

El principal mecanismo de muerte súbita cardiaca es la FV y su causa más frecuente, la cardiopatía isquémica. Se cataloga la FV de idiopática cuando no se encuentra cardiopatía estructural, cardiotoxicidad, anomalías electrolíticas o condición hereditaria predisponente¹.

Aunque la EV es una arritmia benigna, hay casos en que EV procedentes del sistema de Purkinje o del tracto de salida del VD actúan como iniciadores de episodios de FV en pacientes sin cardiopatía, con cardiopatía estructural o canalopatías. La ausencia de cardiopatía y la precocidad del EV encajan en la entidad descrita por Leenhardt et al³. Haissaguerre et al describieron la eficacia de la ablación con radiofrecuencia de la EV para prevenir nuevos episodios de FV a corto y largo plazo².

Este caso es singular por dos motivos. Por un lado, resalta la eficacia de la ablación en esta situación desesperada y la dificultad derivada de la supresión mecánica del foco por catéter. Por otro, describe una nueva mutación en el gen *SCN5A* como causa de FV idiopática con electrocardiograma normal. Por lo tanto, es una canalopatía oculta de la que la FV fue la primera manifestación. La penetrancia incompleta de las canalopatías explica que víctimas de FV con un corazón aparentemente normal y ausencia de expresión electrocardiográfica tengan inestabilidad eléctrica en relación con una enfermedad arritmogénica oculta determinada genéticamente¹.

Luz Muñoz^a, Luis Tercedor^{b,*}, Miguel Álvarez^b y Ricardo Sebastián Galdeano^b

^aServicio de Cardiología, Hospital Carlos Haya, Málaga, España

^bUnidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: luis.tercedor.sspa@juntadeandalucia.es (L. Tercedor).

On-line el 17 de abril de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Priori SG, Napolitano C, Grillo M. Concealed arrhythmogenic syndromes: the hidden substrate of idiopathic ventricular fibrillation? *Cardiovasc Res.* 2001;50: 218-23.
2. Haissaguerre M, Shah DC, Jaïs P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet.* 2002;359:677-8.
3. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation.* 1994;89: 206-15.

doi:10.1016/j.recesp.2010.11.024

¿El síndrome metabólico en España necesita más estudios descriptivos o más evidencia de su implicación en prevención secundaria?

Does the Metabolic Syndrome Need More Descriptive Studies or More Evidence of its Implication in Secondary Prevention?

Sra. Editora:

Hemos leído con interés el artículo «Relación entre las fases precoces de la enfermedad renal y el síndrome metabólico», publicado recientemente en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. Los autores describen la asociación del síndrome metabólico (SM) tanto con la enfermedad renal precoz (ERP) como con el grosor íntima-media (GIM) carotídeo¹. Curiosamente, evaluaron la relación entre una asociación de factores de riesgo y la presencia de lesiones vasculares subclínicas y precoces, pero no argumentan cuál es la implicación real en la prevención o el tratamiento de estos pacientes, y en realidad queda pendiente aclarar si se debería considerar estas lesiones como dos criterios diagnósticos más del SM; esto ya se había propuesto para la proteína C reactiva, que además de estar más elevada en los sujetos con SM, mejora la capacidad predictiva de enfermedad cardiovascular².

Además, la ERP y el GIM son dos lesiones vasculares que pueden estabilizarse pero difícilmente pueden regresar a la normalidad; especialmente cuando los valores son cercanos a la normalidad, puesto que el filtrado glomerular medio fue 87 ml/min/1,73 m² y el GIM osciló entre 0,6 y 0,7 mm. Por otra parte, los ensayos clínicos que han estudiado la regresión del GIM o los cambios en la ERP no han demostrado una correlación con la mejoría en el pronóstico cardiovascular^{3,4}, lo que indica que se comportan más como marcadores de daño vascular que como factores de riesgo. Por el contrario, estudios derivados del registro MESYAS (*Metabolic Syndrome in Active Subjects*) han demostrado que los componentes lipídicos del SM, valorados mediante el cociente triglicéridos/

lipoproteínas de alta densidad (HDL), son un marcador muy específico de la presencia de otros componentes del SM⁵ y, lo que es más relevante, uno de los principales factores de riesgo de infarto de miocardio⁶. Esta asociación se ha descrito igualmente para la presencia de SM como por el efecto aditivo de sus componentes⁷.

Por último, los autores consideraron la hipertensión arterial y la diabetes como criterios de exclusión del estudio¹, cuando se ha descrito que estos son dos de los principales factores asociados a la presencia de SM en población laboral española⁸. Además, afirman desconocer la existencia de datos previos que relacionen el SM con la ERP pese a que ya en 2004 se publicaron los datos del registro NHANES III (*National Health Adult Examination Survey*)⁹ y en 2005 los del registro MESYAS¹⁰ en relación con esta asociación, y coinciden con la ausencia de asociación entre las HDL y el daño renal.

Pensamos que los autores describen una asociación con pocas implicaciones para la estratificación del riesgo cardiovascular, mientras que sigue quedando pendiente aclarar la implicación real del SM en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida. Tras el gran interés que despertó el SM en la última década como una entidad relevante para la prevención de diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular, su importancia en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida sigue sin estar definida ni aceptada.

Alberto Cordero*, José Moreno-Arribas, Vicente Bertomeu-González y Vicente Bertomeu-Martínez

Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de San Juan, San Juan de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: acorderofort@gmail.com (A. Cordero).

On-line el 11 de agosto de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Landecho MF, Colina I, Huerta A, Fortuno A, Zalba G, Beloqui O. Relación entre las fases precoces de la enfermedad renal y el síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:373-8.
2. Ridker PM, Wilson PW, Grundy SM. Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation.* 2004;109:2818-25.
3. Tobe SW, Clase CM, Gao P, McQueen M, Grosshennig A, Wang X, et al. Cardiovascular and renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both in people at high renal risk: results from the ONTARGET and TRANSCEND studies. *Circulation.* 2011;123:1098-107.
4. Costanzo P, Perrone-Filardi P, Vassallo E, Paolillo S, Cesarano P, Brevetti G, et al. Does carotid intima-media thickness regression predict reduction of cardiovascular events? A meta-analysis of 41 randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:2006-20.
5. Cordero A, Laclaustra M, León M, Casasnovas JA, Grima A, Luengo E, et al. Comparison of serum lipid values in subjects with and without the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2008;102:424-8.
6. Cordero A, Andrés E, Ordóñez B, León M, Laclaustra M, Grima A, et al. Usefulness of triglycerides-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio for predicting the first coronary event in men. *Am J Cardiol.* 2009;104:1393-7.
7. Laclaustra M, Ordóñez B, León M, Andrés EM, Cordero A, Pascual-Calleja I, et al. Metabolic syndrome and coronary heart disease among Spanish male workers: A case-control study of MESYAS. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010 Dec 24 [Epub ahead of print].
8. Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casasnovas JA, et al. Prevalencia de síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:797-806.
9. Chen J, Muntner P, Hamm LL, Jones DW, Batuman V, Fonseca V, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Ann Intern Med.* 2004;140:167-74.
10. Cordero A, Laclaustra M, León M, Casasnovas JA, Grima A, Najar M, et al. Factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico asociados con la disfunción renal subclínica. *Med Clin (Barc).* 2005;125:653-8.

doi:10.1016/j.recesp.2011.05.026

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

DOI: 10.1016/j.recesp.2010.11.011

DOI: 10.1016/j.recesp.2011.06.004

¿El síndrome metabólico en España necesita más estudios descriptivos o más evidencia de su implicación en prevención secundaria? Respuesta***Does the Metabolic Syndrome Need More Descriptive Studies or More Evidence of Its Involvement in Secondary Prevention? Response*****Sra. Editora:**

Tal y como comentan Cordero et al. en el presente número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA, nuestro grupo de trabajo describe la asociación entre el cúmulo de factores de riesgo vascular, conocido como síndrome metabólico (SM)¹, y la presencia de lesiones vasculares subclínicas y precoces, que una vez instauradas difícilmente regresan a la normalidad.

La importancia de esta asociación se debe a que, por un lado, sabemos que el SM duplica el riesgo de enfermedad cardiovascular (CV) y triplica el de muerte CV²; por otro lado, el SM incrementa significativamente el riesgo de enfermedad renal avanzada³ y, cerrando este círculo en tercer lugar, los sujetos con enfermedad renal avanzada tienen un riesgo de muerte creciente que llega a ser casi 6 veces superior al de aquellos con aclaramiento normal⁴. De hecho, cuando aparecen signos manifiestos de afección renal, la lesión estructural ya está establecida, por lo que es crucial detectar las alteraciones más tempranas para diseñar intervenciones dirigidas⁵, ya que se considera que la prevención es la mejor estrategia para el manejo de estos pacientes. Nuestros hallazgos confirman que el SM se asocia significativamente al deterioro incipiente de la función renal y a un grosor intimomedial aumentado, pero no podemos concluir que estos marcadores deban ser incluidos entre los criterios diagnósticos de SM.

Respecto a la implicación del manejo de estos pacientes, consideramos que requiere la realización de estudios dirigidos para aclarar el posible papel del uso de este marcador para el pronóstico y la evaluación del tratamiento eficaz, de acuerdo con otros autores⁶.

Respecto a los datos del registro NHANES de 2004³, conocemos y citamos dicho trabajo¹. En él se valora, por un lado, los estadios avanzados de enfermedad renal y, por otro, la presencia de

microalbuminuria independiente del filtrado glomerular; por lo tanto, consideramos que nuestros resultados complementan y confirman dichos hallazgos. Respecto al trabajo del registro MESYAS de 2005⁷, no se valoró por tener en cuenta sólo el filtrado glomerular, mientras que nuestro trabajo estudia en combinación el filtrado glomerular y la presencia de microalbuminuria, de acuerdo con la recomendación vigente de la Sociedad Americana de Nefrología⁸.

Por último, nos gustaría aclarar que, puesto que la diabetes y la hipertensión son factores bien conocidos de daño renal, se excluyó a estos pacientes para estudiar la utilidad real del SM en la valoración de la enfermedad CV subclínica.

Manuel F. Landecho^{a,*}, Ana Fortuño^b, Guillermo Zalba^b
y Oscar Beloqui^a

^aDepartamento de Medicina Interna, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^bÁrea de Ciencias Cardiovasculares, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mflandecho@unav.es (M.F. Landecho).

On-line el 30 de julio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Landecho MF, Colina I, Huerta A, Fortuño A, Zalba G, Beloqui O. Relación entre las fases precoces de la enfermedad renal y el síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:373-8.
2. Agrawal V, Shah A, Rice C, Franklin BA, McCullough PA. Impact of treating the metabolic syndrome on chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2009;5:520-8.
3. Chen J, Muntner P, Hamm LL, Jones DW, Batuman V, Fonseca V, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Ann Intern Med.* 2004;140:167-74.
4. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004;351:1296-305.
5. Ritz E. Kidney damage in metabolic syndrome: nip it in the bud. *Am J Kidney Dis.* 2009;53:726-9.