

médica actual ser reanimado en caso de parada cardiorrespiratoria, manteniendo un gran número de ellos este deseo aun sufriendo una enfermedad con clara limitación de su esperanza de vida.

Juan Ruiz-García^{a,b,*}, Eduardo Alegría-Barrero^{a,b}, Pablo Díez-Villanueva^c, Miguel Ángel San Martín Gómez^a, Irene Canal-Fontcuberta^d y Manuel Martínez-Sellés^{e,f,g}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

^bFacultad de Ciencias Biosanitarias, Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, España

^cServicio de Cardiología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

^dServicio de Oftalmología, Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

^eServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^fFacultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud, Universidad Europea, Madrid, España

^gFacultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: j.ruizgarcia@hotmail.com (J. Ruiz-García).

On-line el 14 de abril de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS. for the American Heart Association Get with the Guidelines-Resuscitation Investigators. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2012;367:1912–20.
2. Murphy DJ, Burrows D, Santilli S, Kemp AW, Tenner S, Kreling B, et al. The influence of the probability of survival on patients' preferences regarding cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 1994;330:545–9.
3. Fried TR, Bradley EH, Towle VR, Allore H. Understanding the treatment preferences of seriously ill patients. *N Engl J Med.* 2002;346:1061–6.
4. Jones GK, Brewer KL, Garrison HG. Public expectations of survival following cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med.* 2000;7:48–53.
5. Marco CA, Larkin GL. Cardiopulmonary resuscitation: knowledge and opinions among the U.S. general public. State of the science-fiction. *Resuscitation.* 2008;79:490–8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.02.012>

Déficit de hierro en pacientes con síndrome coronario agudo: prevalencia y factores predisponentes



Iron Deficiency in Patients With Acute Coronary Syndrome: Prevalence and Predisposing Factors

Sr. Editor:

El déficit de hierro (DH), con o sin anemia, es una comorbilidad prevalente en la insuficiencia cardíaca crónica que condiciona una peor evolución clínica de esta^{1,2}. No hay datos sobre prevalencia o factores asociados a la aparición de DH en el síndrome coronario agudo (SCA).

Se presenta un análisis descriptivo de pacientes que ingresaron en nuestro centro por SCA. Este análisis forma parte de un registro prospectivo de pacientes con SCA en el que se analizará, una vez completados la inclusión y el seguimiento, la implicación

pronóstica de esta comorbilidad en este contexto clínico. Se excluyó a los pacientes que no firmaron consentimiento informado, a los derivados a otro centro durante el ingreso, a los fallecidos los primeros 5 días tras el SCA y a los que sufrieron hemorragias mayores o recibieron tratamiento con derivados sanguíneos o con hierro. Se determinaron parámetros inflamatorios (proteína C reactiva ultrasensible e interleucina 6 [IL-6]) y datos del metabolismo del hierro a los 5 y a los 30 días. Siguiendo el consenso internacional, se determinó DH a partir de ferritina < 100 ng/ml o saturación de transferrina < 20% asociada a ferritina < 800 ng/ml. Tras la inclusión, se recogieron variables demográficas y clínicas potencialmente implicadas en la aparición de DH.

Entre noviembre de 2012 y junio de 2014, se incluyó a 139 pacientes (edad, 67 ± 14 años; el 32% mujeres). De ellos, 85 (61%) presentaban DH y 39 (28%), anemia. Estas tasas disminuyeron al 54 y el 23% entre los 119 pacientes de los que se obtuvo

Tabla

Características clínicas y tratamiento previo al síndrome coronario agudo de pacientes con y sin déficit de hierro

	Sin DH (n = 54)	Con DH (n = 85)	p
Varones	42 (78)	53 (62)	0,06
Edad (años)	64 ± 13	70 ± 14	0,02
Factores de riesgo cardiovascular			
Diabetes mellitus	9 (17)	29 (34)	0,03
Hipertensión	28 (52)	67 (79)	0,01
Dislipemia	28 (52)	45 (57)	0,60
Hábito tabáquico	23 (42)	18 (21)	< 0,01
Antecedentes patológicos			
Enfermedad coronaria previa	10 (19)	23 (27)	0,17
Insuficiencia cardíaca previa	1 (2)	3 (4)	0,23
EPOC	5 (9)	14 (17)	0,31
Anemia	2 (4)	12 (14)	0,04
Insuficiencia renal	5 (9)	14 (17)	0,31
Tratamiento crónico			
Ácido acetilsalicílico	7 (13)	31 (37)	< 0,01
Otros antiplaquetarios	3 (6)	4 (5)	0,56
Anticoagulantes	5 (9)	6 (7)	0,44
Bloqueadores beta	8 (15)	20 (24)	0,28
IECA	13 (24)	30 (35)	0,11

Tabla (Continuación)

Características clínicas y tratamiento previo al síndrome coronario agudo de pacientes con y sin déficit de hierro

	Sin DH (n = 54)	Con DH (n = 85)	p
Estatinas	20 (37)	34 (40)	0,43
<i>Tipo de SCA</i>			
SCACEST	32 (59)	46 (54)	0,34
<i>Parámetros clínicos</i>			
Frecuencia cardíaca (lpm)	74 ± 16	75 ± 19	0,73
PAS al ingreso (mmHg)	137 ± 27	138 ± 31	0,17
Glucemia al ingreso (mg/dl)	135 ± 50	164 ± 66	< 0,01
Hb al ingreso (g/dl)	14,5 ± 1,4	13,6 ± 1,6	< 0,01
Cr al ingreso (mg/dl)	0,88 ± 0,27	0,88 ± 0,32	0,78
TnT-us máximas (ng/l)	934 [210-2.961]	1.287 [261-4.932]	0,32
FEVI (%)	55 ± 9	54 ± 11	0,66
Killip II-IV	5 (9)	13 (15)	0,31
<i>Procedimientos realizados</i>			
Análíticas extraídas durante el ingreso	6,6 ± 1,5	6,7 ± 1,9	0,66
Coronariografía	50 (93)	72 (85)	0,19
Angioplastia	41 (76)	59 (71)	0,44
<i>Enfermedad coronaria</i>			
Afección de tronco común	4 (7)	5 (6)	0,69
Afección de 3 vasos	6 (11)	14 (16)	0,22
<i>Tratamiento recibido durante el ingreso</i>			
Ácido acetilsalicílico	54 (100)	83 (98)	0,52
Clopidogrel	37 (70)	54 (79)	0,31
Otros antiplaquetarios	41 (76)	52 (61)	0,15
Heparina de bajo peso molecular	43 (80)	64 (75)	0,35
Acenocumarol	3 (5)	7 (8)	0,41
Bloqueadores beta	49 (91)	82 (97)	0,15
IECA	47 (87)	66 (77)	0,12
Estatinas	54 (100)	85 (100)	
<i>Estado inflamatorio al quinto día</i>			
PCRus (mg/dl)	0,9 [0,4-2]	1,4 [0,5-4,9]	0,014
IL-6 (pg/ml)	6,3 [3,9-10,4]	10,4 [5,8-17,4]	< 0,001

Cr: creatinina; DH: déficit de hierro; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Hb: hemoglobina; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IL-6: interleucina 6; insuficiencia renal: filtrado glomerular < 60 ml/min/1,73 m²; PAS: presión arterial sistólica; PCRus: proteína C reactiva ultrasensible; SCA: síndrome coronario agudo; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; TnT-us: troponina T ultrasensible. Los valores expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

determinación analítica a los 30 días. Los pacientes con DH tenían glucemias más altas, cifras de hemoglobina (Hb) más bajas y mayores concentraciones de proteína C reactiva e IL-6 ($p \leq 0,01$) (tabla). No se hallaron diferencias en la proporción de SCA con elevación del segmento ST, la distribución de las lesiones coronarias y el tratamiento recibido durante la hospitalización.

El análisis de regresión logística multivariable mostró que la IL-6 ($p = 0,011$), la Hb al ingreso ($p = 0,001$) y el tratamiento previo con ácido acetilsalicílico ($p = 0,021$) fueron predictores de DH independientes.

El presente estudio demuestra que la prevalencia de DH en el SCA es elevada (61%). Esta alta prevalencia es, además, persistente en más de la mitad de los pacientes al cabo de 30 días del evento coronario. Ambos hallazgos son novedosos y tan solo comparables en el contexto de la cardiopatía isquémica con la serie de Jankowska et al³, en la que se describe una prevalencia de DH del 48% de los pacientes con enfermedad coronaria estable sometidos a cirugía cardíaca. La asociación entre DH y SCA podría tener implicaciones pronósticas en la calidad de vida y la capacidad funcional a largo plazo, todavía por determinar.

El pequeño tamaño muestral y el corto seguimiento no permiten esclarecer el impacto pronóstico que el DH confiere al SCA y, por lo tanto, limita sus implicaciones clínicas a la espera de

que se completen la inclusión y el seguimiento de los pacientes de nuestra serie. Tampoco se pueden analizar los mecanismos fisiopatológicos que derivan en un DH en el contexto del SCA. Sin embargo, son llamativos la asociación independiente observada entre DH y el tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico, los bajos valores de Hb y con un marcado estado inflamatorio (altas cifras de IL-6 y proteína C reactiva).

Más específicamente, la relación entre DH y estado inflamatorio se ha reconocido en fases evolucionadas de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica⁴. Por el contrario, en un estudio previo de nuestro grupo se observó que los pacientes con estados inflamatorios más marcados que ingresaban por SCA tenían mayor probabilidad de sufrir anemia durante la hospitalización⁵. Nuestros datos concuerdan con los de Huang et al⁶, con una asociación significativa entre una sideremia baja y concentraciones de IL-6 altas en pacientes con SCA con elevación del segmento ST. Como es conocido, la inflamación interviene en el proceso de formación de la placa de aterosclerosis, y el estado inflamatorio se intensifica en el momento en que esta se rompe. Parece plausible, aunque especulativo, que la enfermedad coronaria (y más concretamente su inestabilización) y el DH compartan mecanismos etiopatogénicos comunes relacionados con dicho estado inflamatorio, más allá de una posible asociación propiamente etiopatogénica entre el DH y el SCA.

La asociación entre DH y tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico tiene como causa más probable el sangrado digestivo crónico inadvertido. Sin embargo, no queda claro que la posible aparición de DH haga aconsejable modificar la estrategia antiagregante para estos pacientes.

Como conclusión, el DH es una condición prevalente y persistente en el SCA que se asocia a tratamiento antiagregante crónico, anemia y un marcado estado inflamatorio, y sus implicaciones pronósticas están aún por determinar.

FINANCIACIÓN

Las investigaciones realizadas en esta publicación tuvieron el apoyo de la Sociedad Catalana de Cardiología con la beca Servier 2012.

CONFLICTO DE INTERESES

J. Comín-Colet fue miembro del comité de dirección de los estudios FAIR-HF y CONFIRM-HF (ambos patrocinados por Vifor Pharma Ltd.). Asimismo, ha recibido honorarios por conferencias de Vifor Pharma Ltd.

Oona Meroño^{a,*}, Mercè Cladellas^b, Núria Ribas-Barquet^c, Luís Recasens^c, Víctor Bazán^c y Josep Comín-Colet^b

^aDepartamento de Cardiología, Grupo de Investigación Biomédica en Enfermedades del Corazón, IMIM (Instituto de Investigación del Hospital del Mar), Doctoranda, Universidad Autónoma de Barcelona, Hospital del Mar, Barcelona, España

^bDepartamento de Cardiología, Grupo de Investigación Biomédica en Enfermedades del Corazón, IMIM (Instituto de Investigación del Hospital del Mar), Hospital del Mar, Barcelona, España

^cDepartamento de Cardiología, Hospital del Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: 98605@parcdesalutmar.cat (O. Meroño).

On-line el 19 de abril de 2016

BIBLIOGRAFÍA

- Jankowska EA, Rozentryt P, Witkowska A, Nowak J, Hartmann O, Ponikowska B, et al. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2010;31:1872-80.
- Barón-Esquivias G, Manito N, López Díaz J, Martín Santana A, García Pinilla JM, Gómez Doblas JJ, et al. Actualización 2014 en cardiología clínica, cardiología geriátrica e insuficiencia cardiaca y trasplante. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:317-23.
- Jankowska EA, Wojtas K, Kasztura M, Mazur G, Butrym A, Kalicinska E, et al. Bone marrow iron depletion is common in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2015;182:517-22.
- Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, Ponikowski P, Enjuanes C, Banasiak W, et al. Iron deficiency in chronic heart failure: an international pooled analysis. *Am Heart J*. 2013;165:575-82.
- Meroño O, Cladellas M, Recasens L, García-García C, Ribas N, Bazán 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.
- Huang CH, Chang CC, Kuo CL, Huang CS, Chiu TW, Lin CS. Serum iron concentration, but not hemoglobin, correlates with TIMI risk score and 6-month left ventricular performance after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *PLoS One*. 2014;9:e104495.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.02.014>

Asistencia circulatoria con oxigenador extracorpóreo de membrana como puente a trasplante cardiaco en rotura septal ventricular compleja



Circulatory Support With Extracorporeal Membrane Oxygenation System as a Bridge to Heart Transplantation in Complex Postinfarction Ventricular Septal Rupture

Sr. Editor:

Continúa siendo objeto de debate cuál es el mejor momento para el tratamiento quirúrgico¹ de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio.

La comunicación interventricular (CIV) posinfarto es una complicación poco frecuente con una alta mortalidad asociada. Su incidencia actual oscila entre el 0,17 y el 0,31%, con una mortalidad de 94% con tratamiento médico y el 42,5% con tratamiento quirúrgico¹. Las variables asociadas a mayor mortalidad son la edad, la necesidad de cirugía precoz, el tamaño > 12 mm y la localización posterior².

Recientemente se ha comunicado el potencial uso de sistemas de asistencia circulatoria como puente a la corrección definitiva de la CIV posinfarto o incluso como puente al trasplante cardiaco³.

En este artículo se describe la primera experiencia comunicada en España de implante de una asistencia circulatoria de tipo oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) como puente a trasplante cardiaco en un paciente con una doble complicación mecánica posinfarto: una gran CIV de localización posterior y un pseudoaneurisma ventricular izquierdo.

Se trata de un varón hipertenso de 62 años con diabetes mellitus tipo 2 que consultó por dolor torácico opresivo de 14 h de evolución.

El electrocardiograma mostró ondas Q con elevación del segmento ST de 2 mm en derivaciones inferiores y descenso de

1,5 mm en cara lateral. La presión arterial era 110/50 mmHg y presentaba taquicardia sinusal a 120 lpm. En la exploración física, llamaba la atención un soplo pansistólico III/VI en borde esternal izquierdo.

Se realizó una coronariografía emergente por vía radial derecha, que mostró dominancia derecha con oclusión completa de la coronaria derecha en su segmento medio (figura 1A). En la ventriculografía izquierda se observó un ventrículo izquierdo (VI) no dilatado, con acinesia inferior y una cavidad esférica de localización posterior con relleno de contraste en la misma fase que el VI, y posteriormente paso de contraste al ventrículo derecho (figura 1B y vídeo del material suplementario). Se implantó balón de contrapulsación intraaórtico y se realizó un ecocardiograma, que evidenció un VI no dilatado con una gran CIV (figura 2A) a nivel de los segmentos posterior y basal del septo, con flujo izquierda-derecha y diámetros de 30 × 23 mm. A ese mismo nivel, la pared ventricular tenía un grave adelgazamiento compatible con un pseudoaneurisma. No había derrame pericárdico ni valvulopatías y la función del ventrículo derecho estaba conservada.

Debido a la gran extensión y la localización posterior de la CIV, se consideró irreparable quirúrgicamente, por lo que se decidió implantar una asistencia circulatoria tipo ECMO por vía femoral izquierda e incluir al paciente en lista de trasplante cardiaco con nivel de urgencia 0 (figura 2B). Al tercer día, se realizó el trasplante cardiaco, con éxito y sin complicaciones. El paciente presentó un posoperatorio no complicado y se pudo darle el alta a los 15 días.

El estudio del corazón explantado confirmó los diagnósticos; se observó una gran CIV en la porción basal y posterior del septo y, en relación con ella, un pseudoaneurisma posterior contenido por el pericardio visceral (figura 2B).

En este artículo se describe el primer caso comunicado en España de implante de asistencia circulatoria con ECMO como puente a trasplante cardiaco en un caso inusual con doble complicación