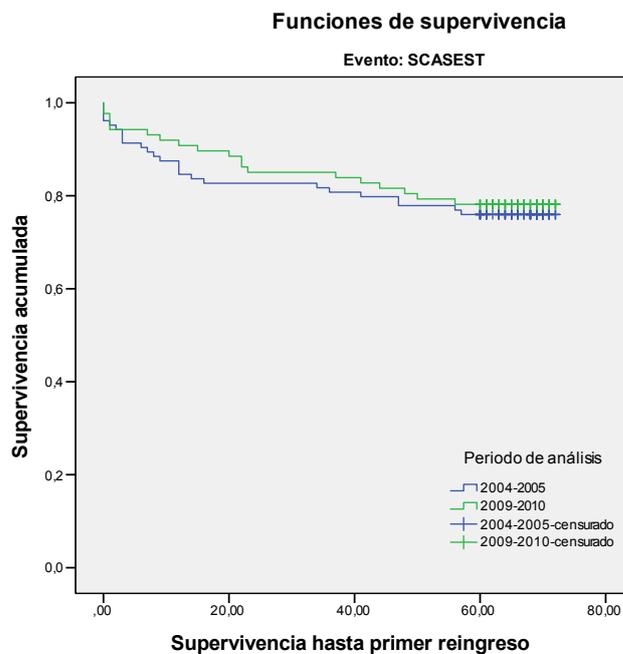
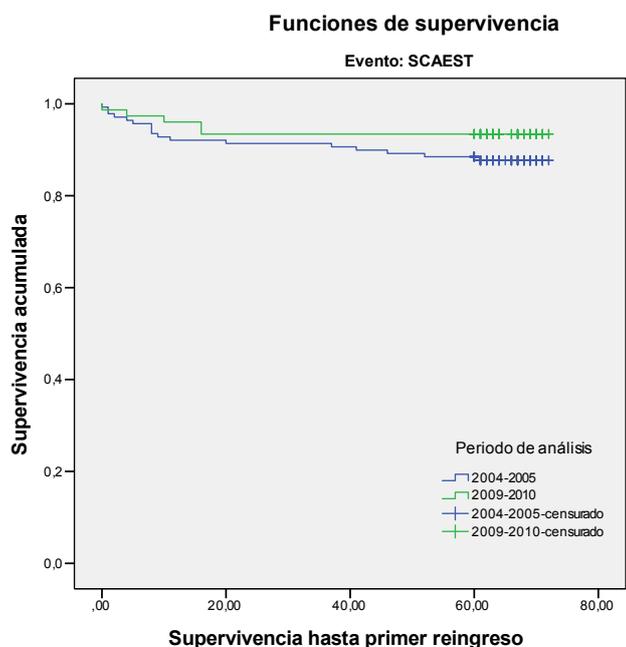


Tabla XII: Supervivencia libre de ingreso SCAEST-SCAEST





Discusión

Las características de la población a estudio en 2004-2005 son similares a las publicadas en el Estudio MASCARA¹² del mismo periodo. Así, la cohorte de SCASEST 2004-2005 presenta una edad media similar y parecidas tasas de prevalencia de FRCV para el SCASEST (60% prevalencia HTA en nuestra población frente a 65% en la citada, 35% de DM en ambas, algo menor porcentaje de dislipemia 42% frente a 52%). La cohorte SCAEST, tiene similar prevalencia de HTA y dislipemia (58% frente a 50% en la citada y 39 frente a 40 %, respectivamente) y prevalencia de DM algo mayor (30% frente a 23% en el MASCARA). La distribución por sexos también es parecida (25% de mujeres en nuestra muestra y entre el 22-31% en el caso del MASCARA).

En la cohorte dada de alta entre 2009-2010 por SCAEST se observa una disminución de la tasa de DM, HTA y Killip >1 al ingreso, quizá en relación con el no retorno de pacientes más graves subsidiarios de angioplastia (primaria o no) al hospital de referencia.

Respecto a la estancia media, se observa una ligera pero significativa disminución en el caso del SCAEST en 2009-2010, relacionado quizá con la mayor agilidad en el acceso a la revascularización o con ligera disminución de complejidad derivada de sutiles variaciones en el perfil clínico de pacientes comentadas. Se detecta sin embargo una tendencia al aumento de la estancia media en el caso del SCASEST, quizá en relación con datos de mayor complejidad de enfermos en el 2009-2010 (algo mayores, con más prevalencia de insuficiencia cardiaca,...)

Se observa en 2009-2010 en nuestra población una disminución en el número de pacientes que ingresa por SCA, especialmente por SCAEST que lleva a una disminución de la proporción SCAEST/SCAEST en el segundo periodo. Esta disminución tanto absoluta como relativa de pacientes con SCAEST puede estar en relación con el desarrollo del programa TRIAMAR y la ausencia de retorno de un porcentaje de los pacientes revascularizados en hospitales de referencia.

Las tasas de coronariografía en 2004-2005 son llamativamente inferiores a las de estudios en población espa-

ñola en aquel momento. Así en nuestro medio la tasa se sitúa en torno al 34 % para SCAEST y al 46% para el SCASEST, frente al 65 y 63% respectivamente en el caso de los pacientes del MASCARA. Menor es la diferencia en cuanto a las tasas de fibrinólisis (35% en nuestro medio frente a 43% descrita en el MASCARA). Esto es congruente con publicaciones previas que describen un tratamiento menos invasivo de los pacientes que ingresan en un hospital sin sala de hemodinámica.

Tras el desarrollo de dicho programa, en el periodo 2009-2010 se produce un incremento de la tasa de coronariografías y revascularización global en el contexto del SCAEST (58% y 54%, respectivamente) más cerca pero todavía inferior a la del registro MASCARA.

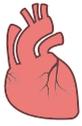
Sin embargo en dicho periodo no hay cambios importantes en la tasa coronariografías en el contexto de SCAEST (41% frente al 45% en 2004-2005 ($p=0.5$), siendo menor que el 49% calculado para hospitales de similares características en el registro GYSCA⁶. Las tasa de revascularización es similar (29% en nuestro estudio frente a 32% en GYSCA), pero en nuestro medio se han incluido también las revascularizaciones quirúrgicas.

Esta ausencia de aumento de revascularización en el SCASEST tras el desarrollo de la estrategia en red para el SCAEST se ha descrito también en un análisis más reciente en un hospital alicantino con sala de hemodinámica¹¹⁻¹².

Las tasas de prescripción de fármacos al alta en el primer periodo de estudio muestra idénticos niveles de doble antiagregación (49%), mayor nivel de prescripción de betabloqueantes (83% en la población oscense frente a 68%) y mayor nivel de estatinas (84% frente a 70%) que los del registro MASCARA.

Así mismo la tasa de prescripción de betabloqueantes y estatinas en 2004-2005 son superiores a los expresados en el registro GYSCA en el 2007 para hospitales comarcales (64 y 75% respectivamente)

Respecto a la tasa de reingresos, en el estudio GYSCA para el SCASEST en el año 2007 se calculaba una recidiva de SCA en 1 año del 13,6% para hospitales comarcales y el 4,3% para centros de referencia. En nuestro caso, la tasa de reingresos al año es algo superior en ambos pe-



riodos de estudio (18.1% en 2004-2005 y del 14.9% en 2009-2010, $p=0.56$)

Analizando la mortalidad al año del evento, en el primer periodo de análisis en nuestra población, hay un 13.7% para los pacientes ingresados por SCAEST y el 11.4% para aquellos SCASEST, comparable a la mortalidad a 1 año publicada en el registro MASCARA (11.8% para el SCAEST y de un 9.7% para el SCASEST), teniendo en cuenta que en este último registro se incluían además hospitales con y sin unidad de hemodinámica.

En el periodo 2009-2010 en el caso del SCAEST se observa una clara tendencia a la disminución de la mortalidad al año del evento (de 13.7% a 5.3%), en probable relación con el mayor acceso a la angioplastia con la red TRIAMAR aunque puede existir algo de interferencia de ligeras diferencias en características clínicas de los pacientes (menor porcentaje de HTA y DM, tendencia no significativa a menor proporción de pacientes en Killip >I). No hay cambios en la mortalidad global a 5 años (cambios por otra parte difíciles de obtener dada la edad media de la población a estudio y sus comorbilidades)

Sin embargo en el caso del SCAEST, en el año 2009-2010 se observa en nuestra población un aumento llamativo de mortalidad a un año (21.8% frente a 11.8% previo) ($p=0.005$) y un aumento significativo a 5 años (41.4 % frente al 19% previo), tasa mayor incluso que la mortalidad al año en el SCAEST en el mismo periodo (5.3%). Este aumento puede tener relación con el perfil de riesgo mayor de los pacientes de 2009-2010 (algo más añosos, con más antecedentes de IC y una tendencia a mayor proporción de Killip >1 a la presentación, con una tasa mayor de estancia en UCI) así como a la mayor proporción de mujeres en este grupo (que tradicionalmente han tenido menor acceso a tratamientos invasivos). A la vista de estos datos de empeoramiento del pronóstico en el SCASEST en el segundo periodo de estudio, surge la reflexión sobre la necesidad de mejorar la estratificación de riesgo en este contexto y optimizar el manejo global de estos pacientes.

Conclusiones

El tratamiento del SCA en los pacientes del área de referencia del Hospital San Jorge ha evolucionado del periodo 2004-2005 al 2009-2010 hacia una mayor difusión del manejo invasivo y la revascularización en el caso del SCAEST de la mano de los programas de asistencia en red. Sin embargo, en el caso del SCASEST las tasas de coronariografía y revascularización han permanecido sin cambios significativos.

La tasas de prescripción de fármacos de beneficio reconocido (doble antiagregación, betabloqueantes, estatinas), han permanecido estables a nivel igual o superior a la media de hospitales españoles en ese momento.

La tasa de reingreso a 5 años tras un SCAEST ha experimentado una tendencia no significativa hacia la disminución del primer al segundo periodo. Se ha detectado una significativa disminución de la mortalidad a un año, permaneciendo sin diferencias significativas a más largo plazo (5 años).

Se ha observado una tendencia hacia el aumento de mortalidad a un año tras SCASEST en el periodo 2009-2010 y un aumento significativo en el caso de la mortalidad 5 años en posible relación con los cambios del perfil clínico detectados en nuestro medio.



Bibliografía

1. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(10):1070.e1-e80
2. Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:631-42
3. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(3): e1-e47
4. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(12):935-942
5. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68(2):98-106
6. Impacto del tipo de hospital en el tratamiento y evolución de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(4):390-9
7. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:254-63.
8. Acute myocardial infarction: a comparison of short-term survival in national outcome registries in Sweden and the UK. *Lancet.* 2014;383:1305-12.
9. El riesgo de eventos cardiovasculares tras un evento coronario agudo persiste elevado a pesar de la revascularización, especialmente durante el primer año. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(1):11-18
10. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(8):803-16
11. Cambios en el tratamiento y el pronóstico del síndrome coronario agudo con la implantación del código infarto en un hospital con unidad de hemodinámica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(8):754-759
12. Efecto dominó en la calidad asistencial: mejorar un aspecto de una enfermedad puede mejorar todo el espectro. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(8):730-731

CRIBADO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES DIABÉTICOS ASINTOMÁTICOS TIPO 2.

SCREENING FOR CORONARY ARTERY DISEASE IN ASYMPTOMATIC PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES.

Carlos Rubén López P¹, Ainhoa Pérez G¹, Javier Urmeneta U¹, Pablo Auquilla C¹, Alejandra Ruiz A¹, Isabel Caballero J¹, Juan Carlos Porres A¹, Isabel Calvo C¹.

1.Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular es la causa más importante de mortalidad en la diabetes mellitus tipo 2 y sigue suponiendo un importante impacto sociosanitario. La diabetes mellitus tipo 2 es ampliamente reconocida como un equivalente isquémico.

El impacto del cribado de enfermedad cardiovascular en el pronóstico de pacientes diabéticos sigue siendo controvertido. En este artículo revisamos la evidencia actual sobre el uso de técnicas cardiológicas de cribado de enfermedad coronaria en diabéticos asintomáticos.

Abstract

Cardiovascular disease is the major cause of mortality in type 2 diabetes mellitus and it remains one of the largest burdens on health care resources. Indeed, coronary artery disease is often asymptomatic in these patients until the onset of cardiovascular events. Type 2 diabetes mellitus is widely recognized as coronary heart disease equivalent.

The impact of the screening for asymptomatic coronary artery disease in the cardiovascular prognosis in diabetes remains controversial. In this article we review current evidence of implementation of cardiac techniques to screen coronary heart disease in asymptomatic diabetics. Keywords: Diabetes mellitus. Screening. Silent coronary artery disease.

Introducción

La diabetes mellitus se ha convertido en una verdadera epidemia a nivel mundial. Hoy en día hay 360 millones de diabéticos conocidos en el mundo, siendo el 95 % de ellos de tipo 2 y se prevé que en 2030 esta cifra ascienda hasta los 552 millones.²

En España, la prevalencia se estima en torno a un 10%³. La mortalidad a causa de la diabetes es preocupante y, sólo en 2013, causó 5'1 millones de muertes en todo el mundo, lo cual equivale a una muerte cada seis segundos⁴.

En cuanto a los costes, en España supuso en 2013 un 8 % del gasto sanitario total, que en términos absolutos repre-



senta 5.809 millones de euros⁵. Además, los costes anuales asociados a diabetes mellitus tipo 2 aumentan en más de un 50 % cuando empiezan a aparecer las complicaciones cardiovasculares y en un 360% cuando se produce un primer episodio cardiovascular⁶.

Diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular

Fisiopatología

La resistencia a la insulina juega un papel central en la fisiopatología de la diabetes y la enfermedad cardiovascular. Más del 90% de los pacientes diabéticos son obesos⁷ y la eliminación de ácidos grasos del tejido adiposo, junto con el acúmulo de macrófagos disminuyen la sensibilidad a la insulina, produciéndose radicales libres de oxígeno dañinos para el endotelio vascular, que sufre un importante proceso de remodelado vascular, como el aumento de grosor íntima-media (predictor de enfermedades cardiovasculares)⁸ y a un estado protrombótico. La hiperglucemia persistente disminuye la disponibilidad de NO, lo que aumenta la producción de radicales libres y hace persistir la disfunción vascular incluso tiempo después de que se normalicen las cifras de glucemia (memoria metabólica)⁹.

La resistencia a la insulina produce un aumento de liberación de ácidos grasos libres hacia el hígado, que aumenta la producción de VLDL y un aumento de la lipogénesis. Esto conduce a un perfil típico de dislipemia, caracterizado por una baja concentración de HDL y una alta concentración de LDL pequeñas y densas y de triglicéridos¹⁰.

La resistencia a la insulina provoca una alteración en la función y estructuras cardíacas que conllevan el aumento de prevalencia de insuficiencia cardíaca en esta población. De hecho, los pacientes con insuficiencia cardíaca de origen desconocido presentan una probabilidad un 75% mayor de ser diabéticos¹¹, lo que se ha denominado miocardiopatía diabética (figura 1).

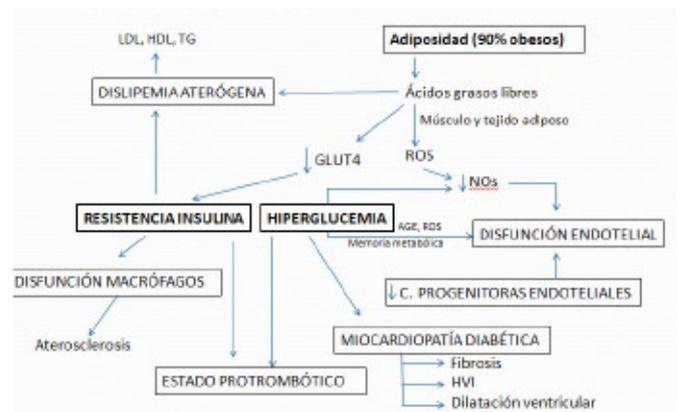


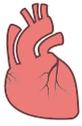
Figura 1: Fisiopatología de la DM y enfermedad cardiovascular. Elaboración propia.

Trastornos del metabolismo de la glucosa y enfermedad cardiovascular

La evidencia más convincente de la asociación entre diabetes mellitus y riesgo cardiovascular la proporcionó el estudio DECODE, que observó un aumento de mortalidad en pacientes diabéticos y con intolerancia a la glucosa identificada por la prueba de glucemia a las 2h de poscarga y no con la glucemia alterada en ayunas^{12,13,14}. Existen estudios que han demostrado la asociación entre la elevación de HbA1c y la enfermedad cardiovascular¹⁵.

Los pacientes diabéticos presentan mayor prevalencia de enfermedad cerebrovascular (RR entre 2'1 y 5'8 mayor para ICTUS¹⁶) y de enfermedad vascular periférica. Además, el pronóstico de los enfermos con diabetes depende de la presencia de cardiopatía isquémica, cuya frecuencia es entre 2 y 4 veces mayor que en la población general¹⁷.

La enfermedad coronaria supone la principal causa de muerte en los pacientes diabéticos¹⁸. En este sentido, existen estudios que demuestran que hasta el 60% de los pacientes diabéticos sufren de enfermedad coronaria¹⁹; que, además, es precoz y difusa, siendo, muchas veces, multivaso.^{20,21,22} Por este motivo, la diabetes mellitus tipo 2 es ampliamente reconocida como equivalente isquémico²³, cursando, a menudo, de manera asintomática y debutando con muerte súbita o infarto de miocardio²⁴. De hecho, hasta un 60% de los infartos pueden presentarse de forma silente y diagnosticarse a partir del cribado sistemático mediante electrocardiograma (ECG)²⁵.



La diabetes mellitus se caracteriza por un largo tiempo de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensadora y elevación de la glucemia plasmática. El diagnóstico de DM se ha basado tradicionalmente en las cifras de glucosa en sangre, que se relacionan con el riesgo de sufrir enfermedad microvascular (más que macrovascular).

La alteración metabólica precoz se caracteriza por un largo tiempo de resistencia a la insulina y una elevación de la glucemia plasmática que, sin embargo, permanece por debajo del umbral necesario para el diagnóstico actual de diabetes mellitus, a pesar de que el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares ya está presente²⁶. (Figura 1).

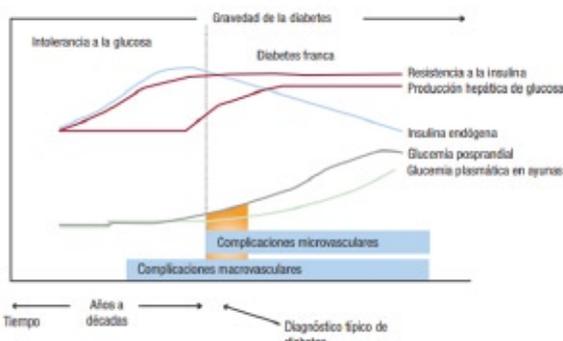


Fig. 1. Continuo cardiovascular en DM. Rev Esp Cardiol. 2014;67(2):136.e1-e56

La isquemia miocárdica silente puede detectarse mediante un ECG de estrés, escintigrafía miocárdica o ecocardiografía de estrés. El empleo de estas técnicas en los pacientes diabéticos podría diagnosticar la enfermedad coronaria en un estadio precoz, antes de que se manifieste clínicamente. Sin embargo, la utilidad clínica del screening de enfermedad coronaria en pacientes diabéticos asintomáticos es muy controvertida y su impacto en el pronóstico de la enfermedad cardiovascular no queda claro.

Screening de enfermedad cardiovascular en diabéticos asintomáticos

En el año 1998, un consenso de expertos se reunió en Florida con el objetivo de sentar las bases para el diagnóstico de enfermedad cardiovascular en pacientes diabéticos sintomáticos y asintomáticos, en función del riesgo. En este sentido, se aconsejaba el cribado para aquellos

pacientes diabéticos con al menos dos factores de riesgo (colesterol total o LDL elevado, HTA, tabaquismo, historia familiar prematura de cardiopatía isquémica o microalbuminuria).²⁷

Las guías actuales sobre diabetes mellitus mantienen la incertidumbre a la hora de contestar esta respuesta. Así, la guía europea publicada en 2014 considera que puede indicarse la búsqueda de isquemia silente en diabéticos con riesgo especialmente elevado, es decir, aquellos con evidencia de enfermedad arterial periférica, índice de calcio coronario elevado o proteinuria y también en aquellos que deseen realizar un ejercicio físico vigoroso (indicación IIB) (Figura 2).

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b	Ref. ^c
Se debe considerar clasificar a los pacientes con DM en muy alto riesgo o alto riesgo de ECV según la presencia de factores de riesgo concomitantes y datos de riesgo clínico	IIa	C	—
No se recomienda evaluar el riesgo de ECV en pacientes con DM basándose en puntuaciones de riesgo desarrolladas para la población general	B	C	—
Se recomienda calcular la tasa de excreción urinaria de albúmina al estratificar el riesgo de pacientes con DM	I	B	1,13
Se puede considerar la búsqueda de isquemia miocárdica silente en pacientes diabéticos de alto riesgo seleccionados	IIb	C	—

DM: diabetes mellitus; ECV: enfermedad cardiovascular.
^aClase de recomendación.
^bNivel de evidencia.
^cReferencias; riesgo se aplica al nivel de evidencia.

Figura 2. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes

La ADA, en cambio, sólo recomendaba en 2014 la búsqueda de enfermedad cardiovascular en diabéticos con un ECG de reposo anormal o con clínica cardíaca típica o atípica. En su actualización de 2016 añade a lo anterior la existencia de enfermedad vascular (soplo carotídeo, ICTUS, claudicación o enfermedad arterial periférica)²⁸.

La razón para desaconsejar el screening residen en los resultados del estudio BARI 2D²⁹, que no encontró diferencias significativas en cuanto al pronóstico en entre el tratamiento médico y la revascularización quirúrgica en pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica y angor de clase II (figuras 3 y 4).



C Freedom from Major Cardiovascular Events, Revascularization vs. Medical Therapy

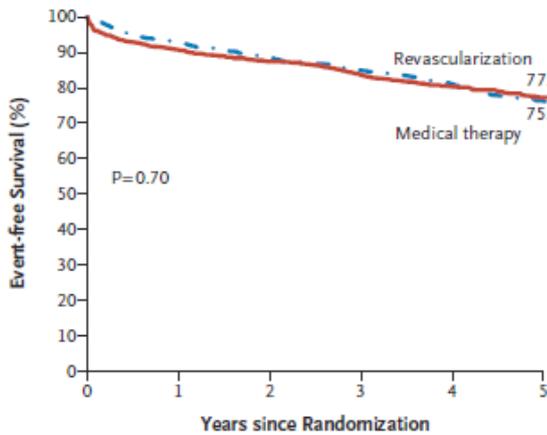


Figura 3: Tiempo libre de eventos en diabéticos con angor de esfuerzo tratados con revascularización quirúrgica o percutánea vs tratamiento médico (The BARI 2D Study Group. *N Engl J Med* 2009; 360:2503-251)

A Survival, Revascularization vs. Medical Therapy

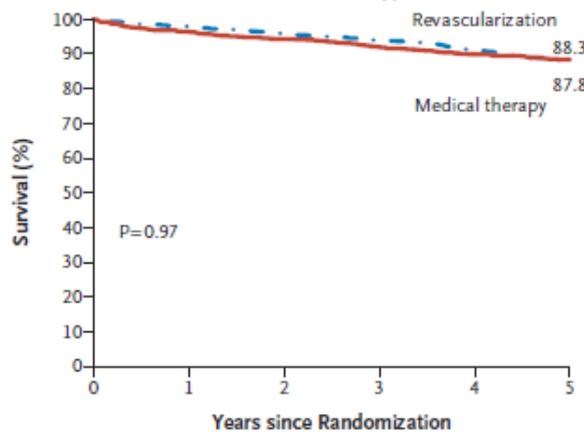


Figura 4: Supervivencia en pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica tratados mediante revascularización quirúrgica o percutánea frente a tratamiento médico. (The BARI 2D Study Group. *N Engl J Med* 2009; 360:2503-251).

Además, el tratamiento médico intensificado revierte los defectos de perfusión diagnosticados mediante técnicas de perfusión nuclear (hasta el 80% de las pruebas de detección de isquemia positivas en pacientes diabéticos se normalizaron tras tratamiento médico en el estudio DIAD³⁰)

Es decir, que los pacientes diabéticos presentan alto riesgo cardiovascular por el mismo hecho de serlo, por lo que todos deben seguir un tratamiento médico estricto. La realidad, sin embargo, esta lejos de los objetivos tera-

péuticos que se esgrimen en las guías. En este sentido, se estima que tan solo el 28% de los diabéticos presentan un buen control de las cifras de TA, que además en 40% de los diabéticos con HTA no presentan tratamiento específico. En cuanto al control de dislipemia, sólo el 35% tienen un LDL<100 y el 62% de los diabéticos que requieren control de lípidos no reciben tratamiento³¹.

Por otra parte, el tratamiento con aspirina, que en las anteriores guías presentaba una indicación IIB para pacientes con un riesgo cardiovascular >10% a 10 años, ha pasado a contraindicarse en prevención primaria³² El tratamiento con aspirina lo reciben el 15% de los diabéticos.

Pruebas de screening en enfermedad cardiovascular
Una buena prueba de screening debería presentar las siguientes características: discriminar adecuadamente personas de alto y bajo riesgo, producir resultados reproducibles y detectar individuos en los que la intervención precoz suponga un beneficio clínico. Además, debería realizarse en regions con alta prevalencia de la enfermedad para identificar un número elevado de pacientes y ser coste efectiva³³.

Ecocardiografía

Es una prueba incruenta que presenta baja sensibilidad y especificidad en reposo para detectar isquemia miocárdica, aunque la existencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad supone un peor pronóstico³⁴ (figura 5) encontrando en estos pacientes un riesgo 13 veces mayor de un evento cardiovascular al año.

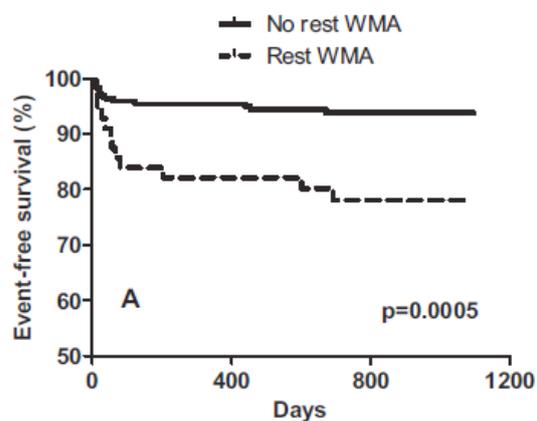
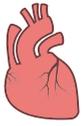


Figura 5: Supervivencia libre de eventos en diabéticos con alteraciones segmentarias de la contractilidad en reposo (Innocenti F et al. *Diabetes Metab Syndr*. 2014)



En cuanto a la ecocardiografía de estrés, presenta una sensibilidad y especificidad cercanas al 85%, con un valor predictivo negativo de hasta 96% para la enfermedad cardiovascular³⁵. El valor predictivo de este método depende del grado de estenosis arterial, de la cantidad de miocardio en riesgo y de la capacidad de esfuerzo del paciente. En pacientes diabéticos, la sensibilidad de esta prueba se encuentra en torno al 82%, mientras que la especificidad varía de 54 a 85%, según estudios.^{36,37}

Un estudio prospectivo dividió 71 pacientes diabéticos asintomáticos y al menos dos factores de riesgo cardiovascular en dos brazos: al primer grupo se le sometía a screening mediante ecocardiografía de estrés mientras que el segundo servía como grupo control. Se encontró una reducción significativa de eventos coronarios en el seguimiento³⁸.

En conclusión, se trata de una buena herramienta para detectar pacientes de alto riesgo, pero existen pocos estudios que hayan validado esta prueba como estrategia de screening en diabéticos asintomáticos, por lo que se necesitan más estudios para establecer su papel en este contexto.

Ergometría

La prueba de esfuerzo sin imagen apenas ha sido validada en pacientes diabéticos, mostrando una sensibilidad y una especificidad de 75 y 77% respectivamente en algunos estudios³⁹ con un valor predictivo positivo entre el 70 y el 90%⁴⁰ y un valor predictivo negativo de hasta el 97% en los que logran realizar una prueba de esfuerzo valorable⁴¹. Sin embargo, se trata de una prueba difícil de realizar en esta población, debido a la alta prevalencia de microangiopatía que limita su capacidad de esfuerzo e impide alcanzar un esfuerzo máximo.

En el año 2005, Faglia et al⁴². diseñaron un estudio piloto, abierto, en el que dividieron un grupo de pacientes diabéticos tipo 2 de alto riesgo cardiovascular en dos grupos, el primero era sometido a screening mediante ergometría o ecocardiograma de estrés, mientras que el segundo servía de grupo control. Si cualquiera de las dos pruebas resultaba positiva, el paciente era sometido a un cateterismo diagnóstico y terapéutico, si procedía. El estudio mostró una reducción de eventos cardiovasculares

mayores en el grupo sometido a screening. (Figura 6)

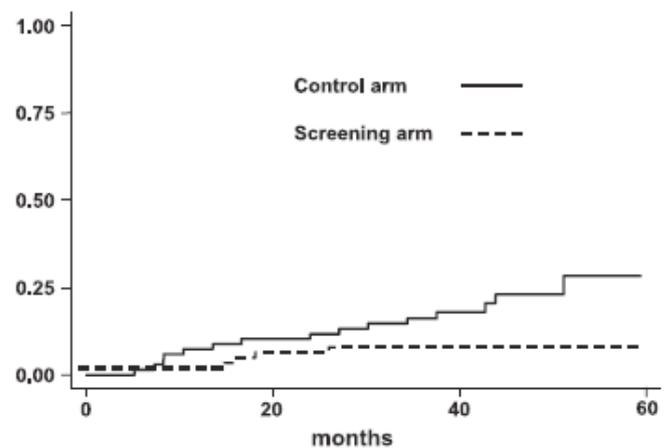


Figura 7. Defecto de perfusión inferolateral durante el esfuerzo (a). (Djaberi et al. Diabetologia (2008) 51:1581–1593)

Medicina nuclear

Las técnicas de medicina nuclear presentan una sensibilidad y especificidad de 88% y 77% para el diagnóstico de isquemia⁴³. Los defectos de perfusión son predictores de eventos en pacientes con cardiopatía isquémica diagnosticada o sospechada (figura 7).

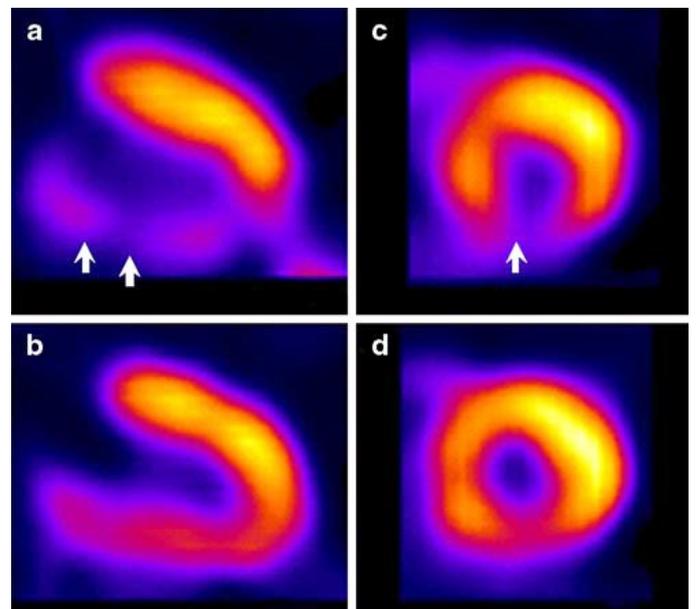


Figura 7. Defecto de perfusión inferolateral durante el esfuerzo (a). (Djaberi et al. Diabetologia (2008) 51:1581–1593)



Uno de los estudios más importantes en la valoración de la cardiopatía isquémica en pacientes diabéticos asintomáticos ha sido el DIAD. En él, se dividió a una serie de pacientes en dos grupos, uno de los cuales fue sometido a screening de enfermedad cardiovascular mediante SPECT con tecnecio 99m. En el seguimiento, se encontró una baja incidencia de eventos cardiovasculares a los 5 años, sin incidencias en ambos grupos (en torno al 3%) (figura 8). Además, el 79% de los pacientes con defectos de perfusión presentaron una resolución de los mismos a los 3 años (hecho que se atribuyó al tratamiento médico intensivo).

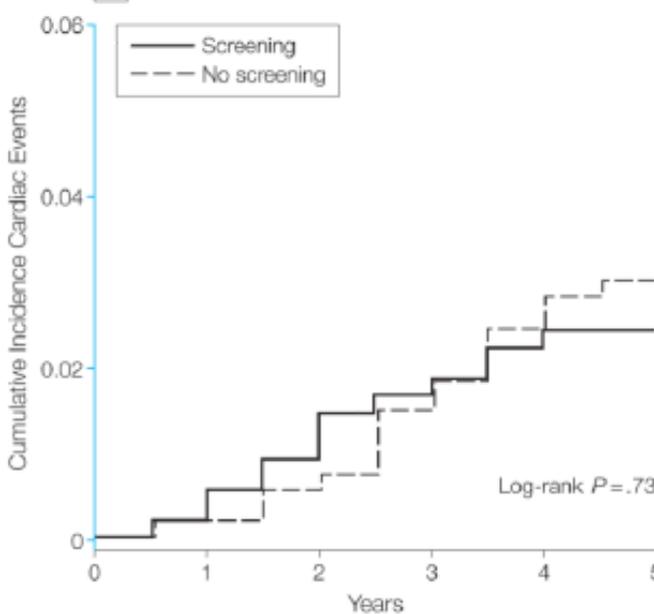
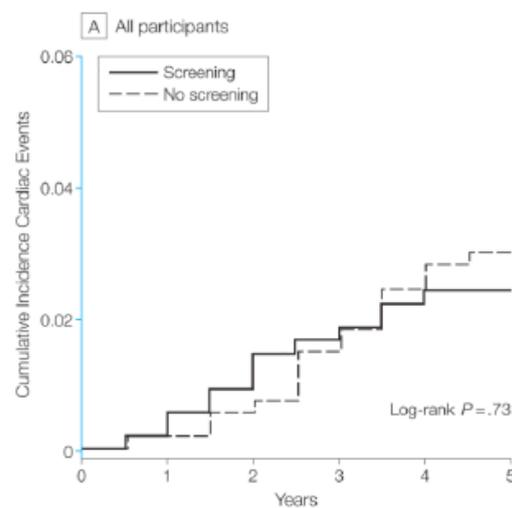


Figura 8. Incidencia de eventos cardiacos en diabéticos sometidos a screening vs no screening en el estudio DIAD. (Wackers et al. *Diabetes Care*. 2007 Nov;30(11):2892-8)

Los autores del estudio DIAD concluyeron la no utilidad del screening de enfermedad cardiovascular en los pacientes diabéticos asintomáticos. Esta publicación fue, sin embargo, muy criticada a lo largo del tiempo. En primer lugar, seleccionaron pacientes de “alto riesgo” a diabéticos con un riesgo cardiovascular a 10 años de 5,8%. En segundo lugar, no hubo aleatorización ni medidas de tratamiento específicas para aquellos con screening positivo, pudiéndose pedir nuevas pruebas diagnósticas o terapéuticas en cualquiera de las ramas si era necesario según el juicio clínico del médico. Al final del estudio, se pidieron más pruebas en el grupo no sometido a screening (30%vs 21% $p < 0.001$) que, además, recibió más terapia de revascularización.

En contrapartida al estudio DIAD, Zellweger et al. publicaron en 2014 el estudio BARDOT en el que sometieron a 400 diabéticos asintomáticos al estudio de perfusión miocárdica mediante SPECT. El 22% de los pacientes presentaban defectos de perfusión miocárdica y fueron divididos en dos grupos, uno que se siguió una estrategia médica y el segundo que fue tratado invasivamente. Durante el seguimiento a 2 años, los pacientes con defectos basales de perfusión miocárdica presentaron un riesgo 3 veces mayor de sufrir un evento cardiaco y 7 veces mayor de progresión de enfermedad cardiovascular. Además encontraron una mayor progresión de enfermedad cardiovascular en los pacientes que se sometieron a manejo médico. A pesar de ser un estudio piloto y que no comparó directamente la reducción de enfermedad cardiovascular entre un grupo de screening frente a no screening, abrió la puerta a un beneficio real de la búsqueda de la isquemia silente en los pacientes diabéticos.

En 2012, Gazzaruso et al⁴⁴. diseñaron un estudio en que sometieron a screening mediante ergometría a diabéticos asintomáticos de alto riesgo (según los criterios de la ADA de 1998). Aquellos con ergometría positiva fueron estudiados mediante SPECT y cuando la ergometría no era concluyente, el estudio se completó con ecocardiografía de estrés con dipiridamol. Se realizó coronariografía a los sujetos con SPECT o ecocardiograma de estrés positivos. El estudio demostró una reducción significativa de los eventos cardiovasculares en los diabéticos que fueron sometidos a screening y los autores concluyeron que se debió tanto al tratamiento invasivo como a la intensificación del tratamiento médico de los pacientes con pruebas de inducción positivas (figura 9).



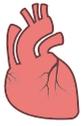


Figura 9. Reducción de eventos cardiovasculares en diabéticos asintomáticos sometidos a screening. (Gazzaruso et al. Intern Emerg Med (2012) 7:257–266).

TAC CORONARIO

Supone una aproximación no invasiva para el estudio o invasivo de la anatomía coronaria. Requiere una función renal y un control de frecuencia cardiaca adecuados. La cuantificación del calcio coronario mediante la escala de Agatston⁴⁵ se correlaciona con la aterosclerosis coronaria, presentando un VPN de hasta 100 % en el diagnóstico de esta enfermedad. Los diabéticos presentan mayor calcificación coronaria independientemente de los factores de riesgo cardiovascular adicionales.⁴⁶

En 2014 se publicó en JAMA el estudio FACTOR-64⁴⁷, en el que se dividió a 900 diabéticos en dos grupos, al primero se le sometió a screening con TAC y al segundo grupo se le manejó medicamente. A los pacientes con hallazgos en la prueba de imagen se le intensificó el tratamiento médico. Los investigadores no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos durante el seguimiento de cuatro años. (Figura 10)

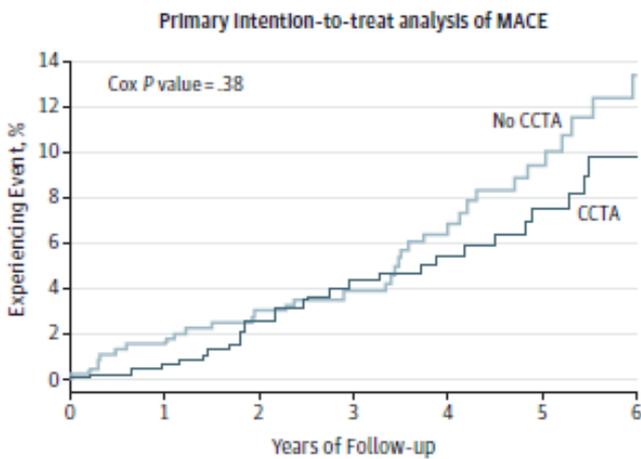


Figura 10. No se encontraron diferencias significativas en diabéticos sometidos a screening mediante TAC coronario. (Muhlestein JB et al. JAMA. 2014 Dec 3;312(21):2234-43)

Resonancia magnética nuclear⁴⁸

Es una técnica con alta resolución temporal y espacial, capaz de valorar la función y la anatomía cardiaca sin restricción de ventana. El realce tardío es la técnica más potente para predecir enfermedad cardiovascular en prediabetes y esta relacionado con la hemoglobina glicada, el mal control de la glucemia y la microalbuminuria. Exis-

ten nuevas vías de estudio actualmente mediante RMN que valoran la posible existencia de un remodelado autoinmune en pacientes diabéticos que podría explicar la fisiopatología de la miocardiopatía diabética. (Figura 11)

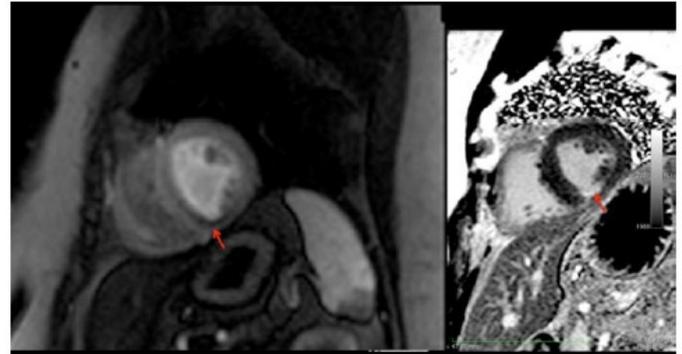
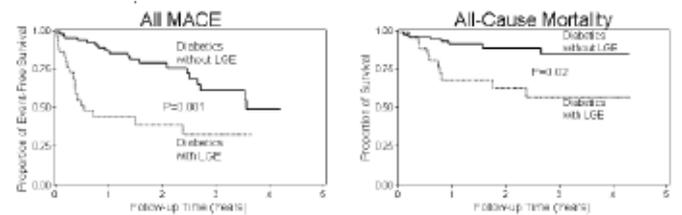


Figura 11. RMN que muestra realce tardío compatible con escara subendocárdica sugestiva con infarto previo silente en un diabético asintomático. (Shah RV et al. Role of Cardiac MRI in Diabetes).

Un estudio con resonancia magnética cardiaca en pacientes diabéticos demostró que hasta un tercio de ellos presentaba realce tardío compatible con infarto de miocardio silente previo, con una mortalidad en el seguimiento de hasta siete veces mayor⁴⁹ (Figuras 12-13)



Figuras 12-13. Incidencia de eventos cardiovasculares y supervivencia en diabéticos con realce tardío en RMN. (Kwong RY et al. Circulation. 2008 September 2; 118(10): 1011–1020)

Doppler carotídeo⁵⁰

Se trata de una prueba incruenta, barata y accesible. El índice íntima-media carotídeo se correlaciona con el grado de aterosclerosis coronaria y es un predictor independiente de ICTUS y cardiopatía isquémica. En diabéticos de tipo 2, un mayor grosor se asocia a enfermedad cardiovascular y enfermedad coronaria multivazo, por lo que supone una técnica muy útil para detectar diabéticos de alto riesgo. Todavía no hay estudios que la evalúen como técnica de screening en diabéticos asintomáticos. (Figuras 14-15).

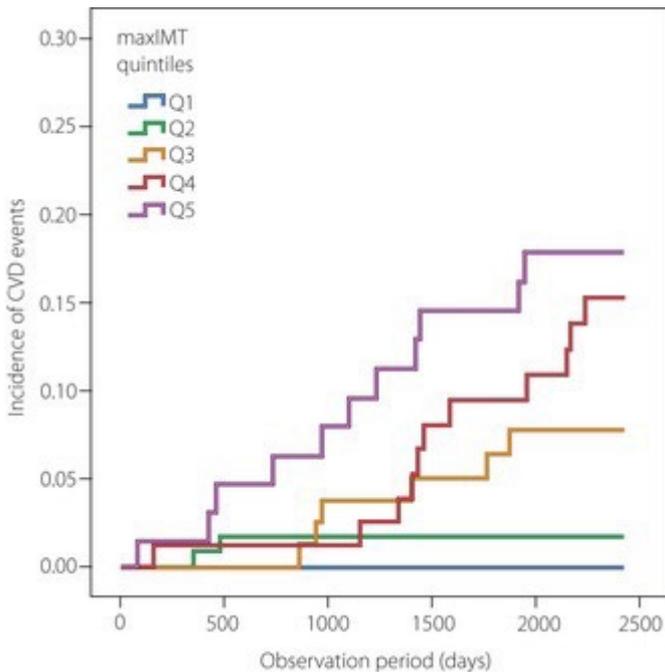


Figura 14. Incidencia de eventos cardiovasculares en función de un mayor índice íntima-media carotídeo. (Katakami N et al. J Diabetes Investig. 2014 Feb 12;5(1):3-13)

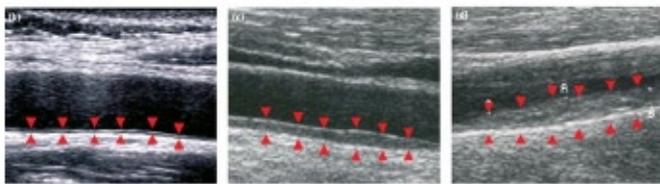


Figura 15. Valoración ecográfica del índice íntima-media carotídeo. (Katakami N et al. J Diabetes Investig. 2014 Feb 12;5(1):3-13)

Biomarcadores

Actualmente se encuentra en estudio el papel de biomarcadores como la osteoprotegerina⁵¹ (cuya elevación se asocia con un riesgo 3 veces mayor de isquemia silente), la leptina, la IL-6 o la ciclofilina A⁵².

Conclusiones

Lejos de ser un tema resuelto, cada día se publican nuevos estudios para intentar esclarecer el papel de las técnicas de screening en el diagnóstico de la isquemia silente^{53,54}

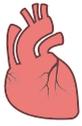
Recientemente se ha publicado un metanálisis cuya conclusión es que no existe suficiente evidencia para recomendar el screening de diabéticos asintomáticos para el diagnóstico de isquemia silente.⁵⁵

La realidad es que todavía es un tema actual y sin una respuesta clara. Teniendo en cuenta que casi la mitad de los diabéticos desconocen que lo son, que un gran porcentaje de ellos no están bien tratados y que más de un 60% de ellos probablemente morirán de un evento cardiovascular, es lógico plantearse la realización de técnicas de cribado. Para responderse a esta pregunta, de momento todavía prevalece el juicio clínico, pues existen pocos estudios con técnicas accesibles (ecocardiograma o ergometría) y los que están publicados presentan errores metodológicos. Además, carecemos de publicaciones sobre su viabilidad económica.

De momento, la evidencia actual no parece recomendar el screening de enfermedad cardiovascular a todos los pacientes diabéticos, aunque tal vez podría tener sentido en aquellos con un gran riesgo de eventos cardiovasculares.

REFERENCIAS

1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, PL) Isabel la Católica, 1,50009, Zaragoza (Aragón), España.
2. Unwin N, Whiting D et al. International Diabetes Federation 2011. Global Burden: Prevalence and Projections, 2011 and 2030. Available from <http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance>
3. Godaya A et al. Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. Rev Esp Cardiol. 2002;55:657-70.
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes, 7 ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2015. <http://www.diabetesatlas.org>
5. Crespo C, Brosa M, Soria-Juan A, Lopez-Albad A, López-Martínez N, Soria B. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España (Estudio SECCAID: Spain estimated cost Ciberdem-Cabimer in Diabetes). Direct cost of diabetes mellitus and its complications in Spain (SECCAID Study: Spain estimated cost Ciberdem-Cabimer in Diabetes). Av Diabetol. 2013;29(6):182---189.
6. Brown 1B, Pedula KL, Bakst AW. The progressive cost



of complications in type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 1999;159:1873-80

7. Hossain P, Kowar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world: a growing challenge. *N Engl J Med.* 2007;356:213-215.

8. Flammer AJ, Anderson T, Celermajer DS, Creager MA, Deanfield J, Ganz P, Hamburg NM, Luscher TF, Shechter M, Taddei S, Vita JA, Lerman A. The assessment of endothelial function: from research into clinical practice. *Circulation.* 2012;126:753-767.

9. Ceriello A, Ihnat MA, Thorpe JE. Clinical review 2: The "metabolic memory": is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:410-415.

10. Cannon CP. Mixed dyslipidemia, metabolic syndrome, diabetes mellitus and cardiovascular disease: clinical implications. *Am J Cardiol.* 2008;102:5L-9L.

11. Bertoni AG, Tsai A, Kasper EK, Brancati FL. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy: a nationwide case-control study. *Diabetes Care.* 2003;26:2791-2795.

12. Balkau B et al. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe. Lancet.* 1999;354:617-621.

113. Balkau B et al. Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care.* 2003;26:688-696.

14. Ning F, Tuomilehto J, Pyorala K, Onat A, Soderberg S, Qiao Q. Cardiovascular disease mortality in Europeans in relation to fasting and 2-h plasma glucose levels within a normoglycemic range. *Diabetes Care.* 2010;33:2211-2216.

15. Santos-Oliveira R, Purdy C, da Silva MP, dos Anjos Carneiro-Leao AM, Machado M, Einarson TR. Haemoglobin A1c levels and subsequent cardiovascular

disease in persons without diabetes: a meta-analysis of prospective cohorts. *Diabetologia.* 2011;54:1327-1334

16. Bosevski M, Peovska I. Non-invasive imaging of diabetic vascular disease. *Nucl Med Rev Cent East Eur.* 2010;13:39-47

17. Belch JFF, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, et al. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med.* 2003;163:884-92.

18. Grundy SM, Benjamin 11, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for health-care professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999;100(10):1134-1146.

19. Hammoud T, Tanguay JF, Bourassa MG (2000) Management of coronary artery disease: therapeutic options in patients with diabetes. *J Am Coll Cardiol* 36:355-365

20. Gazzaruso C (2005) Erectile dysfunction and silent myocardial ischemia. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (eds) *Harrison's Principles of 264 Intern Emerg Med* (2012) 7:257-266

21. Koistinen MJ (1990) Prevalence of asymptomatic myocardial ischemia in diabetic subjects. *BMJ* 301:92-95

22. Lorusso R, Pentiricci S, Raddino R, Scarabelli TM, Zambelli C, Villanacci V, Burattin A, Romalelli G, Casari S, Scelsi R, Giustina A (2003) Influence of type 2 diabetes on functional and structural properties of coronary artery bypass conduits. *Diabetes* 52:2814-2820

23. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339(4):229-234.

24. Jouven X, Lemaitre RN, Rea TD, Sotoodehnia N, Empana JP, Siscovick DS. Diabetes, glucose level, and risk



of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2005;26(20):2142-2147.

25. Valensi P, Lorgis L, Cottin Y. Prevalence, incidence, predictive factors and prognosis of silent myocardial infarction: a review of the literature. *Arch Cardiovasc Dis* 2011; 104:178-188.

26. L Rydén et al. Grupo de Trabajo de diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):136.e1-e56

27. Dandona P et al. Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes: 10-11 February 1998, Miami, Florida. American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 1998 Sep;21(9):1551-9.

28. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2016: Summary of Revisions. *Diabetes Care* [Internet]. 2016 Jan 1;39(Supplement 1):54-5. Available from: http://care.diabetesjournals.org/content/39/Supplement_1/54.short

29. Rutter MK, Nesto RW et al. A Randomized Trial of Therapies for Type 2 Diabetes and Coronary Artery Disease. *N engl J med* 360;24

30. Wackers FJ, Chyun DA, Young LH, Heller GV et al. Resolution of asymptomatic myocardial ischemia in patients with type 2 diabetes in the Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics (DIAD) study. *Diabetes Care*. 2007 Nov;30(11):2892-8.

31. Navarro-Vidal B, Banegas JR, León-Muñoz LM, Rodríguez-Artalejo F, Graciani A (2013) Achievement of Cardiometabolic Goals among Diabetic Patients in Spain. A Nationwide Population-Based Study. *PLoS ONE* 8(4): e61549. doi:10.1371/journal.pone.0061549.

32. Piepoli MF, Arno W, Hoes AW, Agewia II S et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease

prevention in clinical practice. *European Heart Journal* 2016.

33. Miller TD, Redberg RF, Wackers FJ.: Screening asymptomatic diabetic patients for coronary artery disease: why not? *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(4):761-4. 10.1016/j.jacc.2006.04.076

34. Innocenti F, Bartalucci F, Boni V, Vicidomini S, Mannucci E, Monami M, Pini R. Coronary artery disease screening in type II diabetic patients: prognostic value of rest and stress echocardiography. *Diabetes Metab Syndr*. 2014 Jan-Mar;8(1):18-23. doi: 10.1016/j.dsx.2013.10.010. Epub 2013 Nov 14.

35. Kim C, Kwok YS, Heagerty P, Redberg R (2001) Pharmacologic stress testing for coronary disease diagnosis: a meta-analysis. *Am Heart J* 142:934-944

36. Marwick TH, Case C, Short L, Thomas JD (2003) Prediction of mortality in patients without angina: use of an exercise score and exercise echocardiography. *Eur Heart J* 24:1223-1230

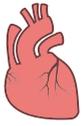
37. Elhendy A, van Domburg RT, Poldermans D et al (1998) Safety and feasibility of dobutamine-atropine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease in diabetic patients unable to perform an exercise stress test. *Diabetes Care* 21:1797-1802

38. Faglia E, Manuela M, Antonella Q et al (2005) Risk reduction of cardiac events by screening of unknown asymptomatic coronary artery disease in subjects with type 2 diabetes mellitus at high cardiovascular risk: an open-label randomized pilot study. *Am Heart J* 149:e1-6

39. Paillole C, Ruiz J, Juliard JM, Leblanc H, Gourgon R, Passa P (1995) Detection of coronary artery disease in diabetic patients. *Diabetologia* 38:726-731

40. Bacci S, Villella M, Villella A et al (2002) Screening for silent myocardial ischaemia in type 2 diabetic patients with additional atherogenic risk factors: applicability and accuracy of the exercise stress test. *Eur J Endocrinol* 147:649-654

41. Cosson E, Paycha F, Parles J et al (2004) Detecting



silent coronary stenoses and stratifying cardiac risk in patients with diabetes: ECG stress test or exercise myocardial scintigraphy? *Diabet Med* 21:342-348

42. Faglia E, Manuela M, Antonella Q, Michela G, Vincenzo C, Maurizio C, Roberto M, Alberto M. Risk reduction of cardiac events by screening of unknown asymptomatic coronary artery disease in subjects with type 2 diabetes mellitus at high cardiovascular risk: an open-label randomized pilot study. *Am Heart J*. 2005 Feb;149(2):e1-6.

43. Iskandrian AS, Verani MS (1996) Exercise perfusion imaging in coronary artery disease: physiology and diagnosis. In: *Nuclear cardiac imaging: principles and applications*. Davis, Philadelphia, pp 73-143

44. Gazzaruso C, Adriana C, Montalcini T et al. Screening for asymptomatic coronary artery disease can reduce cardiovascular mortality and morbidity in type 2 diabetic patients. *Intern Emerg Med* (2012) 7:257266

45. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner F, Zusmer NR, Viamonte M Jr, Detrano R (1990) Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *Am Coll Cardiol* 15:827-832

46. Schurgin S, Rich S, Mazzone T (2001) Increased prevalence of significant coronary artery calcification in patients with diabetes. *Diabetes Care* 24:335-338

47. Muhlestein JB, La ppé DL, Lima JA et al. Effect of screening for coronary artery disease using CT angiography on mortality and cardiac events in high-risk patients with diabetes: the FACTOR-64 randomized clinical trial. *JAMA*. 2014 Dec 3;312(21):2234-43

48. Shah RV, MD, Abbasi SA, MD, Kwong RY. Role of Cardiac MRI in Diabetes. *Curr Cardiol Rep*. 2014 Feb; 16(2): 449.

49. Kwong RY, Sattar H, MD et al. Incidence and Prognostic Implication of Unrecognized Myocardial Scar Characterized by Cardiac Magnetic Resonance in Diabetic Patients without Clinical Evidence of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2008 September 2; 118(10): 1011-1020

50. Katakami N, Kaneto H, Shimomura I. Carotid ultrasonography: A potent tool for better clinical practice in diagnosis of atherosclerosis in diabetic patients. *Diabetes Investig*. 2014 Feb 12;5(1):3-13.

51. Guzel S, Seven A, Kocaoglu A, Ilik B, Guzel EC, Saracoglu GV, Celebi A. Osteoprotegerin, leptin and IL-6: association with silent myocardial ischemia in type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res*. 2013 Jan;10(1):25-31

52. Ramachandran S, Venugopal A, Kutty VR, A V, G D, Chitrasree V, Mullassari A, et al. Plasma level of cyclophilin A is increased in patients with type 2 diabetes mellitus and suggests presence of vascular disease. *Cardiovasc Diabetol*. 2014 Feb 7;13:38

53. Jeong HC, Inna Kim I, Park KH, Sim DS, Hong Y.I et al. New Strategy for Detection of Subclinical Coronary Atherosclerosis in Asymptomatic Patients With Type 2 Diabetes Based on Cardiac Multi-detector Computed Tomography and Treadmill Test. *Circ* 2014; 78: 671-678.

54. Beller GA, Jamieson M, Bourque, MD. Screening asymptomatic patients with type 2 diabetes: The debates persist. *Nucl Cardiol* 2015;22:1233-6.

55. Bauters C, Lemesle G. Screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Bauters and Lemesle BMC Cardio-vascular Disorders* (2016) 16:90.

MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS EN EL PACIENTE CARDIÓPATA

Santiago Laita Monreal^{1, 2}, Isabel Azcona Monreal³,
Fernando Garza Benito¹, Miguel Martínez Marín¹,
Carlos Sanz Bescós^{1, 2}, Isabel Herraiz Gastesi¹, Gentian
Cuko¹, Ana Belén Morata Crespo^{2,1}, Marina Gimeno
González^{2,1}

1. Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Nuestra Señora de Gracia de Zaragoza
2. Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Miguel Servet de Zaragoza
3. Servicio de Endocrinología del Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

Correspondencia: Santiago Laita Monreal
e-mail: slaita@salud.aragon.es

INTRODUCCIÓN

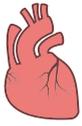
La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad muy prevalente en la sociedad actual (6-8% de la población) que entraña muchas complicaciones, la mayoría de origen vascular. Bajo esta premisa encontramos una alta prevalencia de diabéticos entre la población de pacientes con enfermedad coronaria (EC). En los últimos años se han desarrollado terapias novedosas para afrontar la DM con buenos resultados para el paciente cardiológico. Con estos recursos las unidades de Rehabilitación Cardíaca, en su papel de prevención cardiovascular, se han volcado en el tratamiento de la DM con mucha intensidad. Este artículo, sobre el que se fundamenta el protocolo de la consulta de diabetes de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Nuestra Señora de Gracia, pretende hacer una revisión de la repercusión de la DM en el sistema cardiovascular, los tratamientos más novedosos y el enfoque integral que debería plantear el cardiólogo ante esta enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

La DM es una enfermedad multisistémica caracterizada por una hiperglucemia crónica consecuencia de la presencia de un defecto en la secreción de insulina, en su acción o en ambas. Dicha hiperglucemia, con el paso del tiempo, va produciendo cambios bioquímicos en las distintas células del organismo, principalmente en el endotelio vascular, generando mayor permeabilidad y disfunción endotelial, permitiendo la infiltración de células inflamatorias y partículas de LDL pequeñas y densas que propician la génesis de la placa de ateroma. Por tanto la DM produce una enfermedad vascular a todos los niveles: macro y microvascular. También la hiperglucemia puede alterar los tejidos por sí misma. A nivel cardiovascular encontraremos ateromatosis coronaria y aórtica con lechos distales de mala calidad y en ocasiones miocardiopatía diabética.¹

Existen varios tipos de DM²:

La DM tipo 1 es consecuencia de la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas productoras de insulina y su inicio suele tener lugar durante la infancia o adolescencia aunque puede aparecer a cualquier edad. El debut de la enfer-



medad suele producirse de forma brusca con síntomas clásicos tipo poliuria, polidipsia y polifagia en contexto de una descompensación aguda tipo cetoacidosis diabética. Son dependientes de la administración de insulina y las complicaciones microvasculares suelen aparecer antes que las macrovasculares.

Algunos pacientes pueden presentar una hiperglucemia leve que inicialmente responde a tratamiento oral durante meses o años antes de progresar a una insulinopenia, lo que se conoce como diabetes tipo LADA (diabetes autoinmune latente del adulto).

La DM tipo 2 es la forma más prevalente. Se caracteriza por una resistencia periférica a la insulina, una regulación anormal de la producción hepática de glucosa y una disminución progresiva de la capacidad secretora pancreática de insulina. Es de origen multifactorial, pero con dos pilares fundamentales: la herencia genética y la obesidad. En los últimos años ha cambiado el punto de vista de esta patología, pasando de ser la protagonista a formar parte de una entidad de mayor magnitud: el síndrome metabólico. Este síndrome aparece en un contexto de obesidad abdominal y visceral que genera una resistencia a la insulina obligando a la mayor producción de ésta para poder mantener una homeostasis glucémica. Cuanto más aumente dicha resistencia más difícil será mantener unos niveles de glucemia normales y finalmente la célula beta pancreática puede llegar a agotarse obligando al uso sustitutivo de insulina exógena. La insulina, además de introducir la glucosa en las células, es una hormona anabólica y con potencial efecto proliferativo lo que hace aún más difícil la pérdida de peso y puede deteriorar todavía más la anatomía vascular. Paralelamente a esto, pero también con cierta interacción con la DM producida, la obesidad que origina el síndrome produce hipertensión arterial y un estado proinflamatorio que acelera la aterogénesis y promueve la coagulación, facilitando la aparición de un síndrome coronario agudo. Existen otros tipos de DM en el adulto menos habituales que la tipo 2, como la gestacional o aquellas secundarias a pancreatitis o fármacos.

ACTITUD DEL CARDIÓLOGO ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO

El alto riesgo de complicación cardiovascular de la diabetes debería obligar a que todo paciente que llega a una consulta de cardiología reciba una evaluación preventiva con el objetivo de buscar o descartar este problema.

Los criterios diagnósticos de diabetes son³:

- Glucemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl
- Glucemia plasmática > 200mg/dl tras sobrecarga oral de 75g de glucosa
- HbA1c mayor o igual a 6.5%
- Glucemia al azar > 200mg/dl en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia.

En caso de tratarse de los primeros 3 supuestos es preciso repetir la determinación para confirmarlo.

Si el paciente todavía no había sido diagnosticado de diabetes es preciso revisar analíticas previas para evaluar si el paciente ya cumplía criterios diagnósticos de diabetes o prediabetes.

Se debe realizar una historia clínica detallada que incluya:

El tiempo de evolución de la enfermedad
Antecedentes familiares de diabetes

El personal que se encarga de su seguimiento (atención primaria, endocrinología...) y periodicidad de revisiones

Tratamiento antidiabético actual y previo

Si toma corticoides con regularidad ya que pueden descompensar la DM con mayor facilidad.

Grado de control de la enfermedad percibido por parte del paciente y si concuerda con el seguimiento analítico.

Evaluación de la dieta habitual.

Presencia de complicaciones macrovasculares extracardiacas: cerebrovasculares, aórticas, periféricas, pie diabético; y microvasculares incluyendo la



nefropatía, retinopatía (revisar si se realiza fondos de ojo regularmente) y neuropatía (hormigueos en EEEII).

Una complicación indeseable por el incremento en la mortalidad, sobre todo en los pacientes coronarios, es la hipoglucemia⁴; hay que averiguar si el paciente las sufre, si las reconoce, con qué síntomas y con qué frecuencia y circunstancias y si sabe actuar en caso de padecerla.

Además de la exploración física cardiovascular y general es importante conocer datos antropométricos: peso, talla, IMC, perímetro abdominal.

En la analítica no sólo hay que conformarse con la glucemia y la Hb1Ac. Se necesita un perfil lipídico con colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos, y si hay disponibilidad es conveniente tener al menos en una ocasión ApoA, ApoB y Lp(a). El perfil hepático nos ayudará para planificar el tratamiento con seguridad y un estudio con creatinina en plasma, aclaramiento de creatinina y microalbuminuria nos permite un acercamiento a la función renal.

Es importante conocer el tipo de DM que padece el paciente ya que el tratamiento no es igual para todos. Como se ha dicho, la mayoría de los pacientes cardiopatas tendrán una DM tipo 2, con obesidad y resistencia a la insulina. Sospecharemos otro mecanismo ante pacientes delgados o en los no respondedores al cambio de estilo de vida y antidiabéticos orales. En estos casos se puede solicitar péptido C en plasma; esta molécula forma parte de la proinsulina y se desprende de ella en el proceso de síntesis de la insulina, de tal forma que niveles bajos de péptido C indicarán una reserva pancreática baja implicando la necesidad de administración de insulina exógena.

Objetivos de tratamiento⁵:

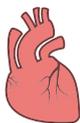
-Estratificación del riesgo cardiovascular (RCV): por definición un paciente diabético es un paciente con riesgo alto. Cuando un paciente diabético presenta otro factor de RCV importante, enfermedad cardiovascular o cerebrovascular o insuficiencia renal crónica con filtrado glomerular <30 ml/min/1.73m² se considera de muy alto riesgo. Esta clasificación orientará el tratamiento.

-Distintos estudios han demostrado que un buen

control glucémico, reflejado por la Hb1Ac, previene la aparición de complicaciones microvasculares⁶; sin embargo ha sido mucho más difícil demostrar la prevención de eventos macrovasculares, debido en gran parte a la aparición de hipoglucemias que complican el pronóstico en pacientes cardiopatas y neurológicos⁷. Debido a esta razón los cardiólogos no se han implicado hasta ahora de forma importante en el manejo de la DM, delegando en atención primaria y endocrinología. La aparición de nuevos fármacos con un perfil de seguridad mayor nos permiten evitar las hipoglucemias y han mostrado resultados favorables desde el punto de vista cardiovascular. Ante esta nueva situación podemos ser algo más estrictos en el control glucémico, especialmente ante una DM de corta evolución. Un objetivo razonable de Hb1Ac podría ser $<7\%$ en pacientes sin enfermedad coronaria avanzada y 7.5% o incluso 8% en pacientes con complicaciones micro y macrovasculares avanzadas, ancianos o con alto riesgo de hipoglucemias.

En la DM se produce la llamada dislipemia diabética con HDL bajo, triglicéridos elevados y en la que se generan partículas LDL pequeñas y densas, que tienen más facilidad para la formación de placa de ateroma. El objetivo de LDL sería de <100 mg/dL en riesgo alto y <70 mg/dL en riesgo muy alto. La elevación de ApoB implica una alta concentración de las LDL pequeñas y densas; este resultado nos obligaría a ser aún más rigurosos con el descenso de LDL puesto que valores aparentemente en objetivo podrían seguir siendo aterogénicos. Una Lp(a) elevada también debería hacernos adquirir esta actitud. El nivel de triglicéridos recomendable es de <150 mg/dL aunque salvo en valores >200 mg/dL no es obligado plantear tratamiento médico, teniendo en cuenta su posible interacción con estatinas.

-El nivel general de presión arterial recomendado es $<140/85$ mmHg aunque en pacientes jóvenes, al igual en los casos de DM tipo 1 se ha demostrado que por debajo de $130/80$ se previene la aparición de complicaciones. En los ancianos, salvo que exista insuficiencia renal, los objetivos son más laxos



Hb1Ac	<7%
	<8% si enfermedad vascular avanzada o alto riesgo de hipoglucemia
LDL	<100mg/dL
	<70 mg/dL en riesgo muy alto
TG	Preferible <150 mg/dL
	Nunca >200 mg/dL salvo contraindicación
PA	<140/85 mmHg
	<130/80 si no hay enfermedad vascular avanzada

Tabla 1 OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

Tratamiento

Cambios en el estilo de vida: el tratamiento fundamental, sin el cual el control de la diabetes va a ser tremendamente complejo, es el cambio en el estilo de vida. Lo más importante para el paciente diabético es la educación ya que sin una correcta comprensión de su enfermedad no será capaz de controlarla. Es imprescindible una sólida estructura educativa del paciente en todo su entorno sanitario, sostenida por el personal de enfermería, pero con una labor recurrentemente informativa en cada visita médica. El paciente debe conocer por qué padece su enfermedad y sensibilizarse en su autocuidado. Si tiene un síndrome metabólico deberá saber que el origen está en su obesidad y que su objetivo es la pérdida de peso con una dieta y ejercicio supervisado. No es suficiente con advertirle de ello; junto con la educación del paciente debe existir un programa de supervisión profesional de dieta y ejercicio (especialmente en cardiópatas) puesto que son hábitos de vida que tienen que ser modificados y dicho esfuerzo, especialmente si no ha existido un evento agudo que produzca miedo a la recurrencia, es enorme y difícil de llevar a cabo sin ayuda. Los diabéticos con componente autoinmune o los dependientes de insulina deberán conocer el manejo de esta hormona con el ejercicio, los peligros de la hipoglucemia y llevar una disciplina estricta con la dosificación. Todo diabético debe conocer las potenciales complicaciones de su enfermedad y cómo actuar en caso de su aparición así como ser conscientes de que si no existe un gran componente genético pueden llegar a reducir notablemente la medicación si pierden el suficiente peso. El recurso fundamental de los programas educativos y de supervisión es el tiempo; un recurso escaso, que a prime-

ra vista pudiera parecer caro, pero que a la larga genera beneficios en la salud de la población y en la economía de los sistemas sanitarios.

Obviamente, el cese del hábito tabáquico y otros factores de riesgo que supongan un cambio en el estilo de vida son fundamentales, ofreciendo los recursos necesarios: entrevista motivacional, fármacos, derivación a unidades especializadas...

Fármacos: Hasta hace unos años había bastante limitación en el tratamiento de la diabetes, especialmente en los cardiopatas por el peligro de hipoglucemias. El panorama terapéutico ha cambiado y ahora los cardiólogos tienen a su disposición fármacos seguros y que además han demostrado mejoría en parámetros de supervivencia general y cardiovascular. Enfocaremos el tratamiento en escalones según la situación y evolución del paciente.

ANTIDIABÉTICOS (tabla 2)

	IC	IMC>30	IRC (FG <30)
ESTILO DE VIDA Dieta y ejercicio			
1º	Metformina		IDDP4
2º	ISGLT2	A.GLP1	
3º	Insulina		

Tabla 2 ESCALONES DE TRATAMIENTO EN DM TIPO2 CON RECOMENDACIÓN SEGÚN EL PERFIL DE PACIENTE

1º escalón

Metformina⁸. Es un fármaco muy estudiado que disminuye la resistencia hepática a la insulina consiguiendo mejoría en la Hb1Ac y pérdida de peso. Presenta bajo riesgo de hipoglucemias. Al inicio del tratamiento puede provocar síntomas de malestar digestivo con distensión abdominal y deposiciones diarreicas que suelen ir remitiendo con el paso de los días. Por ello se recomienda un aumento paulatino de la dosis para mejorar la tolerancia. Está contraindicada por debajo de un filtrado glomerular (FG) de 30 ml/min/1.73m² requiriendo ajuste de dosis en caso de FG entre 30-



45ml/min(850-1000mg al día). Se debe suspender antes de un procedimiento con riesgo de deterioro de función renal, como el uso de contrastes yodados. Su seguridad y eficacia añadida a la facilidad de manejo y su precio bajo hacen que sea el fármaco de primera línea para diabéticos tipo 2 de corta evolución o bien controlados.

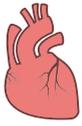
2º escalón

- Inhibidores de SGLT2 (ISGLT2): este grupo de fármacos (dapagliflozina, empagliflozina, canagliflozina) inhiben el cotransportador Na-Glucosa a nivel del túbulo renal por lo que la glucosa filtrada en el glomérulo ve reducida su recaptación y vuelta a la circulación. De esta forma se produce una pérdida de calorías por orina, consiguiendo perder peso y promoviendo la lipólisis y glucogenólisis por parte del glucagón. Gracias a este último efecto y a un nivel residual de recaptación de glucosa en el túbulo renal no se producen hipoglucemias, salvo en tratamiento concomitante con secretagogos, insulina o DM sin resistencia a la insulina, motivo por el que no están indicados en DM tipo 1. Su efecto glucosúrico tiene un poder osmótico, favoreciendo la pérdida de agua por orina, con efecto diurético⁹. Puede requerir disminución de la dosis de diuréticos de asa si los estuviera tomando. El estudio EMPA-REG, realizado con empagliflozina, ha obtenido resultados significativamente superiores a placebo en supervivencia y eventos cardiovasculares, especialmente para insuficiencia cardíaca¹⁰. Las nuevas guías de insuficiencia cardíaca ya recomiendan la empagliflozina con nivel IIa como tratamiento de ésta en diabéticos tipo 2¹¹; también las guías de prevención cardiovascular proponen los ISGLT2 con el mismo nivel de recomendación para prevenir la mortalidad cardiovascular⁵. El beneficio se observa desde fases iniciales tras instauración del tratamiento; es posible que el efecto diurético, la mejoría del síndrome metabólico y un efecto protector renal por normalización del diámetro de la arteriola aferente que reduciría el hiperfiltrado puedan jugar un papel en estos resultados. Por tanto, un inicio precoz en diabéticos con sobrepeso sin un control óptimo de la glucemia podría conseguir buenos resultados a largo

plazo. Se puede combinar con seguridad con metformina y otros antidiabéticos que no produzcan hipoglucemias. No dependen de la reserva insulínica por lo que no provocan un sobreesfuerzo de las células beta y se pueden seguir administrando a pesar de que dicha reserva se haya agotado aunque en caso de usar insulina se requiere precaución. No están indicados por debajo de un filtrado glomerular de 45 ml/min; no por toxicidad sino por falta de eficacia. El efecto adverso más frecuente y que puede evitarse con información adecuada es la infección genital, generalmente fúngica. Hay que avisar al paciente y a su médico de cabecera de que en este caso habrá que añadir tratamiento tópico antifúngico sin necesidad de retirar el glucosúrico, lo cual se realizará en caso de infecciones recurrentes o malestar intenso del paciente.

- Análogos de GLP-1: son fármacos con efecto incretina, es decir, favorecen la secreción endógena de insulina con la ingesta. Son de administración subcutánea diaria o semanal, según el fármaco. Se ha demostrado seguridad y el liraglutide ha demostrado en el estudio LEADER superioridad a placebo en eventos cardiovasculares, especialmente coronarios¹². Tienen un efecto saciante a nivel del SNC y retrasan el vaciamiento gástrico, con buenos resultados en pérdida de peso por lo que está especialmente indicado en diabéticos con obesidad con importante impulso a la ingesta de alimento. Está contraindicado en pacientes que han sufrido episodios previos de pancreatitis y no se recomienda con FG < 30 ml/min. Actualmente en nuestro entorno se requiere visado y sólo se autoriza en DM tipo 2 con IMC > 30

- Inhibidores de la DDP4 (IDDP4): La DDP4 es una enzima que metaboliza el GLP-1 por lo que su inhibición hace que dicha molécula esté presente más tiempo, manteniendo la secreción de insulina con la ingesta. Al igual que los GLP1 están contraindicados en pacientes que han sufrido episodios previos de pancreatitis Presentan efecto neutro sobre el peso. Se pueden administrar con FG < 30ml/min mediante ajuste de dosis sin riesgo a hipoglucemias. Exceptuando la saxagliptina, con la que se observó un aumento de hospitalización



nes por insuficiencia cardiaca, son fármacos seguros y cómodos pero no han demostrado beneficio cardiovascular por lo que tras la aparición de los grupos farmacológicos ya comentados no ofrecen grandes ventajas en el paciente cardiópata, excepto su compatibilidad con la insuficiencia renal.

3º escalón: insulina. Si un diabético tipo 2 pierde su reserva pancreática necesitará insulina exógena igual que un diabético tipo 1. En pacientes con insuficiencia renal crónica con contraindicación a cualquier antidiabético oral es el recurso de elección.

Otros antidiabéticos: existiendo las alternativas actuales los secretagogos como las sulfonilureas o la repaglinida no deberían ser fármacos usados para pacientes cardiológicos por peligro de hipoglucemia¹³. La pioglitazona está contraindicada en caso de insuficiencia cardiaca pero puede usarse en su ausencia; no obstante es preferible su manejo por parte de Endocrinología.

ESTATINAS

Son los fármacos de elección, siempre que sean tolerados, para el tratamiento de la hipercolesterolemia, buscando los objetivos de LDL descritos previamente. No obstante, por sus efectos pleiotrópicos, se recomiendan a todo diabético mayor de 40 años independientemente de los niveles de colesterol para reducir el riesgo cardiovascular⁵. Existe una amplia gama de moléculas de este grupo de distinta potencia. De eficacia y beneficio incuestionable, también presentan efectos adversos, entre los que se encuentra la diabetogénesis, especialmente las de alta potencia (atorvastatina y rosuvastatina)¹⁴. Hay acuerdo en que el beneficio de la reducción de LDL supera el perjuicio de la diabetogénesis; sin embargo, en pacientes seleccionados con LDL controlado pueden usarse otras estatinas de potencia intermedia, como la pitavastatina, que han mostrado menor poder diabetógeno¹⁵, o reducir dosis de la estatina utilizada y asociar ezetimiba. No ocurre en todas las personas por lo que es interesante monitorizar la glucemia tras la introducción o aumento de dosis de estatina y actuar si se observa peor control de la diabetes.

FIBRATOS

El fármaco de elección para la hipertrigliceridemia es el fenofibrato por su menor interacción con estatinas. Inicialmente se debe insistir en realizar correctamente la dieta ya que la hipertrigliceridemia, salvo en casos de herencia genética, suele reflejar transgresiones dietéticas, y siguiendo las recomendaciones en estilo de vida y asociando estatina suele controlarse sin necesidad de administrar fibratos. Aunque el nivel ideal es <150 mg/dL de triglicéridos a partir de 200 mg/dL sin respuesta a las medidas mencionadas se debería iniciar el tratamiento.

BETABLOQUEANTES

Fundamentales en la cardiología, tienen el inconveniente de ser diabetógenos por lo que también se recomienda monitorizar el perfil glucémico. Además existe riesgo de menor reconocimiento de las hipoglucemias.

ANTIHIPERTENSIVOS

IECAS y ARA II controlan la presión arterial y protegen de la nefropatía diabética por lo que tienen indicación si no se cumplen los objetivos de presión arterial o si aparece microalbuminuria o proteinuria.

ANTIAGREGANTES

No están indicados si el paciente no tiene enfermedad coronaria.

Criterios de derivación del paciente diabético

El principal supervisor del paciente diabético debe ser su médico de atención primaria. Aún así, con las instrucciones referidas, un cardiólogo puede controlar a su paciente diabético; sin embargo el cardiólogo no es el especialista en diabetes y si no se siente seguro abordando esta patología no debe dudar en ceder el testigo a otra persona con dominio del tema. Cuando el control del paciente se hace difícil o aparecen complicaciones extracardiacas se debe derivar a los especialistas correspondientes:

Endocrinología: siempre que haya un mal control de la diabetes, por ejemplo con Hb1Ac >8 de forma persistente, hiper o hipoglucemias frecuentes,



necesidad de insulinización a largo plazo, síndrome metabólico sin mejoría, sospecha o confirmación de DM distinta del tipo 2.

Oftalmología: un diabético debería tener un control de fondo de ojo anual.

Nefrología: disminución del FG por debajo de 30 ml/min, albuminuria > 1g, proteinuria significativa+ hematuria, progresión de la enfermedad renal acelerada, hiperpotasemia persistente, hipertensión refractaria o sospecha de hipertensión secundaria

Cirugía vascular

Síntomas de claudicación intermitente no estudiada

ACTITUD DEL CARDIÓLOGO ANTE UN PACIENTE NO DIABÉTICO

A pesar de no tener un diagnóstico previo de DM todo paciente de mediana edad que se estudie en la consulta de Cardiología debería tener una toma de glucemia en ayunas y de Hb1Ac. A pesar de no diagnosticarse una DM no se debe desviar la atención; se debe estar especialmente atentos en aquellos pacientes que presenten cifras compatibles con prediabetes (glucemia en ayunas 110-125 o Hb1Ac 6-6.4%) e identificar a los pacientes con alto riesgo de desarrollarla.

Independientemente de su situación clínica en todo paciente debe recomendarse correctos hábitos dietéticos y práctica regular de ejercicio físico acorde a sus posibilidades. También es necesario facilitar cierta información al paciente sobre la DM para potenciar su propia participación en la prevención.

El test de Findrisk estima el riesgo de desarrollo de DM a 10 años, basándose en los siguientes parámetros: edad, IMC, perímetro, sedentarismo, familiares, dieta, medicación, glucosa alterada en otras situaciones. El índice Homa-IR valora la resistencia a la insulina basándose en los niveles basales de glucemia e insulina, aunque no se ha conseguido dar una validez suficiente para poder generalizarlo. Estos parámetros pueden identificar

los pacientes en riesgo de desarrollo de DM.

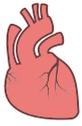
En los pacientes prediabéticos y en aquellos con riesgo elevado de desarrollo de DM, pese a no utilizar fármacos antidiabéticos hay que intentar utilizar tratamientos lo menos diabetógenos posibles pero sin que esto suponga incumplir nuestros objetivos terapéuticos.

CONCLUSIONES

El tratamiento de la DM ha evolucionado mucho en los últimos años, alcanzando resultados favorables en el pronóstico cardiovascular, lo que facilita la implicación del cardiólogo en su tratamiento. Hoy en día se debe enfocar la DM tipo 2 como una parte del síndrome metabólico, causa fundamental de muchos casos de patología cardiovascular, sin olvidar la existencia de otros tipos de DM con distinto tratamiento. El componente más importante del enfoque de la prevención y tratamiento de la DM es la educación del paciente; gracias a ella se pueden prevenir muchas de sus complicaciones y evitar gasto farmacológico y sanitario futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ralph A. DeFronzo, Roy Eldor, Muhammad Abdul-Ghani. Pathophysiological approach to therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetescare*. 2013; 36 (2): 127-138.
2. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes (versión 2014) *RevEspCardiol*. 2014;67(2):136.e1-e56
3. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2017
4. Zoungas S, Patel A, Chalmers J, et al. Severe Hypoglycemia and Risks of Vascular Events and Death. *N Engl J Med* 2010;363:1410-8.
5. Piepoli M et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *RevEspCardiol*. 2016;69(10):939.e1-e87
6. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560-72.
7. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study



Group. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes *N Engl J Med* 2008;358:2545-59

8.UKPDS 34. *Lancet*.1998; 352: 854-865

1.G. Pérez López, O. González Albarrán, M. Cano Megías Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2(SGLT2): de la glucosuria renal familiar al tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 *Nefrología* 2010;30(6):618-25

9.Bernard Zinman, M.D., Christoph Wanner, M.D., John M. Lachin, Sc.D., David Fitchett, M.D., Erich Bluhmki, Ph.D., Stefan Hantel, Ph.D., Michaela Mattheus, Dipl. Biomath., Theresa Devins, Dr.P.H., Odd Erik Johansen, M.D., Ph.D., Hans J. Woerle, M.D., Uli C. Broedl, M.D., and Silvio E. Inzucchi, M.D. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes *N Engl J Med* 2015;373:2117-28.

10.Guia ESC 2016 sobre el diagnostico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y cronica *RevEspCardiol*. 2016;69(12):1167.e1-e85

11.Steven P. Marso, M.D., Gilbert H. Daniels, M.D., Kirstine Brown-Frandsen, M.D., Peter Kristensen, M.D., E.M.B.A., Johannes F.E. Mann, M.D., Michael A. Nauck, M.D., Steven E. Nissen, M.D., Stuart Pocock, Ph.D., Neil R. Poulter, F.Med.Sci., Lasse S. Ravn, M.D., Ph.D., William M. Steinberg, M.D., Mette Stockner, M.D., Bernard Zinman, M.D., Richard M. Bergenstal, M.D., and John B. Buse, M.D. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375:311-322

12.Tina Ken Schramm, Gunnar Hilmar Gislason, Allan Vaag. Mortality and cardiovascular risk associated with different insulin secretagogues compared with metformin in type 2 diabetes, with or without a previous myocardial infarction: a nationwide study. *European Heart Journal* (2011) 32, 1900–1908

13.Preiss D, Seshasai SR, Welsh P, Murphy SA, Ho JE, Waters DD, et al. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis. *JAMA* 2011; 305:2556-64.

14.Vivencio Barrios, Carlos Escobar. Clinical benefits of pitavastatin: focus on patients with diabetes or at risk of developing diabetes. *Future Cardiology* July 2016 ,Vol. 12, No. 4, Pages 449-466 , DOI 10.2217/fca-2016-0018

ECOCARDIOGRAMA EN LOS PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: LA BÚSQUEDA DE LA FUENTE EMBOLÍGENA.

ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR ACCIDENT: THE SEARCH FOR SOURCES OF EMBOLISM.

Autores: Ainhoa Pérez Guerrero¹, Carlos Rubén López Perales¹, Isabel Caballero Jambrina¹, Alejandra Ruiz Aranjuelo¹, Pilar Lapuente González¹, Carmen Aured Guallar¹, Eva Moreno Esteban¹ e Isabel Calvo Cebollo¹.

1.Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Correspondencia: Ainhoa Pérez Guerrero
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel La Católica 1-3. 5009, Zaragoza, España. Email: ainhoaperezguerrero@gmail.com

RESUMEN:

El embolismo de origen cardíaco representa alrededor del 15-30% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos. Tanto la ecocardiografía transtorácica (ETT) como la ecocardiografía transesofágica (ETE) juegan un papel fundamental en la evaluación, diagnóstico y manejo de la fuente embólica. El año pasado, la Sociedad Americana de Ecocardiografía, y previamente en 2010 la Sociedad Europea de Ecocardiografía, publicaron las recomendaciones para el uso de la ecocardiografía en la identificación de posibles fuentes de embolismo como causa de accidente cerebrovascular isquémico en ausencia de otras enfermedades cerebrovasculares.

Este artículo revisa las posibles fuentes cardíacas de embolia y discute el papel de la ecocardiografía y de sus diferentes técnicas en la práctica clínica.

PALABRAS CLAVE: Ictus cardioembólico, Ecocardiografía transtorácica, Ecocardiografía transesofágica.

ABSTRACT

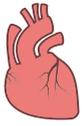
Embolism of cardiac origin accounts for around 15–30% of ischaemic strokes. Both transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography play a fundamental role in the assessment, diagnosis and management of the embolic source. Last year the American Society of Echocardiography Society, and previously in 2010 the European Society of Echocardiography, published recommendations for the use of echocardiography in identifying potential sources of embolism as a cause of ischemic stroke in the absence of other cerebrovascular diseases.

This article reviews potential cardiac sources of embolism and discusses the role of echocardiography and its different techniques, in clinical practice.

KEY WORDS: Cardioembolic stroke, Transthoracic echocardiography, Transoesophageal echocardiography

INTRODUCCIÓN:

El accidente cerebrovascular (ACV) es una afección con una gran morbilidad y siendo la tercera causa de mortalidad en países occidentales por detrás del cáncer y las



enfermedades cardíacas. Los ACV son de origen isquémico en el 80% de los casos. El mecanismo fisiopatológico puede estar causado por una trombosis in situ, un embolismo arterioarterial o un embolismo de origen cardiogénico.

Se sospechará de un ictus de perfil cardioembólico aquel generalmente de tamaño medio (1,5 a 3 cm) o grande (> 3 cm), que suele afectar a la cortical, con inicio de los síntomas en vigilia, con presentación instantánea (en minutos) o aguda (en horas) y máximo déficit neurológico en las primeras horas; y en aquellos pacientes con historia previa o clínica concomitante de embolismos sistémicos. En la angiografía las arterias son lisas, sin lesiones ateroscleróticas, y presentan una oclusión en el segmento proximal de la arteria. Son datos a favor: la aparición simultánea o secuencial de ictus en dos o más territorios vasculares y la transformación hemorrágica¹.

La prevalencia de ictus embólicos de origen cardíaco es superior en pacientes jóvenes con edades inferiores a 45 años y puede alcanzar en algunas series el 23-50%, mientras que las causas indeterminadas (criptogénicas) son responsables del 30- 40% de los casos^{1,2}.

De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Ecocardiografía, las fuentes embolígenas pueden clasificarse en mayores y menores (tabla 1) y desde un punto de vista fisiopatológico en 3 categorías: lesiones cardíacas propensas a la formación de trombos (como fibrilación auricular y trombo apendicular), masas cardíacas y embolismos paradójicos a través de un foramen oval permeable, fundamentalmente ³.

FUENTE DE EMBOLIA	
RIESGO MAYOR	RIESGO MENOR
Fibrilación auricular	Prolapso mitral
IAM reciente	Calcificación del anillo mitral
IAM previo (aneurisma)	EAO calcificada
Masas cardíacas (mixoma, fibrolastoma, vegetaciones maránticas)	Foramen oval permeable

Aterioesclerosis del arco aórtico	Aneurisma septo interauricular
Endocarditis	Excrecencias de Lambl
Prótesis valvular mecánica	Strands protésicos.

INDICACIONES DE REALIZACIÓN DE ETT Y ETE EN PACIENTES CON ICTUS

En los pacientes con ictus con sospecha de origen embólico, se debe de evaluar la posible presencia de cardiopatía embolígena mediante anamnesis, exploración física, radiografía de tórax, electrocardiograma, monitorización y realización de ecocardiograma transtorácico (ETT).

En el estudio de los pacientes con sospecha de ACV cardioembólico, la ecocardiografía, tanto ETT como ETE supone una importante herramienta no sólo diagnóstica sino también es importante en el tratamiento (indicación de anticoagulación) y prevención de fuentes cardíacas embólicas.

Según las recomendaciones publicadas por la Sociedad Americana de Ecocardiografía, la ecocardiografía debe considerarse en todos los pacientes con sospecha de fuente cardioembólica, especialmente en aquellos para los que las decisiones (como la anticoagulación o la cardioversión) dependan del estudio ecocardiográfico. La ecocardiografía podrá ser potencialmente útil en los pacientes con ictus y enfermedad cerebrovascular concomitante. La ecocardiografía no se recomendará a aquellos pacientes para quienes los resultados de la misma no guíe las decisiones terapéuticas⁴.

No existen estudios que establezcan con claridad en qué tipo de pacientes existe mayor rentabilidad de realizar ETE. Según las recomendaciones, se completará estudio con ETE cuando la ETT no haya aportado la información suficiente, cuando por ETT no se ha objetivado cardiopatía embolígena y se sospeche la misma y cuando se plantee cerrar un foramen oval permeable ^{3,4}.

A continuación se hace una revisión de las diferentes fuentes cardioembólicas y el papel de la ecocardiografía en las mismas.



FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular no valvular supone la causa cardioembólica más frecuente, suponiendo el 50-60% del total 1.

Se debe realizar una ETT en todos pacientes que se detecte fibrilación auricular, tanto en su forma paroxística como permanente, para evaluar una posible cardiopatía estructural. La ETE sólo estaría indicada en los pacientes donde se plantea CVE, puesto que la ETE es el gold standard para diagnosticar trombosis en la orejuela izquierda, y cuando sea necesario para la toma de decisiones en el manejo de la fibrilación auricular 4,5.

La ETE en la orejuela izquierda tiene una sensibilidad y especificidad próxima al 100%, permitiendo la detección de la práctica totalidad de los trombos. Es de gran importancia diferenciar los trombos de los músculos pectíneos y de artefactos. En caso de dudas, puede ser útil la inyección de ecopotenciadores para delimitar adecuadamente la anatomía de la orejuela6.

Los signos de trombogenicidad de aurícula izquierda (AI) son los siguientes:

- Aumento del tamaño de aurícula izquierda (AI).
- Presencia de ecocontraste espontáneo y
- Velocidad de vaciado de orejuela izquierda (OI).

El riesgo de ictus en pacientes con dimensiones de aurícula izquierda normal es de 1,5% anual, aumentando de forma significativa si esta se encuentra dilatada 7,8.

El ecocontraste espontáneo es un hallazgo ecocardiográfico consistente en un aumento de la birrefringencia sanguínea, principalmente debido a la formación de agregados de hematíes. Existen tres grados que se resumen en la siguiente tabla 4 (tabla 2).

Ausente: Grado 0	
Ligero: Grado 1	Ecocontraste difuso por enlentecimiento del flujo en toda la AI pero sin dificultar la visualización de OI.
Moderado: Grado 2	Ecocontraste difuso que es más intenso en OI. Para determinar la presencia de trombos en ápex de OI se deben registrar tres latidos consecutivos y observar la movilización del ecocontraste.
Severo: Grado 3	En tres latidos consecutivos no se consigue observar la movilización del ecocontraste en OI (en este caso es difícil el diagnóstico diferencial con trombo en OI).

La velocidad de llenado de la orejuela izquierda indica la capacidad de contracción de la misma. Si la velocidad de llenado está disminuida (valor inferior a 20 cm/s) indica una contractilidad disminuida de la misma, siendo mayor la probabilidad de trombosis en estos pacientes.

Una velocidad de vaciado superior a 40 cm/s precordioversión, sugiere ausencia de recidiva en el primer año; de esta forma, velocidades inferiores aconsejan añadir tratamiento antiarrítmico para evitar la recidiva en el primer año y mantener la anticoagulación 9,10.

En pacientes con contraindicación para la anticoagulación, valvulopatía mitral reumática, severa depresión de la fracción eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) o antecedente de embolia, estaría especialmente indicada la ETE pre-CVE. En pacientes anticoagulados, parece aconsejable realizar un ETE precordioversión en los que tienen antecedentes de embolia o valvulopatía mitral reumática y aquellos con fracción de eyección inferior al 40% 10.

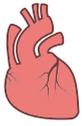


Figura 1: ETT plano Apical 2C. Trombo a nivel de AI de dimensiones 52x31 mm en paciente con Fibrilación auricular crónica.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La incidencia que se indica en diferentes estudios de trombosis de ventrículo izquierdo (VI) en contexto de IAM es del 5-15% 11.

Las anomalías contráctiles de la pared junto con lesión subendocárdica, la localización anterior del infarto, la disfunción ventricular izquierda y la fibrilación auricular constituyen un factor de riesgo de trombosis ventricular

11. El riesgo de embolia será mayor en aquellos trombos de gran tamaño, que protuyen en la cavidad y que son móviles 3. Los trombos del ventrículo derecho son diez veces menos frecuentes que los del ventrículo izquierdo, pero más embolígenos. Los trombos dentro de un aneurisma de VI son menos probables de embolizar, probablemente por la ausencia de contracción en el aneurisma 4.

La ETT una técnica muy sensible y rentable para el diagnóstico de trombosis ventricular. La trombosis de ventrículo izquierdo es definida como aquella masa adherida al endocardio ventricular hipocinético o acinético, de menor ecogenicidad que el miocardio y bordes bien definidos y que se puede registrar durante todo el ciclo cardíaco al menos desde dos planos ecocardiográficos distintos 3.

En el caso de dudas, se debe utilizar contraste ecocar-

diográfico. Es importante señalar que la ETE no supone de gran utilidad para detección de trombosis de VI, ya que el ápex del ventrículo izquierdo queda lejos del transductor, planteándose sólo en casos donde los datos aportados por la ETT resultasen insuficientes; utilizando el plano trasverso de cuatro cámaras y el eje longitudinal de dos cámaras transgástrico que permite acercar más la sonda al ápex 4.



Figura 2. (A). ETT plano Apical 2C. Trombo apical en VI en paciente con disquinesia apical tras IAM. (B). Véase tras administración de contraste SonoVue® la ausencia de captación de contraste.

MIOCARDIOPATÍAS

Los pacientes con dilatación y disfunción significativa del VI, bien sea de etiología isquémica o no, tienen mayor riesgo de desarrollar trombos. En los pacientes con miocardiopatía dilatada, la incidencia de eventos tromboembólicos varía de un 1,7% a un 18% 3.

Es inusual la presencia de trombos adyacentes a un miocardio normocinético, con la excepción de la fibrosis endomiocárdica 4.

En la miocardiopatía no compactada, las hipertrabeculaciones pueden alojar en su interior trombos, siendo difícil el diagnóstico, precisando de la ayuda de contraste ecocardiográfico. La ETE en este caso podría ser de ayuda en la valoración de las paredes lateral e inferior, pero los segmentos apicales, como se ha comentado con anterioridad, no se registran adecuadamente.

TROMBOSIS PROTÉSICA

Se define como trombosis valvular protésica cualquier obstrucción de la prótesis causada por material trombótico no infectado. El atrapamiento de los discos, la obstrucción por pannus, por vegetaciones u otros motivos, se consideran disfunciones no estructurales. La trombo-



sis protésica suele producirse durante el postoperatorio más precoz, por anticoagulación inadecuada o durante embarazo 12.

El riesgo anual de trombosis de válvula protésica mecánica se estima entre el 1% y el 2%, y afecta a la posición mitral y tricuspídea con mayor frecuencia que la aórtica, independientemente de la anticoagulación. Para las bioprótesis, el riesgo de trombosis se estima entre el 0,5% y el 1% 4. Sin embargo, estudios recientes con tomografía computarizada multicorte (TCMC) y TAVI indican que la incidencia de esta patología está infraestimada ya que hasta ahora su sospecha se basaba en el desarrollo de síntomas de insuficiencia cardíaca y aumento de gradientes transprotésicos en el ETT. La incidencia en estudios realizados con TCMD varía desde el 7 hasta 40% 13.

Con la ETT cuantificamos los gradientes y el orificio efectivo, permitiendo diagnosticar trombosis protésica obstructiva, si bien no se puede descartar trombosis protésica no obstructiva. Para la valoración de la etiología y extensión se aconseja realizar ETE, sobre todo para la trombosis mitral. Los trombos de más de 8 mm son los que tienen mayor riesgo de embolizar 12. Puede ser difícil distinguir entre trombosis y formación de pannus, que puede ocurrir tanto en prótesis mecánicas como en biológicas. Además, la patología mixta pannus-trombosis no es infrecuente 4 (Tabla 3).

Evaluación ecocardiográfica de obstrucción valvular protésica.

A favor de pannus:

- Prótesis mecánica aórtica.
- Correcta anticoagulación.
- Identificación de masa no móvil.
- No hay reducción significativa del movimiento del oclisor.
- Proceso más subagudo.

A favor de trombosis:

- Prótesis mecánica mitral o tricuspídea.
- Anticoagulación infraterapéutica.
- Identificación de masa móvil.
- Reducción significativa del movimiento del oclisor.
- Proceso más agudo.

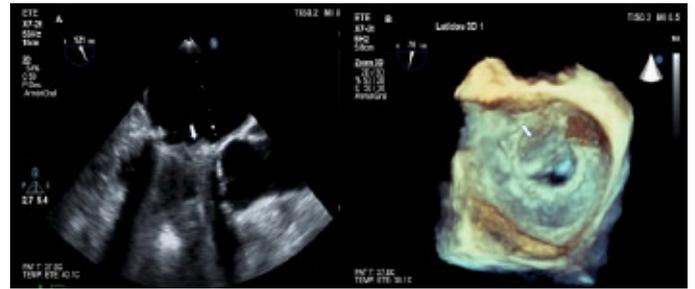


Figura 3. Paciente portadora de prótesis mitral hace 3 meses que sufre un ACV. (A) ETE 2D Imagen sugestiva de trombo a nivel de oclisor anterior (flecha). (B) ETE 3D. Véase que la apertura del oclisor anterior se encuentra retrasada respecto al posterior.

TUMORES CARDÍACOS

Los tumores intracardíacos que más frecuentemente se asocian con embolia son el mixoma y el fibroelastoma. El diagnóstico se puede realizar con ETT si existe una buena ventana acústica, sin embargo es recomendable un estudio con ETE que permite valorar la extensión y localización exacta identificando la base de implantación y posibles masas satélites ayudando a programar la técnica quirúrgica más adecuada.

El mixoma es el tipo de tumor cardíaco primario más frecuente. Su presentación puede ser esporádica o familiar. El 90% se localiza en AI presentándose como masas de aspecto polipoide/mixoide adherida por un pedículo frecuentemente al septo interauricular a nivel de la fosa oval. Hasta en un 40% de los casos pueden debutar con embolia 14,15.

El fibroelastoma es el segundo tumor benigno más frecuente que puede debutar con embolia. Supone el tercer tumor primario más frecuente y es el tumor valvular benigno más frecuente. Preferentemente se asienta sobre las válvulas izquierdas, con un ligero predominio de la afectación aórtica 16,17. Son tumores pequeños y homogéneos, con forma redondeada y bordes bien delimitados, de menos de 2 cm, cuyo hallazgo suele ser casual, aunque en un 26% de los casos se diagnostican en el estudio por debutar con embolia 18.

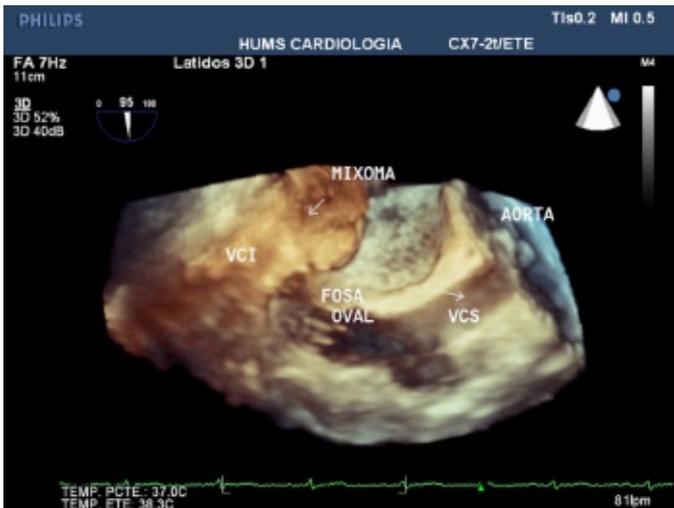
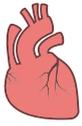


Figura 4. ETE 3D Mixoma auricular. El uso de ETE 3D con una mayor resolución espacial permite una adecuada localización anatómica a nivel posteriorinferior del tabique interauricular.

ENDOCARDITIS

Las lesiones causantes de embolia en la endocarditis son las vegetaciones. Hasta en un 30% de los pacientes con endocarditis sobre válvula nativa pueden debutar con embolia y en un 17% sobre válvula protésica. Un 5% de las endocarditis embolizan en la primera semana de tratamiento y un 2% en la segunda semana, siendo raro un episodio más tardío. El riesgo de una nueva embolia es máximo durante los primeros días tras el inicio del tratamiento antibiótico y disminuye progresivamente durante las dos primeras semanas de tratamiento 19.

Las imágenes que proporcionan las vegetaciones también se pueden ver en otras patologías como el lupus eritematoso sistémico (enfermedad de Libman-Sacks), endocarditis marántica o tumoraciones cardíacas.

La ETE mejora la sensibilidad para el diagnóstico de vegetaciones con respecto a la ETT hasta en un 85-90%, siendo aún más superior en el caso de endocarditis sobre prótesis valvular, permitiendo evaluar las características de las mismas y las complicaciones asociadas. Es en el diagnóstico de la endocarditis del lado derecho donde la ETE no es superior a la ETT.

Las características consideradas con mayor riesgo de embolia son: vegetaciones de más de 10 mm, hipermóviles, poco ecodensas, que asientan en la cara auricular del velo anterior mitral y *Staphylococcus aureus* como microor-

ganismo responsable 20,21.



Figura 4. (A) Paciente que ingresa por cuadro de encefalopatía, mostrando en RMN cerebral lesiones focales tanto supra como infratentoriales sugestivas de embolismos cerebrales (B) ETE 2D donde se aprecia vegetación endocárdica a nivel de velo posterior de válvula mitral. (C) ETE 3D.

ATEROMATOSIS AÓRTICA COMPLICADA

La aterosclerosis complicada aórtica constituye una fuente de embolia siendo responsable al menos del 14% de embolias. La prevalencia de placa complicada en individuos sanos mayores de 45 años es del 7,6%, en individuos con enfermedad aterosclerosa carotídea es del 38% y del 92% en individuos con enfermedad coronaria 22. Monntgomery clasifica la morfología de la placa aterosclerótica ecocardiográficamente en 5 grados: 1) normal 2) engrosamiento intimal difuso (de aspecto plano y sin protrusión) 3) placa simple (placa aterosclerótica protruyente menor de 5 mm) 4) placa compleja (placa aterosclerótica protruyente mayor de 5 mm) 5) debris (placa aterosclerótica que independientemente de su tamaño, se halla complicada porque tiene un componente móvil por trombo adherido). Se asocian a fenómenos embólicos los grados IV y V, así como las placas con nicho ulceroso con profundidad mayor de 2 mm 11,23. La ETT ofrece buenas imágenes tanto de la raíz aórtica como de la aorta ascendente proximal. La ETE es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico y estudio de placas de aterosclerosis aórtica dado que proporciona imágenes de mayor resolución y tienen una buena reproducibilidad interobservador. La ETE permitirá caracterizar la placa aterosclerótica midiendo su grosor, el grado de ulceración, la calcificación y determinando si existe la presencia de trombos móviles en su superficie. También hay que tener en cuenta que existen limitaciones, puesto que es difícil localizar el segmento aórtico exacto valorado. Además, la ETE no permitirá valorar el tercio superior de la aorta ascendente, el origen del tronco braquiocefálico y de la carótida izquierda. Esta limitación se debe a la interposición de la tráquea y el bronquio derecho entre el esófago



y la aorta. Igualmente, la ETE no permite visualizar la aorta abdominal más allá de la arteria mesentérica superior.



Figura 5. ETT plano supraesternal. Paciente con ACV vertebrobasilar. Se objetiva trombo móvil a nivel de arco aórtico.

STRANDS Y EXCRECENCIAS DE LAMBL

Son unas estructuras filamentosas con movimiento ondulante de 5 mm a 10 mm de longitud, móviles, siendo la localización más frecuente la cara auricular de válvula mitral. Generalmente son múltiples. Actualmente su papel en ACV es muy controvertido 3,24.

CALCIFICACIÓN ANILLO MITRAL

El mecanismo de embolismo de la calcificación del anillo mitral es un tema controvertido. No existen estudios que establezcan el beneficio terapéutico en los pacientes con calcio en el anillo mitral 25.

PROLAPSO VALVULAR MITRAL

El prolapso valvular mitral (PVM) presenta un prevalencia en torno al 2% de la población. Actualmente está en duda el papel del PVM en el ACV; en estudios recientes, la asociación con eventos embólicos es muy baja excepto cuando se asocian a regurgitación severa o fibrilación auricular 3. La patogénesis de los eventos embólicos no está aclarada. Se han descrito pequeños nódulos fibrosos en relación a las valvas redundantes y la liberación

de los mismos podría ser un mecanismo de embolismo o lesiones secundarias a estiramiento del tejido fibroso mixomatoso con ruptura endotelial y del tejido fibroso subendotelial 26.

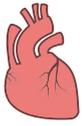
CALCIFICACIÓN DE LA VÁLVULA AÓRTICA

La esclerosis aórtica es una entidad muy común. En la mayoría de los casos los eventos neurológicos son menores u ocultos, raramente embolismos de gran tamaño se han relacionado con estenosis aórtica calcificada, principalmente es en los procedimientos percutáneos como la valvuloplastia percutánea o la implantación de TAVI donde existe el mayor riesgo de embolización 3.

FORAMEN OVAL PERMEABLE Y ANEURISMA DEL SEPTO INTERAURICULAR

El foramen oval permeable (FOP) resulta de una comunicación residual que queda cuando la fusión del septum primum y septum secundum es inadecuada, que habitualmente se cierra de forma espontánea inmediatamente o en los primeros días tras el nacimiento. En las diferentes series publicadas se estiman un prevalencia entre el 15 y el 35 % 27. Se ha demostrado una mayor incidencia de FOP en adultos jóvenes con ictus criptogénico 28. Las diversas hipótesis para explicar el mecanismo de la embolia paradójica son los trombos localizados en el sistema venoso profundo que drenan en VCI, los trombos que se forman en el endotelio del tracto del FOP y los trombos que se forman en el aneurisma del septo interauricular que frecuentemente se asocia a FOP 4.

El diagnóstico de FOP se puede realizar con ETT, ETE o Doppler transcraneal 29. Se realiza administrando suero fisiológico agitado por una vía venosa periférica, que suele ser la vena cubital anterior. Raramente se muestra como un defecto visible anatómicamente como ocurre en la CIA; es necesario realizar maniobras que aumenten la presión auricular derecha como la maniobra de Valsalva, la respiración normal (el paso de burbujas en esta situación se considera de mayor riesgo embólico) o la tos repetida. En pacientes sedados o intubados se puede utilizar la compresión abdominal externa o la maniobra de oclusión teleinspiratoria. Según el paso de burbujas, contabilizadas en los primeros tres latidos; el cortocircuito será ligero (menos de 10 burbujas a cavidades izquierdas),



moderado (10-25 burbujas en cavidades izquierdas) o severo (más de 25 burbujas a cavidades izquierdas).

La ETE tradicionalmente ha sido el método diagnóstico de referencia, sin embargo, la ETT es una alternativa no invasiva que en los estudios más recientes ha demostrado un rendimiento diagnóstico al menos similar al de la ETE^{3,4}. La ETE tendría especial importancia cuando se plantee cerrar el foramen oval permeable, ya que permitirá la monitorización del procedimiento, la evaluación del resultado final y la detección de posibles complicaciones.

El tamaño de separación del FOP es directamente proporcional a la cuantificación del cortocircuito y se asocia con mayor frecuencia a aneurisma del septo interauricular (ASI)³⁰. El ASI es definido como la excursión amplia del septo interauricular de más de 10 mm, considerándose hipermóvil si es más de 15 mm. La asociación con el foramen oval permeable confiere mayor riesgo en su asociación con el ACV criptogénico⁴.

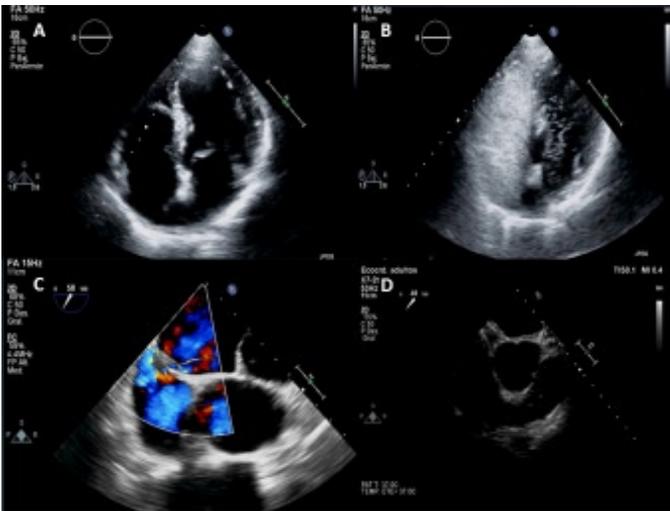


Figura 6. Paciente de 35 años con ACV. (A) ETT A4C se objetiva SLA aneurismático. (B) Tras test de burbujas con suero salino agitado se aprecia paso de burbujas tras maniobra de Valsalva. (C) ETE apreciando FOP asociado con shunt I-D. (D). ETE de control tras colocación de dispositivo Amplatzer.

CONCLUSIONES

Tanto la ETT como la ETE desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico y el manejo de la fuente embolígena. La búsqueda de la fuente cardioembólica debe realizarse incluso aunque haya enfermedad de pequeño

vaso o enfermedad aterosclerosa de base, ya que suelen coexistir varias causas de embolia. La ETE estará indicada en aquellos casos cuando el ETT no haya detectado patología embolígena, la información proporcionada por el ETT sea insuficiente o cuando se plantee la posibilidad de cerrar un foramen oval permeable.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murtagh B, Smalling RW. Cardioembolic stroke. *Curr Atheroscler Rep* 2006 Jul;8(4):310-6.
2. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol* 2003 Mar;2(3):177-88.
3. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, et al. Recommendations for the echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism. *Eur J Echocardiography*.2010;11:461—76
4. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ACCF/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR. 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:229-67
5. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010 Feb;137(2):263-72.
6. Jung PH1, Mueller M, Schuhmann C, Eickhoff M, Schneider P, Seemueller G, Dutton R, Rieber J, Käab S, Sohn HY. Contrast enhanced transesophageal echocardiography in patients with atrial fibrillation referred to electrical cardioversion improves atrial thrombus detection and may reduce associated thromboembolic events. *Cardiovasc Ultrasound*. 2013;7 (1):11-1.
7. Piotrowski G, Banach M, Gerds E, Mikhailidis DP, Hannam S, Gawor R, et al. Left atrial size in hypertension and stroke. *J Hypertens* 2011 Oct;29(10):1988-93.
8. Nagarajao HS, Penman AD, Taylor HA, Mosley TH, Butler K, Skelton TN, et al. The predictive value of left atrial size for incident



ischemic stroke and all-cause mortality in African Americans: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke* 2008 Oct;39(10):2701-

9. Moreira FC, Miglioransa MH, Hartmann IB, Rohde LE. Left atrial appendage assessment by second harmonic transthoracic echocardiography after an acute ischemic neurologic event. *J Am Soc Echocardiogr* 2005 Mar;18(3):206-12.

10. Antonielli E, Pizzuti A, Pálincás A, Tanga M, Gruber N, Michelassi C, et al. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long-term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2002 May 1;39(9):1443-

11. Ulrich JN, Hesse B, Schuele S, Vlassak I, Sila CA, Jaber WA. Single-vessel versus multivessel territory acute ischemic stroke: Value of transesophageal echocardiography in the differentiation of embolic stroke. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1165-9

12. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 2007 Jan;93(1):137-42.

13. Hansson NC, Grove EL, Andersen HR, Leipsic J, Mathiassen ON, Jensen JM, Jensen KT, Blanke P, Leetmaa T, Tang M, Krusell LR, Klaborg KE, Christiansen EH, Terp K, Terkelsen CJ, Poulsen SH, Webb J, Botker HE, Norgaard BL. Transcatheter Aortic Valve Thrombosis: Incidence, Predisposing Factors, and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Nov 08;68(19):2059-2069.

14. Burke A. Primary malignant cardiac tumors. *Semin Diagn Pathol* 2008 Feb;25(1):39-46

15. Reynen K. Cardiac myxomas. *N Engl J Med* 1995 Dec 14;333(24):1610-7.

16. Gowda RM, Khan IA, Nair CK, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. *Am Heart J* 2003 Sep;146(3):404-10.

17. Bashir A, Warfield AT, Quinn D, Steeds RP. Warfarin ridge: an unusual location of benign papillary fibroelastoma. *J Am Coll Cardiol* 2013 Sep 24;62(13):1213.

18. Val-Bernal JF, Mayorga M, Garijo MF, Val D, Nistal JF. Cardiac papillary fibroelastoma: retrospective clinicopathologic study of 17 tumors with resection at a single institution and literature review. *Pathol Res Pract* 2013 Apr;209(4):208-14.

19. Lung B, Tubiana S, Klein I, Messika-Zeitoun D, Brochet E, LePage L, et al. Determinants of cerebral lesions in endocarditis on systematic cerebral magnetic resonance imaging: a prospective study. *Stroke* 2013 Nov;44(11):3056-62.

20. Di Salvo G1, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philip E, Casalta JP, et al. Echocardiography predicts embolic events in infective en-

docarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001 Mar 15;37(4):1069-76

21. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005 Jul 5;112(1):69-75.

22. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Schwartz GL, Petterson TM, O'Fallon WM, et al. Relation of coronary artery disease and cerebrovascular disease with atherosclerosis of the thoracic aorta in the general population. *Am J Cardiol* 2002 Feb 1;89(3):262-

23. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:119-82

24. García Fernández M, Bermejo J, Moreno M. Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración etiológica y toma de decisiones en el paciente con ictus. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:1119-32

25. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Jin Z, Homma S. Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *J Am Coll Cardiol* 2007 Feb 20;49(7):797-802.

26. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Evans JC, Fuller DL et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1298-304.

27. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984 Jan; 59(1): 17-20.

28. Lamy C, Giannesini C, Zuber M, Arquizan C, Meder JF, Trystram D, et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Atrial Septal Aneurysm. Stroke* 2002 Mar; 33(3): 706-711.

29. González-Alujas MT, Evangelista A, Santamarina E, Rubiera M, Gómez-Bosch Z, RodríguezPalomares JF, et al. Diagnóstico y cuantificación del foramen oval permeable. ¿Cuál es la técnica de referencia? Estudio simultáneo con Doppler transcraneal, ecocardiografía transtorácica y transesofágica. *Rev Esp Cardiol* 2011 Feb;64(2):133-9.

30. Schuchlenz HW, Weihs W, Horner S, Quehenberger F. The association between the diameter of a patent foramen ovale and the risk of embolic cerebrovascular events. *Am J Med* 2000 Oct 15;109(6):456-62. Autores Sara Gómara de la Cal1 Teresa Martín Carpi1 Juan Francisco Cueva Recal Autores Sara Gómara de la Cal1 Teresa Martín Carpi1 Juan Francisco Cueva Recalde2 Ángela Juez3 Jose María Marín Trigo1

INSUFICIENCIA CARDIACA DIAGNOSTICADA A PARTIR DE LA DETECCIÓN DE RESPIRACIÓN DE CHEYNES-SOKES EN POLIGRAFÍA DE SUEÑO A DOMICILIO

Autores: Sara Gómara de la Cal¹ Teresa Martín Carpi¹
Juan Francisco Cueva Recalde² Ángela Juez³ Jose María
Marín Trigo¹

Centros de trabajo

- 1.Hospital Universitario Miguel Servet. Servicio de Neumología
Paseo Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza
- 2.Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Servicio de Cardiología
Avenida San Juan Bosco, 15, 50009 Zaragoza
- 3.Hospital Universitario Miguel Servet. Servicio de Cardiología
Paseo Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza

Correspondencia: Sara Gómara de la Cal.
e-mail: saragc_88@hotmail.com.

CASO CLÍNICO

Hombre de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular conocida sin tratamiento anticoagulante por decisión propia debido a sangrado digestivo alto previo. Consta un ecocardiograma de 10 años antes con una FEVI de 64% y moderada afectación de la función diastólica ventricular izquierda.

Se le solicita desde el servicio de medicina interna una poligrafía cardiorrespiratoria domiciliaria (PCR) por apneas visualizadas por su esposa y somnolencia diurna. El paciente realiza el test de somnolencia de Epworth obteniendo una puntuación de 5 (normal < 10). Su índice de masa corporal (IMC) era de 25 kg/m².

La PCR se realizó sin incidencias y fue de buena calidad. Al analizar el registro (figura 1) se observa en la onda de flujo un patrón ventilatorio con caídas y aumentos progresivos del volumen corriente que se continúan con periodos de apneas o hipopneas. Durante las fases de mayor ventilación existe ronquido, indicando limitación al flujo aéreo en la vía aérea superior. A su vez, se observa en la onda de oximetría, descensos no bruscos y de ligera intensidad de la SaO₂ con recuperaciones lentas (morfología “en ballena”), que se siguen a los periodos de esas apneas. También destaca el aumento de la frecuencia cardiaca que acompaña a estos eventos. No se dispone de bandas toraco-abdominales para comprobar el origen central de dichas apneas pero por las características visuales el trazado es compatible con Respiración de Cheyne-Stokes (RC-S). Este patrón ocupó el 66% del tiempo total del registro. El número total de apneas e hipopneas centrales conformó un índice de apnea-hipopnea (IAH) de 37 eventos por hora de registro. El tiempo de registro con una SaO₂ < 90% fue del 25%. Por estos hallazgos se cita de forma urgente al paciente para valoración clínica.

En consulta el paciente relata disnea de esfuerzo y cierta ortopnea, se detecta edema pretibial bilateral y se confirma la presencia de ACxFA. Se remite a Cardiología donde ingresa para estudio y tratamiento. Clínicamente presenta insuficiencia cardiaca (IC) aguda con componente izquierdo y derecho; en la radiografía de tórax (figura 2) se objetiva derrame pleural bilateral. Se realiza ecocardiograma donde se observan ambas aurículas mo-



deradamente dilatadas, contractilidad global ligeramente deprimida, disfunción diástolica grado I, FEVI 43%, HTP moderada, insuficiencia aórtica grado II y dilatación de cava y de suprahepáticas

Tras 5 días de ingreso el paciente es dado de alta en situación de estabilidad clínica, con tratamiento de IC con espirolactona, ramipril, bisoprolol y furosemda, insistiendo en la necesidad de toma de tratamiento anti-coagulante.

Discusión

La RC-S se caracteriza por un patrón ventilatorio que crece y decrece de forma periódica, produciéndose entre esos ciclos apneas centrales de segundos de duración. Es muy frecuente en la insuficiencia cardiaca y parece ser más una consecuencia que una causa de la misma. En nuestro caso, llevó al diagnóstico de IC. También se ha observado en ictus y bajo sedación^{3,4}. El hallazgo de este patrón ventilatorio se asocia con un incremento de la mortalidad en pacientes con IC⁴.

La RC-S tiene desde el punto de vista fisiopatológico unas repercusiones adversas sobre el sistema cardiovascular, derivadas fundamentalmente de las variaciones intermitentes en las presiones parciales de los gases en sangre, y específicamente la existencia de ciclos repetidos de hipoxia-reoxigenación y de hipercapnia-hipocapnia.

Además, se producen despertares o arousals, con desestructuración de los estadios normales del sueño. De esta forma, hay un aumento de actividad del sistema nervioso simpático¹, lo que tiene una importancia fundamental como marcador de mal pronóstico en la IC.

Podría decirse que la RC-S se compone de una tríada: bajo gasto cardiaco, alta activación del sistema simpático y congestión pulmonar¹. La congestión pulmonar y la activación simpática conducen a una hiperventilación que hace disminuir los niveles de pCO_2 por debajo del umbral apneico, momento en el que se producen las apneas centrales. Las apneas se siguen de hipoxia con la consiguiente estimulación de quimiorreceptores periféricos (habitualmente situados en el cayado de la aorta y en los bulbos carotídeos). Esta estimulación hipóxica se sigue

de un aumento de ventilación por descarga central con el consiguiente aumento de la ventilación alveolar, de la presión alveolar de O_2 y normalización de la PaO_2 . Esta fase de hiperventilación que normaliza la hipoxia tiene el inconveniente de asociarse a hipocapnia y aumento del pH, de forma que el centro respiratorio deja de ser estimulado por su impulso natural, el CO_2 . Esto lleva a una reducción del impulso central y la reaparición de apneas/hipopneas centrales, comenzando así un nuevo ciclo de hiper/hipoventilación.

Un dato clínico característico de los enfermos con RC-S es que no suele ser común la existencia de ronquidos durante el sueño y cuando los hay estos suelen ocurrir en el pico de hiperventilación¹ (figura 1). Tampoco se relaciona con somnolencia diurna excesiva. De forma característica estos enfermos suelen tener IMC dentro de la normalidad, en contraste con los pacientes obesos con apneas obstructivas en los que característicamente el IMC suele estar elevado⁴. Otra característica de este tipo de apneas centrales es que los arousals ocurren en el pico de hiperventilación y no al acabar la apnea como ocurre en las obstructivas.

El tratamiento de la RC-S debe basarse en el de la IC. Adicionalmente, si persiste RC-S pese a un correcto tratamiento de la IC, se puede evaluar la respuesta al uso de O_2 durante el sueño y/o apoyo ventilatorio mediante presión positiva en la vía aérea usando mascarilla nasal/facial durante el sueño. En todo caso este tratamiento debe ser titulado durante una noche mediante un estudio de sueño vigilado por personal de enfermería entrenado.

Conclusiones

Nuestro caso muestra como a través de una prueba no cardiológica específica para trastornos del sueño, se puede llegar al diagnóstico de IC debido al hallazgo de un patrón ventilatorio en muchas ocasiones no visualizado en la práctica clínica habitual.

Figuras:

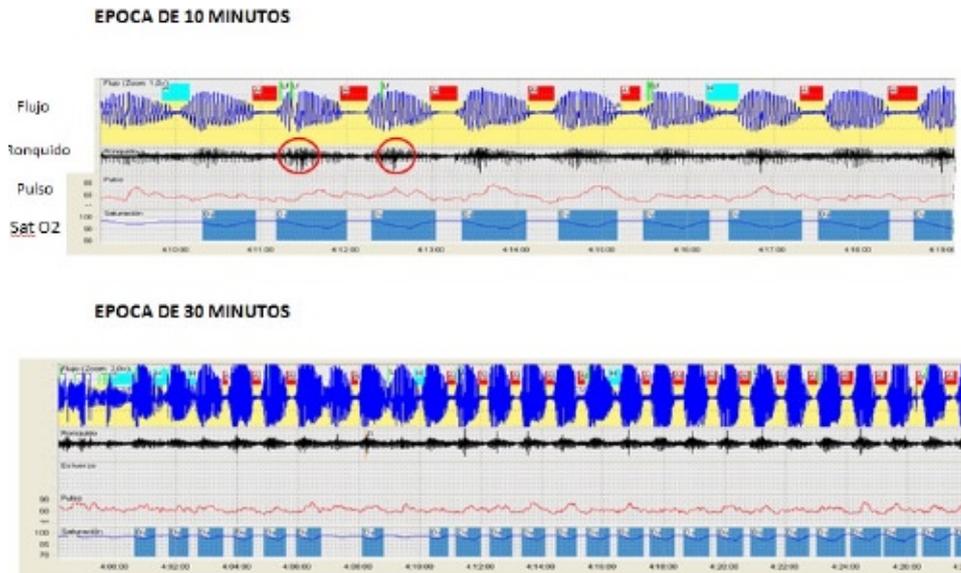
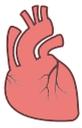


Figura 1. Poligrafía cardiorrespiratoria. Se observa la línea de flujo con el patrón creciente-decreciente con los periodos de apneas. En el círculo rojo se puede observar como el pico de ronquido coincide con el pico de hiperventilación. Se produce descenso de la saturación de oxígeno pero no muy marcado.

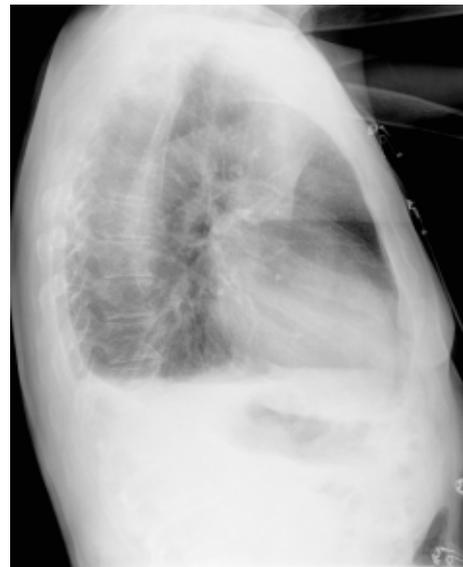


Figura 2. Rx tórax PA y Lateral. Se observa derrame pleural.

Bibliografía

1. Naughton MT, Kee K. Sleep apnoea in heart failure: To treat or not to treat? *Respirology* 2017;22:217–29.
2. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. *Arch Bronconeumol* 2011;47:143–56.
3. Orr JE, Malhotra A, Sands SA. Pathogenesis of central and complex sleep apnoea. *Respirology* 2017;22:43–52.
4. Donovan LM, Kapur VK. Prevalence and Characteristics of Central Compared to Obstructive Sleep Apnea: Analyses from the Sleep Heart Health Study Cohort.

Sleep 2016;39:1353–9.

5. Kazimierczak A, Krzesiński P, Gielerak G, Uziębło-Życzkowska B, Smurzyński P, Ryczek R, et al. Association of Central Sleep Apnea with Impaired Heart Structure and Cardiovascular Hemodynamics in Patients with Chronic Heart Failure. *Med Sci Monit* 2016;22:2989–98.

ETE -3DTR EN LA LOCALIZACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE MIXOMA.

Autores: Ainhoa Pérez Guerrero¹, Carmen Aured Guallar¹, Carlos López Perales¹, Alejandra Ruiz Aranjuelo¹, Isabel Caballero Jambrina¹, Eva Moreno Esteban¹, Pilar Lapuente González¹ e Isabel Calvo Cebollero¹.

1.Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Palabras Clave: Tumor cardiaco, Mixoma, ETE-3DTR.

Los mixomas son los tumores cardiacos benignos más frecuentes. La localización más frecuente es la aurícula izquierda (AI) con anclaje en las cercanías de la fosa oval. Presentamos dos casos donde la ecocardiografía transesofágica 3D en tiempo real (ETE-3DTR) permitió la identificación del pedículo tumoral así como la caracterización morfológica con vistas a intervención quirúrgica¹.

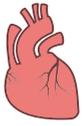
El primer caso se trata de una paciente de 82 años que ingresa en nuestro hospital por clínica de síndrome constitucional. El ecocardiograma transtorácico (ETT) reveló la presencia de una masa heterogénea en AI de 6x4 cm, que prolapsaba hacia ventrículo izquierdo sin generar restricción a su apertura sugestivo de mixoma. Sin embargo, aunque parecía anclarse a nivel del septo interauricular (SIA), el ETT no permitió una adecuada valoración de la localización de la zona de inserción. Se realizó una ETE 2D y 3D que permitió identificar un estrecho pedículo en la región posteroinferior del SIA. (Figura 1).

El segundo caso, corresponde a un varón de 73 años que ingresa por síncope. En ETT se observa 3 masas localizadas en AI, que por sus características ecoicas sugerían de mixoma. (Figura 2). Tras la realización de ETE-3D se confirmó la presencia de una única masa tribulada con base de implantación en región posteroinferior de SIA. (Figura 3)

La adquisición de imágenes 2D puede estar limitado puesto que la anatomía del corazón presenta estructuras que geométricamente son complejas. Además, se añade que las estructuras se mueven con mecanismos funcionales muy sofisticados. El uso de ETE 3D TR con una mayor resolución espacial y temporal, puede resolver estas limitaciones².

La ETE-3DTR permite de forma sencilla y comprensible, la localización exacta de las masas cardiacas así como una mejor visualización morfológica. Una vez que hemos obtenido la imagen con un volumen 3D, podemos rotar, angular y recortar en cualquier ángulo y dirección lo que permite observar las estructuras cardiacas, desde perspectivas no accesibles previamente en tiempo real con una orientación espacial muy superior. Esto facilita

Correspondencia: Ainhoa Pérez Guerrero
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel La Católica 1-3. 5009, Zaragoza, España.
e-mail: ainhoaperezguerrero@gmail.com



la adaptación a las vistas que habitualmente utilizan los cirujanos utilizando unas orientaciones comunes lo que ayuda a una mejor comunicación entre especialistas y a la programación de la técnica quirúrgica más adecuada³.

En ambos casos presentados, se intervinieron pocos días después confirmando los hallazgos y la naturaleza mixoide de la masa con buena evolución posterior, encontrándose asintomáticos tras diez y siete meses de seguimiento respectivamente.

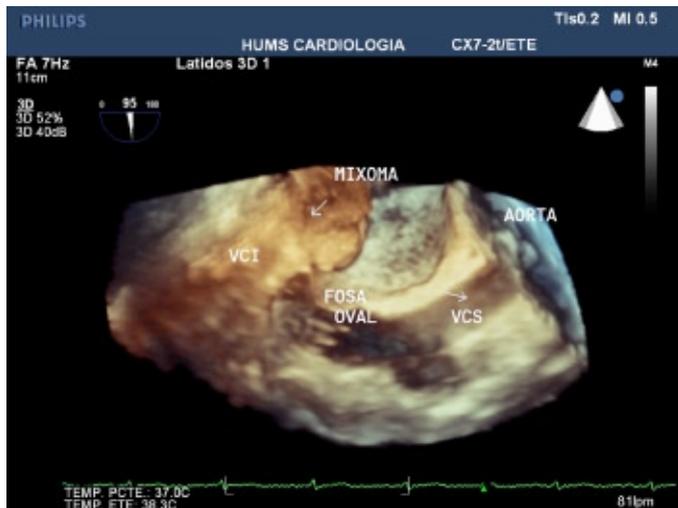


Figura 1: ETE 3DTR donde se aprecia masa localizada en AI con base de implantación en región posteroinferior de SLA.

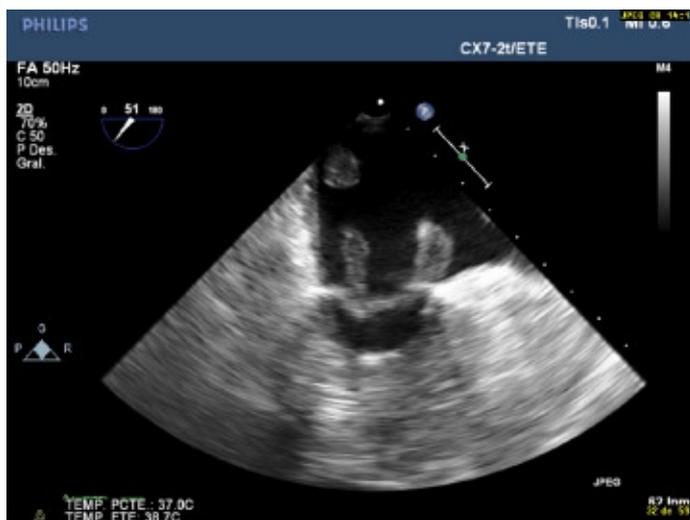


Figura 2: ETE 2D Presencia de 3 masas en el interior de AI.

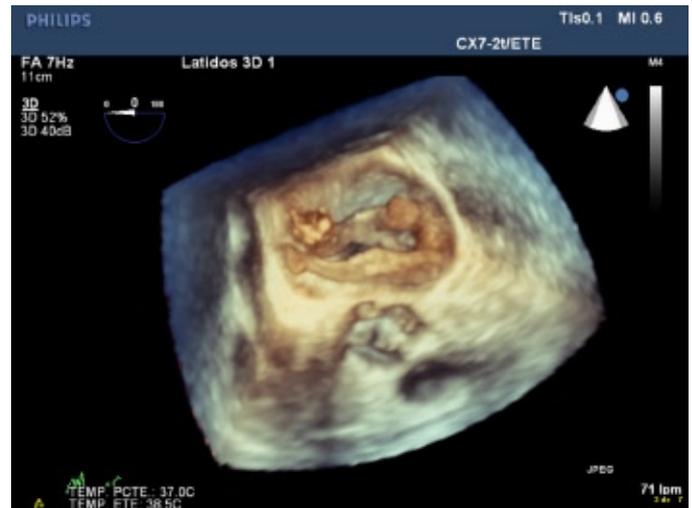


Figura 3: Se confirma la presencia de una única basa trilobulada con base de implantación en región posteroinferior de SLA.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Plana JC. Added value of real-time three-dimensional echocardiography in assessing cardiac masses. *Curr Cardiol Rep* 2009;11:205–209.
- 2- Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams D, Agricola E, Buck T, Faletra F, Franke A, Hung J, Pérez de Isla L, et al. EAE/ASE Recommendation for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography. *Eur Heart J* 2012; 131-46.
- 3- Mor-Avi V, Sugeng L, Lang RM. Real-time 3-dimensional echocardiography: an integral component of the routine echocardiographic examination in adult patients? *Circulation* 2009;119:314–329

