

Financiación

Este trabajo no presentó ningún tipo de financiamiento institucional. La participación de los investigadores ha sido voluntaria y desinteresada.

Conflicto de intereses

Los investigadores de este trabajo declaramos no tener conflictos de intereses financieros ni personales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juanón Iborra M, Selva-O'Callaghan A, Solanich Moreno J, et al. Enfermedad de Erdheim-Chester: estudio de 12 casos. *Med Clin (Barc)*. 2012;139:398-403.
2. Raftopoulos LG, Aggeli C, Gogas H, Tousoulis D. Cardiotoxicity after vemurafenib administration. *Hellenic J Cardiol*. 2018; <http://dx.doi.org/10.1016/j.hjc.2018.09.003>.
3. Haroche J, Cohen-Aubart F, Rollins BJ, et al. Histiocytoses: Emerging neoplasia behind inflammation. *Lancet Oncol*. 2017;18:e113-e125.
4. Mazor RD, Manevich-Mazor M, Shoenfeld Y. Erdheim-Chester Disease: A comprehensive review of the literature. *Orphanet J Rare Dis*. 2013;8:137.
5. Bronte E, Bronte G, Novo G, et al. Cardiotoxicity mechanisms of the combination of BRAF inhibitors and MEK-inhibitors. *Pharmacol Therapeut*. 2018;192:65-73.
6. Kubin T, Pöling J, Kostin S, et al. Oncostatin M is a major mediator of cardiomyocyte dedifferentiation and remodeling. *Cell Stem Cell*. 2011;9:420-432.

Aurema Otero^{a,*}, Adriana Iriarte^b, Xavier Solanich^b, Roser Llop^a y Dolores Rodríguez^a

^a Servicio de Farmacología Clínica, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: auremaotero@gmail.com (A. Otero). 2605-1532/

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

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2020.05.003>

On-line el 24 de junio de 2020

Utilidad de la métrica diurética para la detección de resistencia diurética en la vida real

Usefulness of diuretic response metric for the detection of diuretic resistance in real life

Sr. Editor:

La resistencia diurética (RD) supone una «sensibilidad alterada a los diuréticos que condiciona una reducción de la natriuresis y diuresis que limita la posibilidad de lograr la euvolemia»¹. La RD se asocia con mayor riesgo de rehospitalización y mortalidad², por lo que su identificación es un desafío en la insuficiencia cardiaca (IC). En este contexto se ha desarrollado el concepto de eficacia/métrica diurética (ED), cuyo fin es conseguir una medida objetiva ajustando la diuresis o la pérdida de peso a la dosis de diurético administrada³⁻⁶. Determinar de forma objetiva un parámetro que identifique al paciente con riesgo de RD podría permitir la realización de un abordaje inicial más intensivo y un seguimiento más estrecho. Sin embargo, estas medidas se han evaluado en el marco de ensayos clínicos y en diferentes momentos durante la hospitalización. Estos factores dificultan establecer qué parámetro es el más aplicable.

Nuestro objetivo fue evaluar la asociación de los parámetros de ED con eventos adversos (rehospitalización por IC y mortalidad) en pacientes ingresados por IC, con el fin de identificar un marcador de RD con aplicabilidad en vida real.

Durante el periodo 2013-2017 realizamos un análisis retrospectivo de pacientes ingresados por IC según guías europeas vigentes. El estudio contó con la aprobación del comité ético. Se incluyó a pacientes con registros diarios de peso y balance hídrico. Estos parámetros, evaluados a las 24, 48, 72 y 96 h del ingreso, se basan en la diferencia de peso o balance hídrico por 40 mg de furosemida por vía intravenosa o equivalente oral: $\Delta \text{ peso kg} / ([\text{dosis total intravenosa} / 40 \text{ mg}] + ([\text{dosis total oral} / 80 \text{ mg}])$. La respuesta diurética se definió tras dicotomizar cada variable en relación con la mediana.

Se incluyó a 113 pacientes. Las características se muestran en la [tabla 1](#). La mediana de seguimiento fue 308 días (106-892). Las tasas de rehospitalización por IC a los 30, 90 y 365 días fueron del 2,6% (n=3), el 11,5% (n=13) y el 28,3% (n=32). La mortalidad total fue del 5,3% (n=6) a los 30 días, el 8% (n=9) a los 90 días y el 17,7% (n=20) a los 365 días. La mediana de ED por pérdida de peso ajustada por unidad de furosemida (kg/40 mg de furosemida) a las 24, 48, 72 y 96 h fue de -0,316 (-0,60, -0,04), -0,233 (-0,40, -0,06), -0,233 (-0,45, -0,03) y -0,231 (-0,42, -0,07), respectivamente. La mediana de ED por balance hídrico (ml/40 mg de furosemida) fue de -221,66 (-500,41, 5,83), -236,66 (-415,00, 1,25), -251,72 (-432,91, -10,78) y -216,25 (-429,16, -65,00), respectivamente.



Tabla 1 – Características basales de la población

Variables	Cohorte (n = 113)	Buena ED (n = 56)	Pobre ED (n = 57)	p
Demográficas				
Edad (años)	73 (66-81)	75 (52-81)	72 (64-82)	0,919
Varón, n (%)	78 (69,0)	39 (69,6)	39 (68,4)	0,888
Comorbilidades				
Hipertensión arterial, n (%)	81(71,7)	43 (76,8)	38 (66,7)	0,233
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	40 (35,4)	27 (48,2)	13 (22,8)	0,005
Cardiopatía isquémica, n (%)	38 (33,6)	17 (30,4)	21 (36,8)	0,466
Fibrilación auricular, n (%)	70 (61,9)	39 (69,6)	31 (54,3)	0,095
Enfermedad renal crónica, n (%)	25 (22,1)	12 (21,4)	13 (22,8)	0,86
Tratamiento ambulatorio				
Furosemida, n (%)	68 (60,1)	32 (65,5)	36 (56,1)	0,313
Dosis de furosemida oral (mg)	40 (0-80)	20 (0-30)	20 (0-40)	0,260
Tiazidas, n (%)	14 (12,4)	8 (14,0)	6 (11,0)	0,617
IECA/ARA-II, n (%)	65 (57,5)	35 (62,5)	30 (52,6)	0,289
Bloqueadores beta, n (%)	55 (48,7)	24 (42,9)	31 (54,4)	0,220
ARM, n (%)	22 (19,5)	12 (21,4)	10 (17,5)	0,602
Episodio de IC				
Primer episodio de IC, n (%)	65 (57,5)	35 (62,5)	30 (52,6)	0,289
Episodio de IC el año previo, n (%)	31 (27,4)	13 (23,2)	18 (32,1)	0,291
FEVI (%)	48 (33-60)			
FEVI < 40, n (%)	41 (36,3)	19 (33,9)	22 (39,3)	
FEVI 40-50, n (%)	15 (13,3)	8 (14,2)	7 (12,5)	0,863
FEVI > 50, n (%)	57 (50,4)	29 (51,7)	28 (49,1)	
Hospitalización (días)	8 (6-13)	7 (6-13)	9 (5-13)	0,394
Exploración física basal				
Presión arterial sistólica (mmHg)	122 (108-142)	120 (109-142)	125 (106-142)	0,753
Presión arterial diastólica (mmHg)	68 (60-80)	68 (62-80)	68 (60-80)	0,300
Frecuencia cardíaca (lpm)	81 (69-103)	83 (69-106)	80 (72-102)	0,781
Edema ≥ 2+, n (%)	60 (53,1)	28 (50,0)	32 (57,1)	0,005
Presión venosa yugular ≥ 8 cm, n (%)	68 (60,2)	36 (64,2)	32 (54,0)	0,287
Crepitantes, n (%)	96 (84,9)	48 (85,7)	48 (84,2)	0,745
Datos de laboratorio basales				
Creatinina (mg/dl)	1,1 (0,8-1,5)	1,2 (0,9-1,6)	1,12 (0,8-1,5)	0,403
Urea (mg/dl)	60 (44-92)	69 (46-98)	56 (42-85)	0,208
Sodio (mmol/l)	140 (138-142)	140 (138-142)	140 (138-142)	0,382
Potasio (mmol/l)	4,2 (3,8-4,7)	4,3 (3,9-4,9)	3,9 (3,7-4,5)	0,002
Cloro (mmol/l)	102 (99-104)	102 (100-105)	102 (99-104)	0,915
NT-proBNP (pg/ml)	4.087 (1.748-9.559)	4.630 (2.008-10.642)	3.659 (1.225-8.897)	0,034
Albúmina (g/dl)	3,9 (3,6-4,1)	3,8 (3,5-4,1)	3,9 (3,6-4,1)	0,172
Hemoglobina (g/dl)	12,7 (11,1-14,7)	12,1 (10,9-14,6)	13,0 (11,6-14,5)	0,895
Tratamiento diurético durante el ingreso				
Furosemida 48 h (mg)	160 (120-140)	160 (120-240)	160 (120-240)	0,640
Furosemida 72 h (mg)	240 (180-360)	240 (180-360)	240 (170-340)	0,530
Furosemida 96 h (mg)	300 (240-460)	300 (240-480)	300 (210-440)	0,596
Tiazidas n (%)	40 (35,4)	24 (42,8)	16 (28,1)	0,133
ARM, n (%)	33 (29,2)	17 (30,3)	16 (28,1)	0,348
Inotrópicos, n (%)	2 (1,8)	1 (1,7)	1 (1,8)	0,141

Las variables continuas se expresan con la mediana (rango intercuartílico).

ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; ARM: antagonista de los receptores de los mineralocorticoides; ED: eficacia diurética; IC: insuficiencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; NT-proBNP: fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (tipo B).

De los parámetros de ED analizados, la ED por peso a las 48 h fue el único parámetro asociado con rehospitalización por IC. Los pacientes con pobre ED por peso a las 48 h mostraron un mayor riesgo de rehospitalización por IC a los 90 días (*hazard ratio*=5,73 [intervalo de confianza del 95%, 1,33-24,69]; *p*=0,019) tras ajustar por NT-proBNP y filtrado glomerular, pero no a los 365 días (*hazard ratio*=1,35 [intervalo de confianza del 95%, 0,67-2,73], *p*=0,392) (fig. 1). No hubo

diferencias en el subgrupo de fracción de eyección reducida. Tampoco se hallaron diferencias en la mortalidad total o por IC.

Este es el primer trabajo que analiza los parámetros de ED en diferentes fases del ingreso en una muestra de pacientes de vida real. El principal hallazgo fue que una pobre ED por peso a las 48 h se asoció a rehospitalización precoz por IC. Estos resultados son consistentes con el estudio ASCEND-

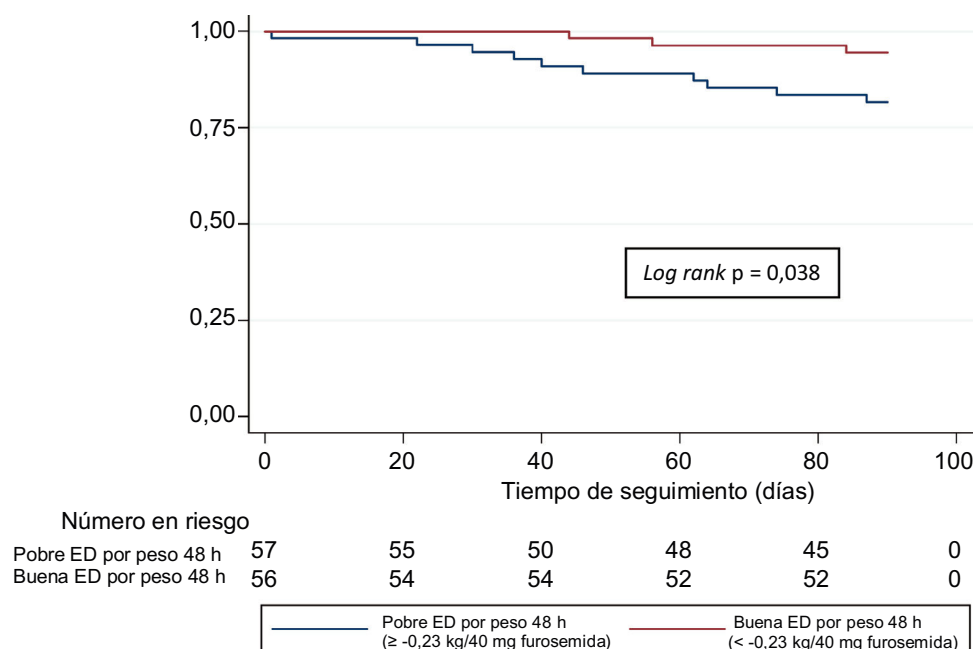


Figura 1 – Kaplan-Meier. Rehospitalización por IC a los 90 días de acuerdo con la eficacia diurética por peso a las 48 h. ED: eficacia diurética; IC: insuficiencia cardiaca.

HF³, que demostró la relación de la ED por peso a las 48 h con la rehospitalización por causas cardiológicas a los 30 días.

El posicionamiento europeo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el uso de diuréticos¹ recomienda la evaluación precoz de la respuesta diurética. Recomendamos medir la natriuresis y diuresis en las primeras 6 h tras el diurético, así como la diuresis diaria como marcador de respuesta diurética. Aunque la evaluación de la natriuresis tiene sustento científico amplio, la recomendación de utilizar la diuresis «bruta», sin ajustar por balance o dosis de diurético, es menos frecuente.

Hasta donde sabemos, este es el primer trabajo en vida real que sugiere que la ED por peso presenta una mayor asociación con la rehospitalización por IC que la pérdida de peso, la diuresis o la dosis de diurético de forma aislada.

Así, sugerimos que este parámetro debería incluirse en la evaluación rutinaria de la respuesta diurética. Ante la ausencia de un marcador único, el uso de herramientas complementarias podría ayudar a la detección del paciente con RD y, probablemente, a mejorar la planificación del tratamiento y seguimiento.

La principal limitación del trabajo es la naturaleza retrospectiva y el tamaño muestral, consecuencia de la falta de registros de peso y balance hídrico, lo que excluyó a un número considerable de pacientes. Por tanto, es necesario resaltar la importancia de la evaluación sistemática de estos parámetros durante el ingreso hospitalario y así poder adecuar las diferentes estrategias terapéuticas.

Financiación

No hay financiación.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Agradecimientos

A Ana Royuela Vicente de la Unidad de Bioestadística, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion —a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137-155.
2. Metra M, Davison B, Bettari L, et al. Is worsening renal function an ominous prognostic sign in patients with acute heart failure? The role of congestion and its interaction with renal function. *Circ Heart Fail.* 2012;5:54-62.
3. Ter Maaten JM, Dunning AM, Valente MAE, et al. Diuretic response in acute heart failure —An analysis from ASCEND-HF. *Am Heart J.* 2015;170:313-321.
4. Valente MAE, Voors AA, Damman K, et al. Diuretic response in acute heart failure: Clinical characteristics and prognostic significance. *Eur Heart J.* 2014;35:1284-1293.
5. Testani JM, Brisco MA, Turner JM, et al. Loop diuretic efficiency a metric of diuretic responsiveness with prognostic importance in acute decompensated heart failure. *Circ Heart Fail.* 2014;7:261-270.
6. Voors AA, Davison BA, Teerlink JR, et al. Diuretic response in patients with acute decompensated heart failure: Characteristics and clinical outcome —An analysis from RELAX-AHF. *Eur J Heart Fail.* 2014;16:1230-1240.

Isabel Zegrí Reiriz^a, Marta Cobo Marcos^{b,c,d,*},
Alejandra Restrepo Córdoba^e, Antonio Portolés Hernández^b,
Pablo García-Pavía^{b,c} y Javier Segovia Cubero^{b,c}

^a Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante, Servicio de
Cardiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona,
España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro
Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades
Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

^d Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro-Segovia de
Arana (IDIPHSA), Madrid, España

^e Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martacobomarcos@hotmail.com

(M. Cobo Marcos).

2605-1532/

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

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2020.10.001>

On-line el 22 de noviembre de 2020

Ritmo idioventricular acelerado bidireccional tras infarto agudo de miocardio. A propósito de un caso

Bidirectional accelerated idioventricular rhythm following acute myocardial infarction. A case report



Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 58 años, fumadora, sin otros factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes de interés. Este manuscrito presenta aprobación por parte del comité ético del H. Virgen Macarena (Sevilla) y consentimiento informado por parte de la paciente. Acudió al servicio de urgencias por dolor centrotorácico opresivo de 3 h de duración e inicio en reposo. Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones a su llegada, en el que se observó elevación del segmento ST en cara inferior y lateral (fig. 1). En la ecocardiografía transtorácica realizada al ingreso presentó función biventricular conservada, con hipoquinesia de cara inferolateral de ventrículo izquierdo.

Se realizó coronariografía urgente a las 4 h desde el inicio de los síntomas, y se observó oclusión trombótica de arteria circunfleja proximal (Thrombolysis in Myocardial Infarction [TIMI] 0), que se resolvió mediante el implante de un stent farmacológico, con buen resultado angiográfico final (TIMI 3), y resto de arterias coronarias sin lesiones significativas. Tras la apertura de la arteria responsable del infarto, se monitorizaron episodios de ritmo idioventricular acelerado (RIVA). Tras finalizar el procedimiento, se ingresó a la paciente en la unidad coronaria para continuar su evolución, con sensación de molestias centrotorácicas persistentes que remitieron de forma paulatina. Se repitió el electrocardiograma a los 30 min de la perfusión (fig. 2), que mostró ritmo regular de QRS ancho a 80 lpm, con morfología de bloqueo de rama derecha y alternancia del eje del QRS en el plano frontal (de +120° a -120°), lo que resultaba compatible con RIVA bidireccional.

Tras 20 min se registra en la monitorización electrocardiográfica una reversión espontánea a ritmo sinusal, mientras se mantenía en todo momento hemodinámicamente estable (presión arterial 150/90 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm). La paciente evolucionó de forma favorable y sin complicaciones.

El llamado RIVA se trata de un ritmo ventricular originado en el haz de His, el sistema de Purkinje o el miocardio ventricular, consistente en 3 o más latidos consecutivos, generalmente monomórficos, con una frecuencia de descarga similar al nodo sinusal, entre 50 y 120 lpm¹. Su prevalencia es elevada en el contexto de perfusión tras un infarto agudo de miocardio, llega a alcanzar el 40% según las series², y resulta controvertido si esto implica la perfusión completa de la arteria culpable o únicamente algún grado de apertura de la misma.

Por otro lado, la taquicardia ventricular bidireccional es una arritmia poco frecuente que aparece especialmente en el contexto de intoxicación digitalica, y puede encontrarse en otras afecciones como la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica, la miocarditis, el síndrome de QT largo tipo 7 (síndrome Andersen-Tawil), la intoxicación por acónito y la parálisis familiar hipopotasémica periódica. Su patrón electrocardiográfico más frecuente presenta un QRS con morfología que alterna su eje entre el cuadrante superior-derecho y el cuadrante inferior-derecho³.

La literatura existente sobre la aparición de arritmias ventriculares bidireccionales en el contexto de perfusión tras un infarto agudo de miocardio es muy escasa y, en nuestro conocimiento, este es el tercer caso publicado, los 2 previos se dieron en el contexto de isquemia de localización anterior.

Como mecanismo electrofisiológico más probable, se postula un aumento del automatismo del haz de His. Debido a la isquemia, se produce una pérdida neta de K⁺ en el espacio extravascular³, compensado por una ganancia de Na⁺ intracelular, lo que se traduce en un aumento del calcio intracelular a través del intercambiador Na⁺/Ca²⁺. Este aumento del calcio intracelular favorece la aparición de pospotenciales tardíos en la fase 4 del potencial de acción celular⁴.

De este modo, el modelo propuesto se basa en la aparición de extrasístolia ventricular desencadenada por