

a la que proporciona la escala CRUSADE. Los autores estudiaron una serie de 293 pacientes consecutivos con diagnóstico final establecido de angina inestable de alto riesgo o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.

Se determinaron los valores de ADE tan solo al ingreso y no se obtuvieron datos sobre los episodios de hemorragia o de trombosis del *stent* durante la hospitalización. El aumento de la ADE se asoció a edad avanzada, sexo, factores genéticos, enfermedades tiroideas, disfunción renal o hepática, enfermedad inflamatoria, déficit nutricional y medicaciones<sup>7</sup>.

Sánchez-Martínez et al<sup>6</sup> agruparon para el análisis a los pacientes anémicos y los no anémicos. Sin embargo, en los pacientes con un síndrome coronario agudo, puede observarse una anemia ferropénica funcional como resultado del aumento de la síntesis de hepcidina en el hígado<sup>8</sup>. La hepcidina, una hormona peptídica, se encuentra también en el corazón y su expresión se regula por la hipoxia y la inflamación. Un aumento de hepcidina inhibe la absorción de hierro en el epitelio intestinal y bloquea la liberación de hierro por los macrófagos<sup>8,9</sup>. Dado que el hierro tiene efectos nocivos en la arteriosclerosis y la isquemia/reperfusión<sup>10</sup>, una elevación del valor de ADE en pacientes con enfermedad coronaria posiblemente indique una anemia ferropénica funcional más que una peor evolución clínica. Cabe especular con la posibilidad de que los valores elevados de ADE reflejen una reducción de la toxicidad del hierro en el miocardio afectado por un infarto.

Además, en un reciente estudio de Meroño et al<sup>11</sup> se observó que la anemia nosocomial sin hemorragia manifiesta en pacientes con síndrome coronario agudo es una complicación frecuente (25%) y predice mortalidad y complicaciones cardiovasculares durante el primer año de seguimiento. La anemia nosocomial se asoció a un estado de inflamación marcada según indicaba el aumento de proteína C reactiva.

Por último, los autores proponen que la investigación futura deberá abordar el posible papel de la inclusión de los valores de ADE en las escalas de riesgo de hemorragia para mejorar la estratificación de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, sobre todo después del alta del hospital. ¿La presencia de un valor más alto de ADE sin que haya un valor de corte universalmente aceptable y una única determinación de tan solo la ADE sin tener en cuenta otros indicadores de la inflamación debe alarmar al médico respecto a un mayor riesgo de hemorragias mayores? De ser así, al no estar definidos los valores de imprecisión, ¿es útil realizar un seguimiento de la ADE como marcador sustitutivo indirecto de un posterior resultado adverso, de manera muy similar a lo que hacen los diabetólogos con el seguimiento de la glucohemoglobina? Y lo que es más importante, ¿cómo podemos actuar sobre la ADE para mejorar los resultados clínicos? Así pues, cuando se establezca un mecanismo que

explique la asociación de la ADE con los resultados adversos y se identifiquen intervenciones definitivas para reducir la ADE, este parámetro pasará a formar parte de la batería de análisis estándar para la evaluación de nuestros pacientes. Actualmente, lo único que está claro acerca de la ADE es su capacidad de predecir un resultado adverso.

Yavuzer Koza

Department of Cardiology, Ataturk University Faculty of Medicine, Erzurum, Turquía

Correo electrónico: [yavuzerkoza@hotmail.com](mailto:yavuzerkoza@hotmail.com)

On-line el 18 de septiembre de 2014

## BIBLIOGRAFÍA

- Means Jr RT. Free and easy? Red cell distribution width (RDW) and prognosis in cardiac disease. *J Card Fail.* 2011;17:299-300.
- Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJ, Pfeffer MA, et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:40-7.
- Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M. Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation.* 2008;117:163-8.
- Dabbah S, Hammerman H, Markiewicz W, Aronson D. Relation between red cell distribution width and clinical outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2010;105:312-7.
- Fatemi O, Paraniham J, Rainow A, Kennedy K, Choi J, Cutlip D, et al. Red cell distribution width is a predictor of mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Thromb Thrombolysis.* 2013;35:57-64.
- Sánchez-Martínez M, López-Cuenca A, Marín F, Flores-Blanco PJ, García Narbon A, De las Heras-Gómez I, et al. Ancho de distribución eritrocitaria y predicción adicional del riesgo de hemorragia mayor en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol.* 2014 [Epub ahead of print]. doi: 10.1016/j.recesp.2013.12.020.
- Lippi G, Salvagno GL, Guidi GC. Red blood cell distribution width is significantly associated with aging and gender. *Clin Chem Lab Med.* 2014. May 15 [Epub ahead of print]. doi: 10.1515/cclm-2014-0353.
- Ganz T. Hpcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood.* 2011;117:4425-33.
- Merle U, Fein E, Gehrke SG, Stremmel W, Kulaksiz H. The iron regulatory peptide hepcidin is expressed in the heart and regulated by hypoxia and inflammation. *Endocrinology.* 2007;148:2663-8.
- De Valk B, Marx JJ. Iron, atherosclerosis, and ischemic heart disease. *Arch Intern Med.* 1999;159:1542-8.
- Meroño O, Cladellas M, Recasens L, Garcia-Garcia C, Ribas N, Bazan V, et al. Anemia adquirida en el síndrome coronario agudo. Predictores, pronóstico intrahospitalario y mortalidad a un año. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:742-8.

VÉASE CONTENIDOS RELACIONADOS:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.12.020>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.07.004>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.06.015>

## Amplitud de distribución eritrocitaria y enfermedad coronaria. Respuesta



### Red Cell Distribution Width and Coronary Artery Disease. Response

Sra. Editora:

Agradecemos el interés mostrado por Yavuzer Koza en nuestro artículo publicado recientemente<sup>1</sup>. El síndrome coronario agudo es una de las principales causas de mortalidad, morbilidad y coste sanitario<sup>2</sup>. En nuestro estudio, mostramos la capacidad del ancho de distribución eritrocitaria (ADE) como predictor de hemorragias mayores más allá del periodo de hospitalización en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

Como señalamos en el artículo, se recogieron todos los eventos hemorrágicos de los pacientes, incluidos los intrahospitalarios (el 27% del total). Como en otros estudios<sup>3,4</sup>, los pacientes con valores de ADE al ingreso más altos eran de más edad y con mayor prevalencia de comorbilidades. También presentaban menores concentraciones de hemoglobina y volumen corpuscular medio. Sin embargo, cuando el hematocrito basal se incluyó en el análisis multivariable, el ADE se mantenía como predictor independiente de hemorragias mayores. Además, nuestros hallazgos demuestran que el ADE mejora la exactitud pronóstica de la escala CRUSADE, que también incluye el hematocrito como variable. Estos resultados, acordes con otros previos que han demostrado que el valor predictivo del ADE es independiente de la hemoglobina o la anemia<sup>4</sup>, indican que su capacidad para predecir hemorragias mayores va más allá de su relación fisiopatológica con la anemia<sup>5</sup>.

Como se ha señalado, dada la relación entre el ADE y la ferrocínica, un análisis de la deficiencia absoluta o funcional de hierro habría permitido estudiar la relación fisiopatológica entre el ADE y la hemorragia mayor. Desgraciadamente, su disponibilidad al ingreso es escasa. Asimismo, estamos totalmente de acuerdo con que la obtención de muestras seriadas permitiría evaluar los cambios del valor del ADE y su relación con las hemorragias mayores con el paso del tiempo. Actualmente, ya tenemos estas muestras disponibles y este estudio se encuentra en proceso de análisis.

Es cierto que el punto de corte exacto del ADE que considerar en la estratificación del riesgo de estos pacientes es aún desconocido. Nuevos estudios tendrán que establecer un punto aceptado universalmente, aunque, a la luz de los resultados disponibles, sería razonable considerar valores de referencia en torno a 14,5-15,5%<sup>1,3,4</sup>.

En resumen, creemos que el ADE es un marcador prometedor en el manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST debido a que es económico, está rápidamente disponible y mejora la ampliamente validada escala CRUSADE.

Mariela Sánchez-Martínez<sup>a</sup>, Ángel López-Cuenca<sup>b</sup>,  
Francisco Marín<sup>a</sup> y Sergio Manzano-Fernández<sup>a,c,\*</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

<sup>b</sup>Departamento de Medicina Interna, Hospital de la Vega Lorenzo Guirao, Cieza, Murcia, España

<sup>c</sup>Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, Murcia, España

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: [sergiosmf13@hotmail.com](mailto:sergiosmf13@hotmail.com)  
(S. Manzano-Fernández).

On-line el 20 de septiembre de 2014

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Martínez M, López-Cuenca A, Marín F, Flores-Blanco PJ, García Narbon A, De las Heras-Gómez I, et al. Ancho de distribución eritrocitaria y predicción adicional del riesgo de hemorragia mayor en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:830-6.
2. Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:472-81.
3. Fatemi O, Torguson R, Chen F, Ahmad S, Badr S, Satler LF, et al. Red cell distribution width as a bleeding predictor after percutaneous coronary intervention. *Am Heart J.* 2013;166:104-9.
4. Pascual-Figal DA, Bonaque JC, Redondo B, Caro C, Manzano-Fernandez S, Sánchez-Mas J, et al. Red blood cell distribution width predicts long-term outcome regardless of anaemia status in acute heart failure patients. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:840-6.
5. Meroño O, Cladellas M, Recasens L, Garcia-Garcia C, Ribas N, Bazan V, et al. Anemia adquirida en el síndrome coronario agudo. Predictores, pronóstico intrahospitalario y mortalidad a un año. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:742-8.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.06.015>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.07.004>