

con un traumatismo craneoencefálico debido a uno de los episodios sincopales, y falleció por causa de una hemorragia intracranial por este motivo.

La mayoría de los pacientes en nuestra serie no mostraron consecuencias clínicas importantes, aunque la HVI era grave en todos, y el deterioro de la clase funcional fue el síntoma más habitual. Esta evolución es comparable a la de otras cohortes de pacientes con miocardiopatía hipertrófica apical, en las que se ha descrito una mortalidad baja y eventos adversos de causa cardiovascular poco frecuentes<sup>4,5</sup>. Aunque una proporción importante de pacientes con HVI apical tenían antecedentes de hipertensión arterial, dada la localización de la HVI y los hallazgos de la resonancia magnética cardíaca, es poco probable que tal HVI fuera justificable por una causa hipertensiva. No se ha identificado una causa específica para la HVI tras excluir el rechazo o causas microbiológicas como la infección por citomegalovirus. Es importante señalar que un efecto adverso infrecuente derivado del tratamiento con anticalcineurínicos es la HVI<sup>2</sup>, que se ha descrito en pacientes que han recibido el fármaco como tratamiento inmunosupresor en procesos autoinmunitarios, neoplasias hematológicas y trasplantes de órganos sólidos. El origen de la HVI apical en estos pacientes probablemente sea multifactorial e incluya la acción de citocinas, la sobrecarga hemodinámica o una posible miocardiopatía sarcomérica en el donante que se desarrollara posteriormente. Entre las limitaciones del presente estudio, destacan el escaso número de casos con HVI apical y la disparidad en su seguimiento (entre 1 y 14 años).

La novedad de este trabajo radica en que se trata de la primera serie consecutiva de casos de pacientes con HVI apical después del TxC hasta la fecha, aunque probablemente sea una entidad infradiagnosticada. La evolución fue benigna en la mayoría de los casos.

Lourdes Vicent<sup>a</sup>, Juan Fernández-Yáñez<sup>b</sup>, Roberto Mateos<sup>b</sup>, Iago Sousa-Casasnovas<sup>b</sup>, Francisco Fernández-Avilés<sup>b,c,d</sup> y Manuel Martínez-Sellés<sup>b,c,d,e,\*</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERCV, Madrid, España

<sup>c</sup>Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>d</sup>Facultad de Medicina, Universidad Europea de Madrid, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [mmselles@secardiologia.es](mailto:mmselles@secardiologia.es)

(M. Martínez-Sellés).

◇ Contribución similar.

On-line el 29 de junio de 2020

## BIBLIOGRAFÍA

- Goodroe R, Bonnema DD, Lunsford S, et al. Severe left ventricular hypertrophy 1 year after transplant predicts mortality in cardiac transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2007;26:145-151.
- Nakata Y, Yoshibayashi M, Yonemura T, et al. Tacrolimus and myocardial hypertrophy. *Transplantation*. 2000;69:1960-1962.
- Hughes RK, Knott KD, Malcolmson J, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: the variant less known. *J Am Heart Assoc*. 2020. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015294>
- Kim EK, Lee S-C, Hwang JW, et al. Differences in apical and non-apical types of hypertrophic cardiomyopathy: a prospective analysis of clinical, echocardiographic, and cardiac magnetic resonance findings and outcome from 350 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;17:678-686.
- Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:638-645.
- Ibe U, Balakumaran K, Arora S. Left ventricular apical hypertrophy in a transplanted heart: a case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19:81.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.002>  
0300-8932/

© 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

## Grado de control del cLDL tras un síndrome coronario agudo en España. ¿Se utilizan adecuadamente los recursos terapéuticos existentes?



### Control of LDL-C levels after an acute coronary syndrome in Spain. Are the available treatments adequately used?

#### Sr. Editor:

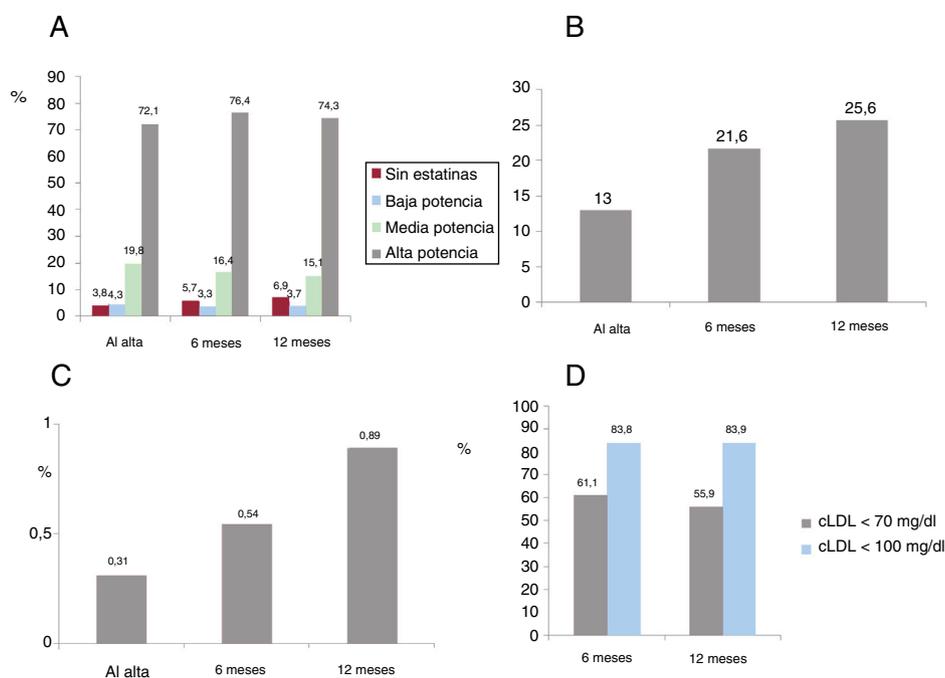
En los últimos años, debido a los avances terapéuticos y a la introducción del «código infarto» para la realización de angioplastia primaria, la mortalidad en la fase aguda de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) se ha reducido notablemente<sup>1</sup>. Sin embargo, la elevada tasa de recurrencias de nuevos eventos isquémicos tras el alta hace necesario optimizar las medidas de prevención secundaria en estos pacientes. Entre estos objetivos, conseguir unas cifras de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) bajas (< 70 mg/dl, tal como recomendaba la guía europea sobre dislipemias de 2016<sup>2</sup>, o incluso < 55 mg/dl en la más reciente de 2019<sup>3</sup>) es un elemento fundamental y, además, factible debido a la eficacia de los fármacos hipolipemiantes disponibles (estatinas de alta potencia, ezetimiba e inhibidores de la proteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 [iPCSK9]).

Sin embargo, estudios recientes siguen indicando que el control de la dislipemia, aunque ha mejorado en los últimos años, sigue siendo muy deficiente. En concreto, tras un SCA, diversos estudios de base poblacional en Estados Unidos han mostrado que el

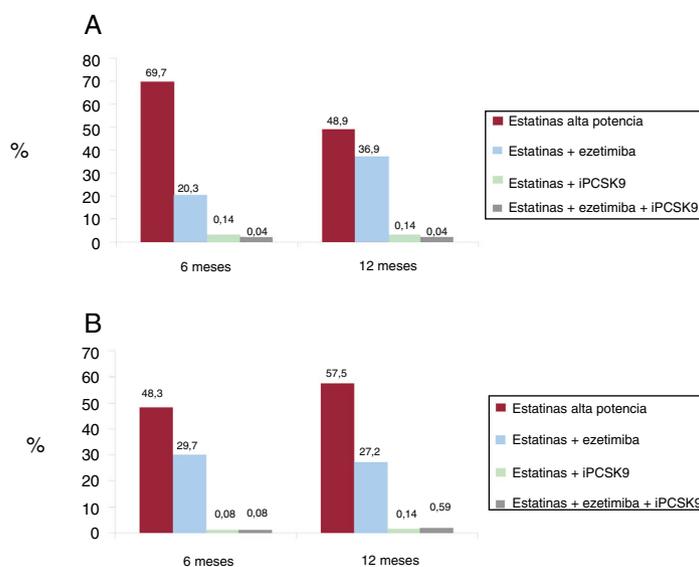
porcentaje de pacientes que recibían estatinas de alta intensidad en 2007-2009 era muy bajo, del 21% al alta y solo el 14% al año<sup>4</sup>, y que esta proporción aumentó ligeramente en 2011 (el 24,8% al alta) y en 2014 (57,5%)<sup>5</sup>. Y más de un tercio de los pacientes tenían el cLDL > 70 mg/dl<sup>4</sup>. Datos como estos, así como la aparición de los iPCSK9, llevaron a la Sociedad Española de Cardiología (SEC) a publicar en 2016 un documento de posicionamiento sobre este tema<sup>6</sup>. El objetivo de nuestro estudio es analizar la consecución de objetivos de control lipídico en el primer año de seguimiento tras un SCA en España tras la publicación de ese documento<sup>6</sup>.

Para ello, se seleccionaron 20 servicios de cardiología españoles, pertenecientes a hospitales de segundo y tercer nivel (10 centros de cada tipo). Todos los servicios tenían unidades de hemodinámica y programas de código infarto y el 40%, unidades de rehabilitación cardíaca. El seguimiento de los pacientes y, por lo tanto, el control del tratamiento podían hacerse tanto por cardiología como por atención primaria; el 80% de los centros no tenían protocolos definidos y consensuados. Se estableció un umbral de cLDL objetivo < 70 mg/dl por ser el entonces recomendado en la guía de 2016<sup>2</sup>.

Se incluyó a 6.364 pacientes (media, 335 por centro; [intervalo, 54-2.254]), con una media de edad de 73,3 ± 10,6 años; eran varones el 61,5% y diabéticos, el 37,3%. En la figura 1 se muestra el tratamiento hipolipemiente (figura 1A-C). Al alta, el 72,1% de los pacientes recibieron dosis altas de estatinas potentes (rosuvastatina 20 mg o atorvastatina 80 mg) y un 24,1%, estatinas de intensidad baja-media, mientras que solo el 3,8% no recibió estatinas (figura 1A). Un 13%



**Figura 1.** Tratamiento hipolipemiante recibido al alta y a los 6 y a los 12 meses tras un síndrome coronario agudo (SCA) en nuestro estudio (A: estatinas; B: ezetimiba; C: inhibidores de la PCSK9), y proporción de pacientes con concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) < 70 mg/dl y < 100 mg/dl a los 6 y a los 12 meses (D).



**Figura 2.** Tratamiento hipolipemiante recibido por los pacientes con colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) > 70 mg/dl (A) o > 100 mg/dl (B) a los 6 y a los 12 meses del alta tras un síndrome coronario agudo (SCA). iPCSK9: inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9.

recibió ezetimiba (figura 1B) y solo el 0,31%, iPCSK9 (figura 1C). El porcentaje de pacientes que recibían ezetimiba aumentó hasta el 25,6% a los 12 meses. Menos del 1% de los pacientes recibieron iPCSK9. Con este tratamiento, el 61,1% de los pacientes tenían el cLDL < 70 mg/dl a los 6 meses y el 55,9% a los 12 meses (figura 1D). En la figura 2 se muestra el porcentaje de pacientes con el cLDL > 70 (figura 2A) o > 100 mg/dl (figura 2B) que recibían los distintos tratamientos hipolipemiantes. El 30,3% de los pacientes con cLDL > 70 mg/dl a los 6 meses no recibían estatinas de alta potencia, el 79,7% no recibía ezetimiba y solo el 0,14% tomaba iPCSK9. Y el 51,1% de los pacientes con cLDL > 70 mg/dl a los 12 meses no recibían estatinas de alta potencia, el 63,1% no recibían ezetimiba y solo el 0,04% tomaba iPCSK9 (figura 2A).

Los resultados de este estudio, obtenidos en 2018, muestran mejoras en la utilización de fármacos hipolipemiantes y en el control del cLDL tras un SCA. Solo un 20-25% de los pacientes no reciben estatinas de alta intensidad en los primeros 12 meses tras el SCA. El uso de ezetimiba aumentó hasta el 25% de los casos a los 12 meses. Ello se traduce en que el porcentaje de pacientes con cLDL > 70 mg/dl estuvo en torno al 40%. Aunque estos datos pueden no ser extrapolables a la generalidad de los pacientes en España, sí indican una mejora en el control de este problema. Sin embargo, nuestros resultados también indican que queda mucho por hacer, ya que: a) hasta un 40% de los pacientes no cumplen el objetivo de cLDL < 70 mg/dl (cifra que aumentaría notablemente si se aplicaran las recomendaciones actuales de cLDL

< 55 mg/dl<sup>3</sup>); b) existe una infrautilización del tratamiento disponible, tanto de la combinación estatina + ezetimiba como fundamentalmente de los iPCSK9, cuyo uso es testimonial, y c) en ese 40% de pacientes con cLDL por encima de los objetivos, el tratamiento se aleja de lo recomendado todavía más (figura 2). Un mejor seguimiento de las recomendaciones de las guías y las sociedades científicas<sup>2,3,6</sup> para estos pacientes sigue siendo uno de nuestros grandes retos pendientes.

## FINANCIACIÓN

Este trabajo se ha realizado gracias a una beca no condicionada de la Sociedad Española de Cardiología.

Manuel Anguita Sánchez<sup>a,b,\*</sup>, Juan J. Gómez Doblás<sup>c</sup>  
y Vivencio Barrios Alonso<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Quirón Salud, Córdoba, España

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga, España

<sup>d</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [manuelanguita@secardiologia.es](mailto:manuelanguita@secardiologia.es)  
(M. Anguita Sánchez).

On-line el 6 de julio de 2020

## BIBLIOGRAFÍA

- Bertomeu V, Cequier A, Bernal JL, et al. In-hospital mortality due to acute myocardial infarction. Relevance of type of hospital and care provided. RECALCAR study. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:935–942.
- Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. Guía ESC/EAS 2016 sobre el tratamiento de las dislipemias. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:e1–e64.
- Mach F, Baigent C, Catapano A, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemia: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41:111–188.
- Wang WT, Hellkamp A, Doll JA, et al. Lipid testing and statin dosing after acute myocardial infarction. *J Am Heart Assoc.* 2018. <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.117.006460>.
- Rosenson RS, Farkouh ME, Metford M, et al. Trends in use of high-intensity statin therapy after myocardial infarction, 2011 to 2014. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:2696–2706.
- Anguita M, Castro A, Cordero F, et al. Challenges in oral lipid-lowering therapy: position document of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:1083–1087.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.011>  
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Medidas de las cavidades cardíacas de jóvenes adolescentes deportistas



### Cardiac dimensions for young adolescent athletes

#### Sr. Editor:

La muerte súbita de población joven y saludable es un problema que ocasiona preocupación médica y social<sup>1</sup>. En este contexto, la ecocardiografía ha cobrado gran relevancia debido a su capacidad diagnóstica para detectar algunas causas de muerte súbita prevenibles. En un estudio previo, que incluyó a 2.688 deportistas españoles (el 67% varones; media de edad, 21 ± 10 años), se reportó de 4 deportistas con riesgo de muerte súbita y 3 con enfermedades que precisaron un tratamiento o seguimiento específicos<sup>2</sup>. El objetivo de este estudio es establecer la distribución por percentiles de 6 medidas cardíacas, que podrían servir como valores de referencia en el control de los deportistas de competición.

Desde septiembre de 2013 hasta junio de 2017, se estudió consecutivamente a 2.574 deportistas (el 81% varones; el 89,2% de raza blanca), adscritos a 20 deportes federados de La Rioja, entre los que el fútbol (61,2%), el baloncesto (17,3%), el balonmano (4,1%) y el atletismo (2,6%) fueron las modalidades más representativas de los evaluados (85,5%), con un tiempo de entrenamiento de 6 (intervalo, 4–7) años. Se excluyó a 42 sujetos (2,1%) porque tenían alteraciones cardíacas. Un cardiólogo realizó el estudio completo de los deportistas, que consistió en anamnesis mediante cuestionario, exploración física, electrocardiograma de reposo y ecocardiograma bidimensional<sup>3</sup> (Vivid S5 General Electric Vingmed, Estados Unidos). Se calculó el área de superficie corporal (ASC) a partir de la ecuación (peso corporal [kg]<sup>0,425</sup> × estatura [cm]<sup>0,725</sup>) × 0,007184 y el índice de masa corporal. Se crearon curvas centiles y percentiles (P<sub>3</sub> a P<sub>97</sub>) por sexo y edad, con el método de lambda, mu, sigma (LMS) en el programa LMS Chart Maker Pro, versión 2.54 (Harlow Pronting Limited, Tyne & Wear, Reino Unido). El coeficiente de determinación (R<sup>2</sup>) se usó para

determinar la bondad del ajuste a partir del logaritmo inverso del ASC y las estructuras cardíacas, ajustado por sexo.

En la tabla 1 se muestran las características generales de la población estudiada, incluidas las medidas ecocardiográficas.

Se observó un incremento lineal en los percentiles (p<sub>3</sub>–p<sub>97</sub>) a partir del ASC en las 6 dimensiones ecocardiográficas incluidas en este trabajo (tabla 2). En todas las dimensiones cardíacas se observa una relación lineal con el ASC (R<sup>2</sup> entre 0,11 y 0,31), pero es mayor la observada en la estructura diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (R<sup>2</sup> entre 0,29 y 0,31; p < 0,05).

Los resultados de este estudio podrían servir de orientación en la detección de alteraciones potencialmente graves en jóvenes deportistas y, además, otras que requirieran seguimiento cardiológico o tratamiento. Estudios previos en niños y adolescentes entrenados han descrito resultados similares, pero con un tamaño de muestra menor y menos medidas ecocardiográficas del ventrículo derecho<sup>4</sup>. En comparación con los valores de los deportistas de élite<sup>5</sup>, y como era de esperar, los valores absolutos de las cavidades son menores. Sin embargo, al corregir los valores por el ASC, los resultados son similares a los mostrados en este estudio.

En general, el aumento de las dimensiones cardíacas con relación al ASC coincide con la evidencia científica disponible hasta el momento; sin embargo, las diferencias observadas con los estudios citados podrían deberse en parte a características relacionadas con el deporte, las características del entrenamiento, el tiempo de la práctica deportiva, la edad, la raza o el sexo. Además, como toda técnica de medición, las medidas ecocardiográficas están sujetas a cierta variabilidad interobservadores e intraobservador, e incluso se han comunicado dificultades técnicas en la obtención de imágenes ecocardiográficas entre diferentes centros de investigación.

Una de las principales limitaciones de este trabajo es la ausencia de un grupo de control (adolescentes no entrenados) con el que comparar los resultados. No obstante, existen varios trabajos que