



Cardiocre

www.elsevier.es/cardiocre



Cartas científicas

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con manejo invasivo en el mundo real. Influencia de la diabetes

Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome with invasive management in the real world. Influence of diabetes

La diabetes mellitus (DM) es uno de los factores de riesgo que conlleva más comorbilidad, y su prevalencia está aumentando de manera alarmante¹. Desconocemos la influencia actual del diagnóstico previo de diabetes en el contexto del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) en el mundo real, donde la prevalencia es mayor y los pacientes son atendidos de forma invasiva con elevados porcentajes de revascularización coronaria en comparación con la observada en ensayos clínicos. Nuestro estudio tiene como objetivo analizar la influencia de la revascularización coronaria y la DM en los pacientes ingresados por SCASEST sometidos a una estrategia invasiva, tanto en el ingreso como en el seguimiento.

Se analizó de manera retrospectiva a todos los pacientes ingresados por SCASEST en nuestro centro en 2 años y la revascularización realizada. Se analizaron las características clínico-epidemiológicas y el tratamiento farmacológico previo, la forma de presentación del SCASEST, los hallazgos angiográficos y los de revascularización. Se analizaron la mortalidad y las complicaciones (angor, arritmias e insuficiencia cardiaca) intrahospitalarias, así como los episodios ocurridos con una mediana de seguimiento de 24 meses. El análisis multivariable para la predicción de mortalidad y del resto de complicaciones mayores, incluyendo las variables relacionadas con los episodios para ajustar el modelo correctamente, se realizó mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox.

En nuestro trabajo observamos una cohorte de 715 pacientes ingresados por SCASEST con un alto porcentaje de DM (40% respecto al 25% en otros registros)². En la [tabla 1](#) se muestran las características de la cohorte y el manejo del SCASEST.

La DM no confirió un peor pronóstico en fase intrahospitalaria (Hazard ratio [HR]: 1,34; IC 95%: 0,43-4,16), aunque sí en el seguimiento (HR: 2,52; IC 95%: 1,31-4,84). A diferencia con otros estudios, como el registro MASCARA³, en nuestro

trabajo la revascularización se identificó como factor protector en la fase hospitalaria (HR: 0,22; IC 95%: 0,05-0,95). Así mismo ocurrió durante el seguimiento (HR: 0,40; IC 95%: 0,20-0,80). Estos datos probablemente estén en relación con una mejor indicación de la estrategia invasiva precoz, una mayor tasa de revascularización y un mayor seguimiento.

Por todo ello, nuestro estudio sugiere que una actitud invasiva con una alta tasa de revascularización, unida a una optimización del tratamiento médico⁴, permitió aproximar el pronóstico de los diabéticos con los no diabéticos ([tabla 1](#)).

Los mecanismos fisiopatológicos que explicarían este beneficio de la revascularización en la población diabética son complejos. Existen datos sobre el menor desarrollo de red colateral tras oclusión coronaria en pacientes con glucemia basal alterada, resistencia insulínica y síndrome metabólico en general, posiblemente por la mayor expresión de inhibidores angiogénicos tales como el inhibidor del activador del plasminógeno-1 en esta población⁵. Por lo tanto, al realizar la angioplastia sobre una lesión aseguraremos la irrigación únicamente a ese territorio, debiéndonos plantear detenidamente la revascularización de otras lesiones severas en otros vasos en el caso de que estas existiesen. Unido a este hecho, nos encontramos con que la identificación de la arteria culpable del episodio en el SCASEST no siempre es fácil, por lo que algunos autores defienden la revascularización completa, siempre basada en un análisis individualizado en el que se unan un éxito esperado alto y un bajo riesgo de morbilidad.

La principal limitación de este estudio es su carácter observacional retrospectivo, no controlado, pudiéndose introducir un sesgo de selección a la hora de comparar los resultados con los de otros estudios. Los ajustes no son capaces de eliminar múltiples sesgos.

En resumen, en nuestra serie la DM fue un factor predictor de mortalidad en el seguimiento, y la revascularización un factor protector tanto en la fase hospitalaria como en

Tabla 1 – Características, manejo y episodios de la cohorte (n = 715)

	Diabéticos (%) (n = 288)		No diabéticos (%) (n = 427)	
	Revascularizados (n = 138)	No revascularizados (n = 150)	Revascularizados (n = 183)	No revascularizados (n = 244)
Edad, media ± DE, años	67,4 ± 9,1	68,5 ± 10,1	63,3 ± 11,5	66,5 ± 12,5
Hipertensión arterial	102 (73,9)	107 (71,3)	98 (53,6)	144 (59)
Dislipidemia	91 (65,9)	81 (54)*	84 (45,9)	107 (43,9)
Sexo masculino	85 (61,6)	90 (60)	153 (83,6)	159 (65,2)*
Tabaquismo	34 (24,6)	39 (26)	97 (53)	82 (33,6)
Insuficiencia renal	5 (3,6)	15 (10)*	3 (1,6)	13 (5,3)
TIMI score > 3	107 (77,5)	120 (79,5)	101 (55,5)	110 (45,1)*
Uso de antiGP IIb/IIIa	87 (63,0)	13 (8,7)*	77 (42,1)	33 (13,5)*
Realización de cateterismo	138 (100)	67 (44,7)*	183 (100)	128 (52,0)*
Enfermedad de TCI	17 (12,3)	7 (10,2)	11 (6,1)	7 (5,5)
Enfermedad multivaso	110 (79,7)	39 (59,1)*	95 (52,5)	52 (40,9)*
FSGC al ingreso	69 (50,0)	74 (49,3)	118 (64,5)	135 (55,3)*
Revascularización				
Percutánea	130 (94,2)	–	176 (96,2)	–
Quirúrgica	8 (5,8)	–	7 (3,8)	–
Completa	61 (44,2)	–	125 (69,1)	–
Stent implantado				
Convencional	22 (16,7)	–	47 (27,0)	–
Recubierto	98 (74,2)	–	104 (59,2)	–
Ambos	12 (9,1)	–	25 (13,8)	–
Stents por paciente	1,8 ± 1,2	–	1,7 ± 1,1	–
Número de vasos revascularizados	1,2 ± 0,6	–	1,3 ± 0,3	–
IECA/ARA II al alta	96 (69,6)	99 (66,0)	90 (49,2)	120 (49,2)
Betabloqueadores al alta	109 (79,0)	97 (64,7)*	142 (77,6)	172 (70,5)
AAS/Clopidogrel al alta	130 (94,2)	129 (86,0)*	176 (96,2)	207 (84,8)*
Mortalidad intrahospitalaria	7 (5,1)	14 (9,3)	3 (1,7)	16 (6,5)*
ICC	37 (24,7)	26 (18,8)	11 (6,1)	32 (13,0)*
Arritmia	2 (1,4)	2 (1,3)	3 (1,7)	13 (5,3)*
ECAM	32 (23,2)	45 (30,0)	25 (13,8)	49 (19,9)
Mortalidad seguimiento	6 (4,7)	13 (9,8)	4 (2,4)	13 (5,9)
Reingreso por				
SCA	8 (6,3)	12 (9,0)	7 (4,1)	10 (4,5)
ICC	15 (11,8)	27 (20,3)*	4 (2,4)	17 (7,7)*
Arritmia	4 (3,1)	6 (4,5)	2 (1,2)	8 (3,6)
ECAM	38 (29,9)	62 (46,6)*	36 (21,2)	72 (32,4)*

AAS: ácido acetilsalicílico; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; DE: desviación estándar; DVI: disfunción sistólica de ventrículo izquierdo; ECAM: episodios cardiovasculares mayores; FSGC: función sistólica global conservada (FE > 55%); ICC: insuficiencia cardiaca; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; SCA: síndrome coronario agudo; TCI: tronco de la coronaria izquierda.

* p < 0,05.

el seguimiento. Los pacientes diabéticos revascularizados se aproximaron en pronóstico a largo plazo a los no diabéticos, a pesar de su peor perfil clínico. La estrategia invasiva podría ser la responsable de este hallazgo. Sin embargo, deben tenerse en cuenta las limitaciones del estudio a la hora de extrapolar estos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

- Valdés S, Rojo-Martínez G, Soriguer F. Evolución de la prevalencia de la diabetes tipo 2 en población adulta española. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:352-5.
- Hasin T, Hochadel M, Gitt AK, et al. Comparison of treatment and outcome of acute coronary syndrome in patients with versus patients without diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2009;103:772-8.
- Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:803-16.
- Jiménez-Navarro MF, Curiel E, Hernández-García JM, et al. Influence of diabetes mellitus on clinical outcome after percutaneous coronary revascularization. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:365-71.
- Mouquet F, Cuilleret F, Susen S, et al. Metabolic syndrome and collateral vessel formation in patients with documented occluded coronary arteries: Association with hyperglycaemia,

insulin-resistance, adiponectin and plasminogen activator inhibitor-1. *Eur Heart J.* 2009;30:840-9.

Guillermo Isasti, Miguel Ángel Ramírez-Marrero, Eduardo de Teresa-Galván, Manuel F. Jiménez-Navarro* y Grupo de investigadores de RECAVA (Red temática de enfermedades cardiovasculares)
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjimeneznavarro@gmail.com
(M.F. Jiménez-Navarro).

1889-898X/\$ – see front matter

© 2013 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2013.06.002>

Asincronía ventricular evaluada por ecocardiografía speckle tracking y respuesta ecocardiográfica a la terapia de resincronización cardiaca en la práctica clínica diaria

Ventricular dyssynchrony evaluated by speckle tracking echocardiography and echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy in daily clinical practice

Señor Editor:

Estudios multicéntricos han demostrado que la determinación de la asincronía por ecocardiografía *speckle tracking* bidimensional (EST2D) puede predecir la respuesta a la terapia de resincronización cardiaca (TRC)^{1,2} e incluso guiar el implante del dispositivo para aumentar el porcentaje de respondedores³. Nuestro objetivo fue investigar si esta técnica podía predecir la respuesta a la TRC en la práctica diaria de nuestro centro.

De junio de 2009 a diciembre de 2012, todos los pacientes tratados con TRC que dieron su consentimiento informado fueron incluidos en el estudio. La indicación de la TRC se estableció según las recomendaciones científicas vigentes.

Se realizó una evaluación clínica y ecocardiográfica previa al implante y en la primera revisión tras el alta. Se determinaron el tamaño y la función ventriculares izquierdas, así como parámetros convencionales de asincronía. Para el análisis mediante EST2D, un ecocardiografista experto adquirió 3-5 ciclos cardiacos en la proyección de eje corto medioventricular, con el ecocardiógrafo iE33, que fueron analizados posteriormente con el programa QLab 7.0 (Philips, Amsterdam, Holanda). Se determinó el tiempo a la deformación radial máxima¹⁻⁴ en 6 segmentos: anterior, lateral, posterior, inferior, inferoseptal y anteroseptal, se calculó el retraso entre los segmentos anteroseptal y posterior^{1,2} (asincronía intraventricular por EST2D) y se identificó el segmento más retrasado¹⁻³. Se emplearon *frame rates* entre 45-90 hertz y se registró el tiempo a la apertura aórtica para excluir picos de *strain* ocurridos durante la contracción isovolumétrica. Se consideró respondedores ecocardiográficos^{2,3} a los pacientes cuyo volumen telesistólico ventricular izquierdo disminuyó $\geq 15\%$. Las variabilidades intra e interobservador de nuestro grupo para la valoración de la deformación miocárdica han sido descritas previamente⁴.

Se utilizaron los tests de la t de Student y Chi cuadrado para la comparación entre variables cuantitativas y cualitativas y se obtuvieron curvas ROC (*receiver operating characteristics*) para el análisis de la sensibilidad y la especificidad. Se consideraron significativos valores de $p < 0,05$.

Durante el período de inclusión, de 35 pacientes tratados con TRC que completaron la valoración clínica y ecocardiográfica previa y posterior al alta, en 32 fue posible valorar la asincronía por EST2D y constituyen el grupo estudiado. La mayoría de los pacientes presentaron una miocardiopatía dilatada no isquémica, estaban en clase funcional III y su ritmo era sinusal (tabla 1). Ambos grupos recibieron similar tratamiento, con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o antagonistas de su receptor en el 100% y betabloqueantes en el 97%. El ecocardiograma realizado a los 4 ± 3 meses del implante mostró una disminución de los diámetros (telediastólico 68 ± 10 mm, telesistólico 57 ± 11 mm) y volúmenes (telediastólico 217 ± 86 ml, telesistólico 149 ± 77 ml) ventriculares izquierdos y una mejoría de la fracción de eyección ($33\% \pm 12\%$) para el conjunto de la serie ($p < 0,05$ frente a los datos basales). Fueron respondedores ecocardiográficos 18 pacientes (56%), similar a estudios previos^{2,3}. Ninguna característica basal se asoció a la respuesta ecocardiográfica, a excepción de la asincronía por EST2D, que fue significativamente mayor en los respondedores (tabla 1). El análisis por curva ROC identificó un punto de corte de 230 milisegundos (ms) como asociado a la respuesta ecocardiográfica con una sensibilidad del 72% y una especificidad del 79% (área bajo la curva: 0,74; IC 95%: 0,56-0,92; $p = 0,02$). El 81% de los pacientes con una asincronía por EST2D > 230 ms fueron respondedores ecocardiográficos, frente al 31% del resto de la serie ($p = 0,004$). Tras ajustar por la presencia de bloqueo de rama izquierda en un modelo de regresión logística, se mantuvo esta diferencia (OR: 10,2; IC 95%: 1,8-57,5; $p = 0,009$). El segmento más retrasado se distribuyó de forma similar en ambos grupos (tabla 1).