

Cartas científicas

Tratamiento no invasivo del infarto agudo de miocardio. Perfil clínico de los pacientes y variables predictoras de mal pronóstico**Noninvasive Treatment of Acute Myocardial Infarction. Clinical Profile and Predictors of Poor Prognosis****Sr. Editor:**

Actualmente, es pequeño el porcentaje de pacientes con síndrome coronario agudo tratados de forma conservadora (sin coronariografía ni fibrinolisis). Con base en estudios y guías de práctica clínica¹, se recomienda terapia de reperfusión emergente para el infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMCEST) y coronariografía precoz para el IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST), además de tratamiento médico de demostrada eficacia pronóstica. Determinadas situaciones clínicas disminuyen el número de pacientes que reciben tratamiento médico intensivo y abordaje invasivo en el síndrome coronario agudo. El perfil clínico en el que pensamos es el de un paciente frágil, añoso, con anemia e insuficiencia renal, entre otras importantes comorbilidades, que justificaría el tratamiento conservador.

Se exponen los resultados observados en nuestra población sobre mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo de los pacientes con IAM que se llevan a tratamiento médico conservador (a criterio del clínico responsable). Se pretende identificar las variables que podrían ser predictoras de mal pronóstico en estos pacientes.

Se analizó a un total de 4.408 pacientes ingresados consecutivamente en nuestro hospital entre los años 2003 y 2012 con diagnóstico de IAM (1.745 con IAMCEST y 2.663 con IAMSEST). De ellos, se trató médicamente a 460 (127 [7,3%] con IAMCEST y 333 [12,5%] con IAMSEST); 84 presentaban un IAMCEST evolucionado (> 24 h). Del grupo total de pacientes con IAMCEST, 54 (3,1%) recibieron fibrinolisis y a todos se les realizó posteriormente coronariografía. Los pacientes tratados médicamente eran de más edad, con mayores porcentajes de mujeres y de diabetes mellitus, peor clase Killip, y con cifras más bajas de hemoglobina y más altas de creatinina (tabla). Todo ello justifica, como es conocido, el peor pronóstico de los pacientes tratados médicamente¹.

De los pacientes tratados de forma conservadora, analizamos las variables asociadas a peor pronóstico tanto en fase hospitalaria como en seguimiento, de manera independiente en los dos tipos de infarto, mediante análisis multivariantes (regresión logística binaria y regresión de Cox, para mortalidad intrahospitalaria y en seguimiento respectivamente) con ajuste por interacciones de primer orden entre covariables.

En pacientes con IAMSEST, diabetes mellitus (*odds ratio* [OR] = 1,79; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,02-3,14; $p = 0,042$), clase Killip ≥ 2 (OR = 6,81; IC95%, 3,46-13,43; $p < 0,001$), hemoglobina (OR = 0,85; IC95%, 0,73-0,98; $p = 0,027$), creatinina (OR = 1,49; IC95%, 1,17-1,90; $p = 0,001$) y troponina (OR = 1,02; IC95%, 1,01-1,04; $p = 0,001$) se asociaron en el análisis univariable con mayor mortalidad intrahospitalaria, además de no recibir tratamiento con bloqueadores beta (OR = 0,19; IC95%, 0,09-0,39; $p < 0,001$), inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II (OR = 0,35; IC95%, 0,19-0,63; $p < 0,001$) y estatinas (OR = 0,23; IC95%, 0,16-0,32; $p < 0,001$); en el multivariable persistía

únicamente la clase Killip ≥ 2 como predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria (OR = 4,5; IC95%, 2,13-9,53; $p < 0,001$).

Respecto a la mortalidad en el seguimiento ($4,2 \pm 2,8$ años), encontramos que edad (*hazard ratio* [HR] = 1,06; IC95%, 1,04-1,08; $p < 0,001$), arteriopatía periférica (HR = 1,70; IC95%, 1,18-2,46; $p = 0,005$), IAM previo (HR = 1,46; IC95%, 1,06-2,02; $p = 0,022$), clase Killip ≥ 2 (HR = 2,43; IC95%, 1,79-3,28; $p < 0,001$), hemoglobina (HR = 0,88; IC95%, 0,81-0,95; $p = 0,001$), creatinina (HR = 1,27; IC95%, 1,13-1,44; $p < 0,001$) y troponina (HR = 1,01; IC95%, 1,01-1,02; $p < 0,001$) se asociaban con mayor mortalidad. El tratamiento con bloqueadores beta (HR = 0,50; IC95%, 0,37-0,68; $p < 0,001$) y estatinas (HR = 0,55; IC95%, 0,47-0,66; $p < 0,001$) resultó indicador de buen pronóstico. Tras el análisis multivariable, edad (HR = 1,06; IC95%, 1,03-1,09; $p < 0,001$), arteriopatía periférica (HR = 1,71; IC95%, 1,06-2,76; $p = 0,028$), IAM previo (HR = 1,76; IC95%, 1,15-2,71; $p = 0,009$), clase Killip ≥ 2 (HR = 1,59; IC95%, 1,05-2,41; $p = 0,028$), hemoglobina (HR = 0,87; IC95%, 0,77-0,98; $p = 0,020$), creatinina (HR = 1,38; IC95%, 1,07-1,77; $p = 0,013$) y no tratar con estatinas (HR = 0,79; IC95%, 0,62-0,99; $p = 0,042$) persistían como predictores independientes de mortalidad.

En los pacientes con IAMCEST, la clase Killip ≥ 2 (OR = 8,00; IC95%, 3,02-21,17; $p < 0,001$), creatinina (OR = 1,72; IC95%, 0,97-3,05; $p = 0,062$) y troponina (OR = 1,01; IC95%, 0,99-1,02; $p = 0,079$), se asociaron con mayor mortalidad intrahospitalaria en el análisis univariable; el tratamiento con bloqueadores beta (OR = 0,21; IC95%, 0,08-0,56; $p = 0,002$), enzima de conversión de la angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II (OR = 0,19; IC95%, 0,08-0,48; $p < 0,001$) y estatinas (OR = 0,15; IC95%, 0,06-0,36; $p < 0,001$) con buen pronóstico. En el multivariable, únicamente la clase Killip ≥ 2 (OR = 5,22; IC95%, 1,44-18,86; $p = 0,012$) y las estatinas (OR = 0,79; IC95%, 0,06-0,63; $p = 0,006$) resultaban predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria.

En el seguimiento, edad (HR = 1,09; IC95%, 1,04-1,15; $p = 0,001$), hemoglobina (HR = 0,86; IC95%, 0,76-0,97; $p = 0,015$) y creatinina (HR = 1,72; IC95%, 1,18-2,49; $p = 0,004$) se asociaban con mayor mortalidad. Tras el análisis multivariable, únicamente la edad (HR = 1,09; IC95%, 1,04-1,15; $p = 0,001$) resultaba predictor independiente de mortalidad.

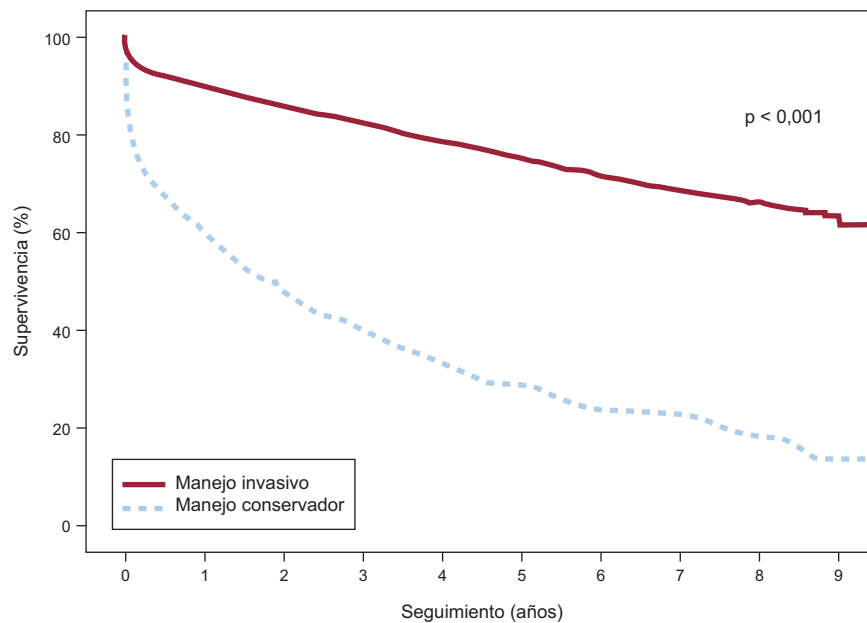
Respecto a la mortalidad intrahospitalaria, realizamos un análisis de sensibilidad eliminando a los pacientes fallecidos durante las primeras 48 h (68 con IAMCEST y 18 con IAMSEST, de 307 fallecidos durante el ingreso), y se mantuvo el efecto predictor independiente de la clase Killip ≥ 2 (OR = 7,41; IC95%, 4,82-11,39; $p < 0,001$) en el grupo con IAMSEST, así como la clase Killip ≥ 2 (OR = 10,58; IC95%, 6,26-17,89; $p < 0,001$) y el tratamiento con estatinas (efecto protector, OR = 0,19; IC95%, 0,12-0,32; $p < 0,001$) en el grupo con IAMCEST.

Según estos resultados, cabe destacar que los pacientes tratados médicamente presentan un riesgo basal más elevado que los tratados de forma invasiva, lo que podría justificar esta estrategia terapéutica. En relación con su mortalidad intrahospitalaria, la clase Killip ≥ 2 es la única variable predictor independiente en los dos grupos de infarto, pues es marcador de mayores inestabilidades clínica y hemodinámica. Es llamativo que la edad no se muestre predictor de mortalidad intrahospitalaria en ninguno de los dos grupos, aunque sí en el seguimiento. La influencia de la edad en el tratamiento del síndrome coronario

Tabla
Características basales de los pacientes que ingresaron por IAMCEST e IAMSEST, desglosados en dos grupos según el tratamiento terapéutico que recibieron (médico frente a invasivo)

	IAMCEST			IAMSEST		
	Tratamiento médico (n=127)	Tratamiento invasivo (n=1.618)	p	Tratamiento médico (n=333)	Tratamiento invasivo (n=2.330)	p
Edad (años)	83,3 ± 9,4	65,2 ± 13,6	< 0,001	80,1 ± 10,5	67,9 ± 12,1	< 0,001
Sexo (mujer), %	51,2	24,6	< 0,001	45,3	27,3	< 0,001
Diabetes mellitus, %	31,5	22,2	0,016	39,9	30,6	0,001
Hipertensión arterial, %	54,3	46,2	0,078	67,9	59,3	0,003
Dislipemia, %	26,0	38,3	0,006	42,3	47,0	0,115
Arteriopatía periférica, %	8,7	7,5	0,627	17,1	11,2	0,002
Infarto miocardio previo, %	7,1	5,3	0,378	24,4	13,6	< 0,001
Ictus previo, %	15,0	5,2	< 0,001	15,0	6,8	< 0,001
Neoplasia previa, %	8,7	5,9	0,314	13,2	7,5	< 0,001
KILLIP ≥ 2, %	51,2	22,4	< 0,001	44,7	17,5	< 0,001
Hemoglobina	13,2 ± 1,9	14,2 ± 1,8	< 0,001	12,6 ± 1,9	13,9 ± 1,8	< 0,001
Creatinina	1,3 ± 0,6	1,1 ± 0,5	< 0,001	1,4 ± 1,0	1,1 ± 0,7	< 0,001
Troponina I	44,0 ± 63,9	79,6 ± 96,8	< 0,001	11,1 ± 17,7	10,6 ± 28,1	0,666
AAS, %	89,8	94,4	0,031	88,3	93,3	0,001
Clopidogrel, %	43,3	89,2	< 0,001	58,3	82,1	< 0,001
Bloqueadores beta, %	39,4	64,4	< 0,001	47,1	64,7	< 0,001
IECA/ARA-II, %	48,8	59,1	0,024	52,6	55,5	0,313
Estatina, %	56,7	80,1	< 0,001	62,2	79,2	< 0,001
Muerte intrahospitalaria, %	28,3	7,5	< 0,001	18,0	3,8	< 0,001
Fallecimiento en seguimiento	48,0	15,1	< 0,001	53,5	22,1	< 0,001

AAS: ácido acetilsalicílico; ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina.



Años de seguimiento		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Pacientes en riesgo	Manejo invasivo	3.948	3.380	2.638	2.187	1.958	1.759	1.323	941	503	79
	Manejo conservador	460	278	192	146	113	95	68	45	24	5

Figura. Curva de Kaplan-Meier para pacientes de nuestra población con infarto agudo de miocardio, según su tratamiento terapéutico (tratamiento médico conservador, sin coronariografía, frente a tratamiento invasivo).

agudo y su asociación pronóstica se analizaron con el registro MINAP, que mostró una reducción del tratamiento invasivo con la edad, aunque esta estrategia suponía reducción de mortalidad en todos los grupos de edad².

Se concluye que en la práctica clínica diaria no es infrecuente encontrar a pacientes con IAM tratados de manera conservadora, sin coronariografía (aproximadamente 1/10). Estos pacientes, con perfil de riesgo cardiovascular peor, tienen un pronóstico realmente malo (figura), con una mortalidad intrahospitalaria que supera el 20% y aumenta en el seguimiento hasta cifras que rondan el 50%. La clase Killip es el único predictor de mortalidad durante la fase intrahospitalaria, y la edad es la variable asociada con más fuerza a la mortalidad en el seguimiento.

Rocío González Ferreiro*, Sergio Raposeiras Roubín, Emad Abu Assi, María Castiñeiras Busto, José María García Acuña y José Ramón González Juanatey

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: ferreiro_44@hotmail.com (R. González Ferreiro).

On-line el 13 de febrero de 2015

BIBLIOGRAFÍA

- Bertomeu V, Cequier A, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñiz J, et al. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. Rev Esp Cardiol. 2013;66:935-42.
- Zaman MJ, Stirling S, Shepstone L, Ryding A, Flather M, Bachmann M, et al. The association between older age and receipt of care and outcomes in patients with acute coronary syndromes: a cohort of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP). Eur Heart J. 2014;35:1551-8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.10.014>

Reducción de las recurrencias tras crioblación de taquicardia reentrante nodal con catéter de 8 mm mediante crioplicaciones prolongadas



Low Recurrence Rate After Nodal Reentrant Tachycardia Cryoablation With an 8-mm Tip Catheter and Prolonged Applications

Sr. Editor:

Estudios comparativos entre ablación con catéter mediante radiofrecuencia y crioblación de la taquicardia reentrante nodal demuestran que la eficacia aguda de ambas técnicas es similar, alcanzando tasas de éxito superiores al 95%^{1,2}. Es destacable el hecho de que la radiofrecuencia conlleva un riesgo de bloqueo auriculoventricular del 0,75%¹, mientras que no se ha descrito ningún caso de bloqueo auriculoventricular permanente con crioblación. Por el contrario, se ha venido comunicando una mayor tasa de recurrencias tras crioblación con catéteres de 4 y 6 mm, algo que podría corregirse aumentando el tamaño de lesión con catéteres de 8 mm.

Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad de la crioblación de taquicardia reentrante nodal con catéter de 8 mm agudamente y tras 1 año de seguimiento, analizando posibles determinantes del éxito a largo plazo.

Se revisó de manera retrospectiva la experiencia de nuestro centro en el tratamiento de pacientes con este sustrato tratados de manera consecutiva con catéter de crioblación de 8 mm (Freezor[®] MAX, Medtronic; Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos), entre mayo de 2008 y enero de 2013, seguidos clínicamente durante al menos 1 año.

Las crioplicaciones se efectuaron a -80 °C, preferentemente a nivel del tercio inferior del triángulo de Koch, con el objetivo de abolir o modificar la conducción de la vía lenta, suprimiendo la inducibilidad de la taquicardia. Durante estas se realizó una evaluación electrofisiológica, y la aplicación se interrumpía en caso de ineficacia.

En el periodo inicial, la duración de las crioplicaciones agudamente eficaces se prolongó durante 4 min (23 pacientes), mientras que durante los últimos 18 meses su duración fue de 8 min (39 pacientes). No se realizaron ciclos de congelación-descongelación-congelación ni aplicaciones de seguridad.

Tras el procedimiento se interrumpieron todos los fármacos antiarrítmicos y se realizó seguimiento clínico y electrocardiográfico durante un periodo de 12 meses, o hasta presentar

recurrencia clínica durante el primer año. Se consideró recurrencia, la persistencia de la sintomatología con documentación electrocardiográfica de la arritmia.

Las características demográficas de los pacientes y principales resultados se muestran en la tabla. De un total de 62 pacientes se obtuvo éxito inicial en 61 (98%). En 8 pacientes (12,9%) se documentó bloqueo auriculoventricular transitorio durante las crioplicaciones (prolongación PR), que se corrigió totalmente en los segundos posteriores a la interrupción de la aplicación en todos los casos. No hubo otras complicaciones.

Tras un seguimiento medio de 10,7 meses (intervalo de confianza del 95%, 9,8-11,5 meses), 8 pacientes con éxito agudo presentaron recurrencias (12,9%), todas ellas durante los 6 primeros meses posteriores a la crioblación (figura).

Se encontraron diferencias significativas en cuanto a la tasa de recurrencia de los pacientes tratados con crioplicaciones de 4 min

Tabla

Características clínicas de los pacientes y resultados

Edad (años)	43,5 ± 16,1
Sexo (mujeres/varones)	16/46 (74% mujeres)
Cardiopatía estructural, sí/no	3/59 (92% sin cardiopatía)
Primer procedimiento, sí/no	57/5 (92% primer procedimiento)
TRN común, sí/no	55/7 (89% TRN común)
Éxito agudo, sí/no, (%)	61/1 (98,4%)
Número de crioplicaciones/paciente	4,9 ± 3
Recurrencias, sí/no (tasa de recurrencia, %)	8/62 (12,9%)
Recurrencias sí/no (tasa de recurrencia, %) según tiempo de aplicación:	
4 min	7/23, 30% ^a
8 min	1/39, 3% ^a
Recurrencias, sí/no (tasa de recurrencia, %) según abolición completa o no de vía lenta	
Abolición completa	2/21 (9,5%) ^b
Persistencia de 1 eco	6/41 (14,6%) ^b
Prolongación transitoria intervalo PR, sí/no (%)	8/62 (12,9%)
Bloqueo auriculoventricular completo, sí/no	0/62

TRN: taquicardia reentrante nodal.

^a p = 0,003.

^b p = 0,4.