

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

Cardiología joven: temas de actualidad en salud cardiovascular

V CardioMIR: el Congreso de los Jóvenes Cardiólogos



Eva Moreno Monterde^{a,*}, Amadeo Wals Rodríguez^{b,c}, Olga Durán Bobin^d
y Ana Laffond^{e,f}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Clínic, Barcelona, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

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

^d Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Nuestra Señora del Pardo, Talavera de la Reina, Toledo, España

^e Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^f Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 30 de septiembre de 2024

Aceptado el 15 de octubre de 2024

On-line el 25 de noviembre de 2024

Palabras clave:

Enfermedad cardiovascular

Cardiopatía isquémica

Arritmia

Insuficiencia cardíaca

Prevención cardiovascular

Miocardiopatía

Hipertensión pulmonar

RESUMEN

El Congreso de los Jóvenes Cardiólogos, el CardioMIR, es una reunión anual de actualización cardiovascular en la que se revisan temas novedosos en el ámbito de la cardiología. Los días 20 y 21 de septiembre de 2024 se celebró su V edición en Sevilla, que reunió de manera tanto presencial como online a más de 400 jóvenes cardiólogos, tanto residentes como especialistas, para compartir de manera dinámica las últimas actualizaciones sobre cardiología y salud cardiovascular. La finalidad de este artículo es resumir los principales temas tratados en la V edición de CardioMIR.

© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

V CardioMIR: the Congress of Young Cardiologist

ABSTRACT

Keywords:

Cardiovascular disease

Coronary artery disease

Arrhythmia

Heart failure

The Congress of Young Cardiologists, known as CardioMIR, is an annual cardiovascular update meeting where new topics in the field of cardiology are reviewed. Its 5th edition was held on September 20-21, 2024, in Seville, bringing together more than 400 young cardiologists, both residents and specialists, to share the latest updates on cardiology and

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: evamoreno95@hotmail.com (E. Moreno Monterde).

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2024.10.008>

2605-1532/© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Cardiovascular prevention
Cardiomyopathy
Pulmonary hypertension

cardiovascular health in a dynamic format, both in-person and online. The purpose of this article is to summarize the main topics discussed during the 5th edition of CardioMIR.

© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

En 2020 se crea el Grupo de Jóvenes Cardiólogos con la intención de representar a más de 1.800 jóvenes cardiólogos de la Sociedad Española de Cardiología¹. Uno de sus objetivos es favorecer la formación continuada de sus miembros. Para ello nace ese mismo año CardioMIR: una reunión anual donde se abordan temas relevantes de actualidad para fomentar y complementar la formación recibida durante la residencia de Cardiología². Desde los inicios ha sido una reunión científica interactiva, intentando que todos los participantes puedan aportar y absorber conocimiento. Por quinto año consecutivo, los días 20 y 21 de septiembre de 2024, CardioMIR consolidó en Sevilla su importancia a nivel nacional como punto de encuentro formativo para los cardiólogos.

Novedades

A continuación, se presenta un resumen de los temas científicos tratados durante la reunión:

Electroporación ¿cambio de paradigma en la ablación de fibrilación auricular?

La ablación de fibrilación auricular (FA) mediante campos electromagnéticos pulsados es una novedosa técnica de ablación con catéter. A través de pulsos eléctricos de alto voltaje y corta duración provoca daño tisular mediante electroporación (creación de poros microscópicos en la membrana celular que aumentan su permeabilidad) y conlleva a la muerte celular. Las principales ventajas de esta tecnología son su selectividad por el tejido miocárdico, suponiendo una mejora en seguridad al evitar lesiones de órganos adyacentes (como la fistula atrio-esofágica); y su rapidez, pudiendo suponer una mayor eficiencia³.

Se trata de una técnica reproducible, segura y eficaz, con excelente éxito tanto de inicio como en el seguimiento del aislamiento de las venas pulmonares. Con los datos de los que disponemos podemos asumir que esta tecnología presenta una eficacia similar a la de energía térmica, pero, de momento, no superioridad⁴.

Estimulación fisiológica: ¿se acabó la terapia de resincronización?

La resincronización biventricular convencional ha demostrado beneficio en términos de morbilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), disfunción ventricular izquierda y bloqueo de rama izquierda⁵. Asociada a la ablación

del nódulo aurículo-ventricular (*pace and ablate*) se ha demostrado superior al tratamiento farmacológico en la reducción de la mortalidad en pacientes con FA permanente y QRS estrecho e IC⁶. En pacientes con IC, disfunción ventricular y bloqueo aurículo-ventricular también se ha demostrado superior a la estimulación convencional⁷.

En los últimos años se ha producido un auge de la estimulación fisiológica. Frente a la estimulación biventricular convencional, ha demostrado tasas de éxito en el implante similares, complejos QRS más estrechos, una activación biventricular más fisiológica y una mejor hemodinámica. Aún no disponemos de resultados en objetivos «duros» de estudios aleatorizados con un número significativo de pacientes con la estimulación de la rama izquierda. Los resultados de estudios aleatorizados permitirán probablemente equiparar ambas técnicas. La cuestión entonces será establecer parámetros que permitan decidir qué técnica emplear en cada paciente, y tal y como hacemos actualmente, cambiar de estrategia durante el implante si los resultados no son óptimos.

Recidiva de fibrilación auricular tras ablación: ¿qué hacer y a quién?

La ablación con catéter ha demostrado reducir la carga de FA, mejorar la calidad de vida en los pacientes sintomáticos y reducir la mortalidad y los ingresos por IC en los pacientes con IC y fracción de eyección reducida⁸; en la paroxística, puede considerarse incluso primera línea de tratamiento para el control del ritmo⁹. Se calcula que la recurrencia de FA tras un primer procedimiento de ablación con catéter oscila entre el 20-45% de los casos. El tratamiento de la recurrencia posablación ha de ser un proceso de toma de decisiones compartido, basado en las opciones disponibles para el control de los síntomas. Lo habitual será realizar un *re-do* si se demostró una mejoría sintomática tras la primera ablación¹⁰.

El objetivo es lograr el aislamiento de las venas pulmonares. La reconexión se detecta hasta en el 80% de los pacientes que se someten a un segundo procedimiento, en cuyo caso debemos intentar asegurar el aislamiento eléctrico permanente de todas las venas pulmonares. En el caso de que todas estén aisladas, lo habitual es tratar focos extrapulmonares e intentar modificar el sustrato arritmogénico. Aunque se sabe que las recurrencias precoces predicen recurrencias tardías, existe un porcentaje de pacientes que permanecerá libre de arritmias sintomáticas, por lo que se tiende a esperar a que transcurra el llamado periodo de *blanking* (empleando la cardioversión eléctrica y fármacos antiarrítmicos con frecuencia) para indicar una nueva ablación¹⁰. También es fundamental detectar y modificar comorbilidades que puedan aumentar

Tabla 1 – Dosis de anticoagulantes de acción directa recomendadas

ACOD	Dosis estándar	Criterios de reducción de dosis	Dosis reducida
Apixabán	5 mg cada 12 h	Si se cumplen al menos 2 de 3 (edad $\geq$ 80 años, peso $\leq$ 60 kg, creatinina $\geq$ 1,5 mg/dl)	2,5 mg cada 12 h
Dabigatrán	150 mg cada 12 h	Si cumple al menos uno (edad $\geq$ 80 años, tratamiento con verapamilo) Considerar la reducción de dosis si cumple alguno (edad 75-80 años, aclaramiento de creatinina entre 30 y 50 ml/min, gastritis esofagitis o reflujo gastroesofágico, riesgo de sangrado)	110 mg cada 12 h
Edoxabán	60 mg cada 24 h	Si cumple al menos uno (aclaramiento de creatinina 15-50 ml/min, peso $\leq$ 60 kg, uso concomitante de ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazol)	30 mg cada 24 h
Rivaroxabán	20 mg cada 24 h	Si el aclaramiento de creatinina 15-49 ml/min	15 mg cada 24 h

ACOD: anticoagulantes orales directos; h: hora; mg: miligramos.

la probabilidad de recurrencia de FA (obesidad, apnea sueño, hipertensión...)^{9,10}.

Enemigos de una correcta anticoagulación

La prevención del ictus y de la embolia sistémica es uno de los pilares del estudio AF-CARE⁹, pero no todos los pacientes con indicación reciben fármacos anticoagulantes ni las dosis recomendadas. La ausencia de prescripción, la infradosificación y la adherencia terapéutica son los principales problemas. Hasta el 35% de los mayores de 75 años no recibe anticoagulación, en muchos casos en relación con la percepción subjetiva de fragilidad, lo que se asocia a un incremento en el número de ictus. En nuestro medio, la tasa de dosificación incorrecta se sitúa en torno al 24%¹¹. La infradosificación no se asocia a menor sangrado, pero sí a un incremento de ictus y de mortalidad cardiovascular y total. Para evitarlo es importante conocer los factores que requieren de un ajuste de dosis (tabla 1). Al ser dinámicos (función renal, edad, peso), obliga a realizar seguimiento. Además, cerca del 30% de los pacientes no toma de manera apropiada los anticoagulantes de acción directa, por lo que debemos insistir en la importancia de la toma del fármaco.

AHRE, ¿anticoagulamos o no?

Los AHRE son episodios de frecuencia auricular alta, $\geq$ 170 latidos por minuto, con una duración superior a 5 minutos detectados por dispositivos cardiacos implantados que permiten la monitorización continua automatizada y el almacenamiento del ritmo auricular⁹. Un profesional competente ha de revisar visualmente los AHRE para determinar si se trata o no de episodios de lo que se ha dado en llamar FA subclínica⁹. Actualmente la evidencia del beneficio del tratamiento anticoagulante aplica a la FA clínica. Dos estudios (ARTESIA¹² y NOAH¹³) han evaluado el uso del apixabán y edoxabán frente a placebo, respectivamente, en este contexto. En el primero, el uso de apixabán se asoció a menor riesgo de ictus o embolia sistémica y mayor riesgo de sangrado; en el segundo, el uso de edoxabán se relacionó con mayor riesgo del combinado de muerte o sangrado, lo que obligó a detener el estudio prematuramente. En ambos, la carga de FA fue baja

y la tasa de tromboembolia de entorno al 1% por paciente-año, muy inferior a la esperable en una cohorte de pacientes similar con una puntuación de riesgo CHA₂DS₂-VASc de 4 y FA clínica. Así, la duración y la carga de FA subclínica que podrían indicar un beneficio potencial de la anticoagulación siguen siendo inciertas, por lo que carecemos de directrices concretas al respecto.

Abordaje y tratamiento actual de la amiloidosis cardiaca

La amiloidosis cardiaca es una enfermedad rara que afecta a 5/10.000 personas¹⁴. Se debe sospechar ante hipertrofia ventricular izquierda ($\geq$ 12 mm) junto con la presencia de signos de alarma (polineuropatía, proteinuria, túnel carpiano bilateral). El diagnóstico requiere un estudio hematológico (inmunofijación en sangre y orina, determinación de cadenas ligeras libres) y gammagrafía cardiaca¹⁵. Con ellas se puede diferenciar la amiloidosis por transtirretina frente a la de cadenas ligeras. En casos de duda, se puede recurrir a la biopsia cardiaca para el diagnóstico definitivo.

Existen tratamientos específicos para la transtirretina: el tafamidis y, como segunda opción, el diflunisal en casos seleccionados. El inicio precoz mejora el pronóstico de la enfermedad. En aquella por cadenas ligeras, se debe tratar la enfermedad hematológica subyacente. Además del tratamiento específico, debemos dar un tratamiento de soporte enfocado a la IC. Los diuréticos de asa y los antagonistas del receptor de mineralocorticoides son los fármacos mejores. Los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, los antagonistas del receptor de angiotensina II, y los bloqueadores beta no se recomiendan por su mala tolerancia. Los inhibidores de SGLT2 (iSGLT2) son bien tolerados y podrían ofrecer beneficios clínicos¹⁵.

Tratamiento farmacológico en la hipertensión pulmonar

El tratamiento farmacológico ha supuesto un punto de inflexión en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar. Actualmente seguimos el algoritmo terapéutico escalonado propuesto en las guías

europas de 2022¹⁶, que tiene en cuenta la gravedad y las comorbilidades asociadas.

El tratamiento incluye tres vías de acción: inhibidores de la fosfodiesterasa-5, antagonistas de receptor de la endotelina y prostaciclina, estas últimas orales o parenterales. Inicialmente, en pacientes de riesgo bajo e intermedio se recomienda el tratamiento doble oral, con opción a escalar a tratamiento triple si no se consigue llevar al paciente al bajo riesgo. Aquellos en riesgo alto pueden beneficiarse de un tratamiento triple de inicio que incorpora una prostaciclina parenteral. Los pacientes con comorbilidades se benefician de iniciar tratamiento en monoterapia.

Recientemente se han publicado los resultados del estudio Stellar, ensayo clínico fase 3 sobre el uso del sotatercept, proteína de fusión que actúa regulando la proliferación endotelial, que representa una cuarta vía terapéutica. El sotatercept produjo una mejora de la capacidad funcional¹⁷. El ensayo fase 2 ya demostraba reducción de las resistencias vasculares pulmonares¹⁸.

Novedades en miocardiopatía hipertrófica

La resonancia magnética ha cobrado un papel protagonista junto con la genética y los estudios de imagen avanzada de cara a realizar un abordaje integral y multiparamétrico¹⁹.

Con respecto al tratamiento de la enfermedad obstructiva, disponemos de fármacos inhibidores de la miosina (mavacamten, aficamtén). El mavacamten ha demostrado eficacia en la reducción de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, mejorando parámetros funcionales y la calidad de vida²⁰.

Sobre el tratamiento de la enfermedad obstructiva, hay opciones más y menos invasivas: la miectomía septal clásica y la ablación septal con alcohol²¹. En casos de IC en enfermedad no obstructiva, se ha explorado el potencial del nineraxstat para mejorar la eficiencia metabólica²².

La prevención de muerte súbita sigue siendo un reto clínico, donde las decisiones deben ser personalizadas, evaluando el riesgo individual y basándose en un enfoque multidisciplinario que incluya la genética y técnicas de imagen avanzada¹⁹.

Nuevas herramientas en la valoración de la congestión

Los métodos tradicionales para valorar la congestión presentan limitaciones que pueden llevar a subestimarla, con el consecuente impacto clínico negativo. La experiencia del evaluador y la variabilidad entre observadores condicionan la utilidad de la exploración física²³. Los péptidos natriuréticos pueden estar alterados por diversas causas, como la edad, la obesidad o la presencia de arritmias auriculares, lo cual puede dificultar su interpretación²⁴.

El dispositivo CardioMEMS (Abbott, EE. UU.) es un sensor de presión que se implanta percutáneamente en la arteria pulmonar y proporciona un seguimiento continuo de las presiones pulmonares, permitiendo un ajuste estrecho del tratamiento diurético. Ha demostrado ser eficaz en pacientes con congestión difícil de tratar, reduciendo así los ingresos hospitalarios²⁵.

La ecografía a pie de cama permite identificar la congestión subclínica²⁶, mientras el sistema de detección dieléctrica

remota (ReDS)²⁷ utiliza energía electromagnética para estimar cambios en el volumen de la circulación pulmonar. Ambos ofrecen un enfoque accesible, no invasivo y de bajo coste, que facilitan el diagnóstico y tratamiento individualizado.

Tratamiento de la congestión refractaria. Enfoque en el paciente cardiorrenal

Hasta el 40% de los pacientes con IC pueden presentar resistencia a diuréticos, lo que confiere un peor pronóstico y un tratamiento más complejo²⁸.

El tratamiento con diuréticos del asa promueve diuresis y natriuresis. Su efectividad puede verse comprometida por su biodisponibilidad oral variable (10-100%) y su corta vida media. Esto hace necesario ajustar las dosis combinarlos con otros diuréticos, como tiazidas, antagonistas de la aldosterona, tolvaptán, acetazolamida e iSGLT-2, para optimizar la respuesta (bloqueo secuencial de la nefrona)²⁹. Otros tratamientos, como la ultrafiltración y la diálisis peritoneal, a pesar de la baja evidencia y la gran heterogeneidad de los estudios, parecen reducir la mortalidad, y podrían ser una posible estrategia en pacientes con IC y congestión refractaria³⁰.

Trucos en el tratamiento del paciente trasplantado

Siempre debemos pensar en el rechazo agudo, las infecciones y la disfunción del injerto al valorar a un trasplantado cardíaco. La inmunosupresión se logra mediante la combinación de varios inmunosupresores, adaptando las dosis para evitar rechazo del injerto y efectos adversos³¹.

La disfunción primaria del injerto es una de las complicaciones más graves. Se manifiesta habitualmente en las primeras horas tras el trasplante y se caracteriza por un bajo gasto cardíaco junto con el aumento de las presiones de llenado.

Durante los primeros seis meses, los pacientes son vulnerables a infecciones, asintomáticas en un número no desdeñable de casos. Por ello, la profilaxis contra infecciones como el citomegalovirus es crucial para prevenir complicaciones serias.

En urgencias es sumamente importante la evaluación integral. Debe mantenerse un alto índice de sospecha y disposición para realizar ecocardiograma y determinación de biomarcadores en sospechas de rechazo. Ante una posible infección, se deben solicitar pruebas microbiológicas con bajo umbral para realizar pruebas de imagen. Además, es importante revisar posibles interacciones medicamentosas y sobredosificaciones.

ECMO-RCP ¿qué evidencia hay y cómo implementarla?

En los casos de parada cardiorrespiratoria refractaria, la probabilidad de supervivencia sin daño neurológico se reduce de forma significativa a pesar del empleo de maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP)³². Tres ensayos clínicos han evaluado el papel del oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) en la reanimación cardiopulmonar³³⁻³⁵, con resultados heterogéneos (tabla 2). Las diferencias entre los resultados de estos estudios probablemente se puedan atribuir, al menos parcialmente, al diferente perfil de pacientes incluidos. Por esto resulta de gran importancia la adecuada selección de los

Tabla 2 – Diferencias en las características de los ensayos clínicos aleatorizados de reanimación cardiopulmonar con membrana extracorpórea

Características	Ensayo ARREST OHCA ³³	Ensayo PRAGUE OHCA ³⁴	Ensayo INCEPTION ³⁵
Años de inclusión	2019-2020	2013-2020	2017-2021
Diseño	Unicéntrico	Unicéntrico	Multicéntrico
Pacientes (n)	30	256	134
Criterios de inclusión	18-75 años FV refractaria, 3 descargas	18-65 años PCR sin ROSC > 5 min RCP	18-70 años Arritmia ventricular sin ROSC > 15 min RCP
Aleatorización	Hospitalaria	Prehospitalaria	Prehospitalaria
Causa PCR: TV/FV (%)	100	58 ECMO-RCP 64 c-RCP	100
Tiempo low flow (min)	59	61	74
Tiempo puerta-ECMO (min)	12	12	20
SV al alta (%)	43 ECMO-RCP 7 c-RCP		20 ECMO-RCP 20 c-RCP
SV 30 días CPC 1-2 (%)	21 ECMO-RCP 0 RCP p: 0,0063	31 E-RCP 18 c-RCP p: 0,02	20 E-RCP 16 c-RCP p: 0,52
SV 6 meses CPC 1-2 (%)	43 ECMO-RCP 0 c-RCP p: 0,0063	32 ECMO-RCP 22 c-RCP p: 0,09	20 ECMO-RCP 16 c-RCP p: 0,52

CPC: escala *Cerebral Performance Categories*; c-RCP: reanimación cardiopulmonar convencional; ECMO-RCP: reanimación cardiopulmonar con oxigenador extracorpóreo de membrana; FV: fibrilación ventricular; min: minutos; PCR: parada cardiorrespiratoria; ROSC: recuperación de la circulación espontánea; SV: supervivencia; TV: taquicardia ventricular.

Tabla 3 – Criterios favorables y desfavorables para la indicación de reanimación con ECMO

Criterios favorables	Criterios desfavorables
Edad < 70 años Parada cardiorrespiratoria presenciada Ritmo inicial desfibrilable	Ritmo no desfibrilable Comorbilidades significativas Deseos anticipados de no reanimación
Tiempo a inicio de la RCP < 5 min Tiempo a inicio de la ECMO < 60 min EtCO ₂ > 10 mmHg Recuperación intermitente de la circulación espontánea «Signos de vida» durante la RCP	
ECMO: oxigenador extracorpóreo de membrana; EtCO ₂ : CO ₂ teleespiratorio; RCP: reanimación cardiopulmonar.	

pacientes candidatos a ECMO-RCP. En la [tabla 3](#) se resumen algunos de los criterios propuestos en diferentes documentos de consenso^{36,37} para valorar la reanimación con ECMO.

TAVI en insuficiencia aórtica: ¿próximo objetivo?

El tratamiento de la insuficiencia aórtica mediante implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) ha experimentado un desarrollo mucho menor que en la estenosis aórtica (EAO), condicionado por algunas limitaciones técnicas en este perfil de pacientes³⁸. Los diferentes mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia aórtica implican mínima calcificación de la válvula, que dificulta el anclaje protésico y la identificación

de la altura adecuada del implante, con el consiguiente riesgo de migración o embolización, fugas paravalvulares y trastornos de la conducción³⁸. Se han desarrollado nuevas válvulas específicas para pacientes con insuficiencia aórtica, con mecanismos específicos de anclajes y dimensiones adecuadas para anillos de mayor tamaño³⁹. El estudio ALIGN-AR evaluó la eficacia de la válvula JenaValve (JenaValve Technology, Alemania) en pacientes con insuficiencia aórtica, con un éxito del procedimiento del 95% y resultados a un año no inferiores a los comunicados en TAVI en EAO en pacientes con perfil similar⁴⁰.

Imagen intracoronaria en el año 2024

Las técnicas de imagen intracoronaria (ecocardiografía intravascular [IVUS] y tomografía de coherencia óptica [OCT]) proporcionan información detallada sobre las características de las lesiones coronarias y sobre el resultado del intervencionismo coronario percutáneo, ayudando así a la toma de decisiones. En el caso del síndrome coronario crónico, diferentes estudios han mostrado resultados favorables en términos técnicos y clínicos de la revascularización de lesiones complejas guiada por técnicas de imagen intracoronaria ([tabla 4](#))⁴¹⁻⁴⁴, por lo que las guías de práctica clínica recomiendan su uso en este perfil de pacientes⁴⁵. En el caso del síndrome coronario agudo, no se han publicado ensayos aleatorizados que hayan demostrado su beneficio, por lo que su uso debe limitarse a situaciones con incertidumbre diagnóstica que justifique la instrumentación coronaria⁴⁶.

Protección cardiovascular y renal en diabetes tipo 2, ¿cómo se trata y cómo se debería tratar a los pacientes?

La diabetes mellitus tipo 2 afecta a casi un 14% de la población adulta en España. En estos pacientes, la prevalencia de enfer-

Tabla 4 – Ensayos aleatorizados que comparan intervencionismo coronario percutáneo guiado mediante angiografía frente a imagen intracoronaria

Estudio	N	Técnica de imagen	Lesiones	Resultado
RENOVATE-COMPLEX-PCI ⁴¹	1.639	74% IVUS 26% OCT	Lesiones anatómicamente complejas	Menor riesgo de mortalidad de causa cardiovascular, IM o revascularización del vaso diana (7,7% vs. 12,3%; HR: 0,64; IC95%, 0,45-0,89)
OCTOBER ⁴²	1.201	OCT	Lesiones en bifurcación	Menor riesgo de muerte cardiovascular, IM o revascularización del vaso diana (10,1% vs. 14,1%; HR: 0,70; IC95%, 0,50-0,98)
ILUMIEN IV ⁴³	2.487	OCT	Complejidad definida por el contexto clínico (DM, SCA) y/o características anatómicas de las lesiones	Sin diferencias en el objetivo combinado de muerte cardiovascular, IAM o revascularización del vaso diana (7,4% vs. 8,2%; HR: 0,90; IC95%, 0,14-0,91)
OCCUPI ⁴⁴	1.604	OCT	Lesiones anatómicamente complejas	Menor riesgo de mortalidad de causa cardiovascular, IAM o revascularización del vaso diana (4,6% vs. 7,4%; HR: 0,62; IC95%, 0,41-0,93)

DM: diabetes mellitus; HR: hazard ratio; IAM: infarto de miocardio; IC95%: intervalo de confianza del 95%; IVUS: ecocardiografía intravascular; OCT: tomografía de coherencia óptica; SCA: síndrome coronario agudo.

medad renal crónica y enfermedad cardiovascular alcanza el 30%, lo que constituye su principal determinante pronóstico⁴⁷. Las últimas guías abogan por emplear fármacos con beneficio demostrado – análogos de receptores de GLP-1 (arGLP-1) e iSGLT2 -, abandonando el tradicional enfoque glucocéntrico⁴⁸. Diferentes metanálisis han demostrado el beneficio en términos de eventos adversos cardiovasculares de los arGLP-1 (HR: 0,85; intervalo de confianza del 95% [IC 95%], 0,80–0,90)⁴⁹ y de los iSGLT2 (HR: 0,90; IC 95%, 0,85-0,95)⁵⁰, por lo que se recomienda su uso en combinación como primera línea en estos pacientes, independientemente de los niveles de glucemia. La finerenona es un antagonista no esteroideo del receptor mineralocorticoide que ha demostrado reducir un 18% la mortalidad⁵¹ y un 15% los eventos cardiovasculares adversos⁵² en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica.

Obesidad, sobrepeso o adiposidad y enfermedad cardiovascular

Los mecanismos por los que la obesidad produce enfermedades cardiovasculares son complejos y diversos: en términos generales, el incremento de citocinas conduce a un estado de inflamación crónica y resistencia a la insulina que favorece la aterogénesis, la fibrosis miocárdica y la disfunción diastólica⁵³. El abordaje y tratamiento de la obesidad debe ser integral, e incluir medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas, así como la inclusión de los pacientes en programas de rehabilitación cardíaca⁵⁴. Dentro de las opciones farmacológicas, algunos arGLP1, como la semaglutida, así como los nuevos análogos duales como la tirzepatida, muestran resultados muy favorables en términos de pérdida de peso y mejoría del perfil lipídico e inflamatorio, logrando una pérdida de peso de hasta un 21% en el caso de tirzepatide⁵⁵. Asimismo, en el estudio en fase III SELECT, el tratamiento con semaglutida 2,4 mg se asoció con una reducción del 19% de muerte por cualquier causa y del 18% del objetivo combinado de muerte o ingreso por IC⁵⁶.

Trucos para interpretar una ergoespirometría en un paciente que ha sufrido un infarto agudo de miocardio

La ergoespirometría evalúa de manera integral la respuesta cardiovascular, pulmonar y musculoesquelética al ejercicio⁵⁷.

Tras un síndrome coronario agudo, es indispensable definir la clase funcional del paciente según el consumo de oxígeno máximo en función del predicho y evaluar la morfología del pulso de oxígeno en función del tiempo, ya que una morfología aplanada se relaciona con la presencia de isquemia inducida por el esfuerzo⁵⁸. Con esta prueba también se puede valorar la presencia de comorbilidades que tener en cuenta, como la presencia de hipertensión pulmonar, IC y desacondicionamiento periférico.

La identificación de los umbrales ventilatorios permite identificar zonas óptimas en las que realizar entrenamientos seguros y eficaces. El entrenamiento se debe planificar entre el umbral aeróbico y umbral anaeróbico o según la fórmula de Karnoven⁵⁹.

Control eficaz y precoz del colesterol

Los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida se benefician de disminuir hasta un 50% su nivel plasmático de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), que debe llegar a ≤ 55 mg/dl⁶⁰. Sin embargo, a las seis a 10 semanas de haber sufrido un infarto, solo el 17,1% alcanzan este objetivo de cLDL⁶¹. Por ello se recomienda un tratamiento agresivo sobre el cLDL desde el inicio y se debe realizar un seguimiento analítico a las cuatro a seis semanas para escalar el tratamiento cuando el paciente no cumpla objetivos de cLDL⁴⁶. Además, se ha descrito un beneficio clínico de reducir el cLDL de manera precoz, ya que una exposición prolongada aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares⁶². Los pacientes que desarrollen otro nuevo evento cardiovascular en los dos años siguientes se benefician de reducir el nivel del cLDL por debajo de 40 mg/dl⁶³.

Tabla 5 – Marcadores de riesgo de enfermedad cardiovascular

Estrés psicosocial
Etnia
Carga aterosclerótica en pruebas de imagen
Antecedentes familiares
Genética
Fragilidad
Determinantes socioeconómicos
Exposición medioambiental
Composición corporal
Biomarcadores en sangre y orina

Nuevas dianas terapéuticas para simplificar el control lipídico

La proteína PCSK9 es una enzima que interviene en la degradación de los receptores cLDL en el hepatocito. Su inhibición favorece la persistencia de estos receptores y permite aumentar la captación y retirada de estas partículas del plasma, por lo que se convierte en una diana terapéutica muy atractiva como tratamiento hipolipemiante.

Se han desarrollado RNA de interferencia (inclisiran) que inhiben la síntesis y excreción de PCSK9 a la membrana celular al impedir la transcripción del RNA mensajero, un efecto que duraría durante más de seis meses y favorecería la adherencia terapéutica⁶⁴. Este fármaco disminuye de manera agresiva el cLDL: en el ensayo clínico VICTORION-INITIATE, iniciar inclisiran inmediatamente tras no conseguir niveles de cLDL < 70 mg/dl con estatinas a dosis máxima aumentó significativamente los pacientes que alcanzaban niveles de cLDL por debajo de 55 mg/dl (72% frente a 9%)⁶⁵.

Este nuevo grupo farmacológico presenta un elevado perfil de seguridad: es seguro en pacientes mayores, al tener metabolismo renal no interfiere con fármacos metabolizados a través del citocromo P450, aunque tiene que administrarse 72 horas antes de recibir una sesión de hemodiálisis por su eliminación renal⁶⁶.

Valoración del riesgo cardiovascular: otra perspectiva

La estratificación del riesgo cardiovascular en la población sana europea se realiza con la escala SCORE2. Sin embargo, muchas veces los pacientes quedan mal clasificados en las categorías. Por ello, debemos apoyarnos en otras pruebas que permitan detectar marcadores de riesgo (tabla 5) para clasificar adecuadamente a los pacientes que se beneficiarían de intervenciones más estrictas sobre los factores de riesgo⁶⁷.

El mejor marcador de riesgo de cada individuo es la carga de aterosclerosis que presenta, por lo que la ecografía vascular carotídea y femoral se posiciona como un modificador de riesgo muy relevante: permite reclasificar el riesgo cardiovascular de los pacientes en prevención primaria y evaluar el riesgo residual en prevención secundaria⁶⁸.

En la evaluación de la carga de placa, se recomienda realizar una evaluación multiterritorio (aórtico infrarrenal, carotídeo, femoral y coronario). El territorio iliofemoral es el más frecuentemente afectado. El 67% de los pacientes sin placa aterosclerótica iliofemoral están libre de enfermedad a otros niveles, mientras que una puntuación de calcio coronario de

Tabla 6 – Beneficios de la rehabilitación cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca

Revier te el remodelado ventricular izquierdo en insuficiencia cardíaca estable
Mejora de la capacidad aeróbica (consumo de oxígeno, duración ejercicio y PM6M)
Modifica factores de riesgo cardiovascular
Mejora la función vascular, periférica, endotelial y musculoesquelética
Reduce activación simpática y aumenta tono vagal
Reduce BNP
Mejora la calidad de vida

BNP: péptico natriurético cerebral; PM6M: prueba de marcha de 6 minutos.

0 no implica ausencia de aterosclerosis por representar una fase más avanzada de la enfermedad⁶⁹.

Rehabilitación cardíaca en el paciente con insuficiencia cardíaca

La rehabilitación cardíaca se considera actualmente el quinto pilar en el tratamiento de la IC. Sin embargo, solo el 5-50% de los pacientes son referidos a estos programas⁷⁰.

En la IC existe mala tolerancia al ejercicio. La rehabilitación cardíaca ha demostrado mejorarla por diversos mecanismos (tabla 6)⁷¹; pero además reduce las hospitalizaciones por cualquier causa (con un número necesario que tratar de 13 al año) y mejora la calidad de vida, sin diferencias entre programa presencial, remoto o híbrido. La mayor parte de la evidencia científica se centra en pacientes con disfunción ventricular izquierda, pero comienza a haber datos que apoyan su beneficio en pacientes con función ventricular conservada⁷².

Aparte del ejercicio físico, es importante un enfoque multifactorial durante el programa de rehabilitación, aprovechando para dosificar el tratamiento pronóstico, intervenir sobre los factores de riesgo cardiovascular y facilitar apoyo psicológico, con lo que mejora la adherencia terapéutica y ayuda a estos pacientes a gestionar su enfermedad a largo plazo⁷⁰.

Escenarios complejos en estenosis aórtica

Aproximadamente un tercio de los pacientes con EAO grave presentan discrepancias en su evaluación inicial⁷³. Los casos más complejos de valorar son aquellos en los que la discordancia supone encontrar gradientes medios < 40 mmHg y velocidades máximas < 4 m/s, pero con un área valvular de < 1 cm². Estos casos suelen encontrarse en pacientes con disfunción ventricular izquierda, por lo que es de utilidad la valoración con ecocardiograma con dobutamina⁷⁴. En casos sin reserva contráctil o cuando la fracción de eyección es normal, la puntuación de calcio valvular por tomografía computarizada tiene gran peso: si la puntuación de calcio es ≥ 2.000 en varones o ≥ 1.200 en mujeres, indica que probablemente la estenosis es grave⁷³.

Para encontrar el momento idóneo de tratar mediante recambio valvular quirúrgico o percutáneo a aquellos pacientes con EAO grave asintomática se deben buscar parámetros

Tabla 7 – Cuándo tratar a pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave

Criterios	Recomendación
Disfunción sistólica ventricular (<50%) sin otra causa	I
Función sistólica ventricular límite inferior de la normalidad (<55%)	IIa
Presencia de síntomas en prueba de esfuerzo	I
Caída persistente de presión arterial (> 20 mmHg) en prueba de esfuerzo	IIa
Estenosis aórtica crítica (gradiente medio > 5 m/s o Vmax > 5 m/s)	IIa
Calcificación grave con tasa de progresión de Vmax > 0,3 m/s/año	IIa
Elevación del BNP de manera repetida sin otra etiología	IIa

BNP: péptico natriurético cerebral; Vmax: velocidad máxima.

de alto riesgo para tomar la decisión en el momento óptimo (tabla 7)⁷⁵.

Valoración ecocardiográfica integral en la miocardiopatía hipertrófica

La hipertrofia del ventrículo izquierdo debe medirse siempre en el grosor máximo parietal en telediástole, excluyendo músculos papilares, bandas moderadoras y trabéculas. Se considerará el diagnóstico con un grosor máximo ≥ 15 mm, bajando a ≥ 13 mm en adultos con antecedentes familiares o variantes patogénicas¹⁹.

Debe valorarse la presencia de obstrucción a nivel medio-ventricular y en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Este último se hace significativo cuando es > 30 mmHg, y se debe evaluar en reposo y en Valsalva⁷⁶. Dada su coexistencia con la insuficiencia mitral, se recomienda realizar mediciones en distintos planos para diferenciar las señales Doppler.

También es frecuente la presencia de alteraciones en la anatomía de la válvula mitral, anomalías de los músculos papilares, aneurismas apicales, bandas musculares septales y criptas inferiores⁷⁷.

Conclusiones

Durante el V CardioMIR se expusieron actualizaciones en el campo de la enfermedad cardiovascular, lo que lo consolida como un punto de encuentro formativo. Además, sigue creciendo como una reunión de referencia donde se juntan presente y futuro de la cardiología y se favorece el intercambio de ideas y experiencias entre profesionales jóvenes y expertos en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

No se utilizó ninguna herramienta de inteligencia artificial para la preparación de este trabajo.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido de forma similar a este artículo, y aceptan la plena responsabilidad de su contenido tal y como lo define el *International Committee of Medical Journal Editors*.

Conflicto de intereses

E. Moreno Monterde declara apoyo para asistir a congresos o viajes de Boehringer y Rovi. A. Wals-Rodríguez declara honorarios por conferencias de Janssen y MSD. O. Durán Bobin declara apoyo para asistir a congresos o viajes de MicroPort y Boston Scientific. Ana Laffond declara apoyo para asistir a congresos o viajes de Amarin y Bayer.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Lluva MT, Díez-Villanueva P. Grupo Jóvenes Cardiólogos SEC. Metas alcanzadas y retos por cumplir. REC: CardioClinics. 2022;57:228-229.
2. Cepas-Guillén PL. Comité de Residentes de la Sociedad Española de Cardiología: pasado, presente y futuro. REC: CardioClinics. 2021;56:69-70.
3. Turagam MK, Neuzil P, Petru J, et al. AF ablation using a novel “single-shot” map-and-ablate spherical array pulsed field ablation catheter: 1-Year outcomes of the first-in-human PULSE-EU trial. Heart Rhythm. 2024;21:1218-1226.
4. Reddy VY, Gerstenfeld EP, Natale A, et al. Pulsed Field or Conventional Thermal Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2023;389:1660-1671.
5. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med. 2005;352:1539-1549.
6. Brignole M, Pentimalli F, Palmisano P, et al. Corrigendum to: AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. Eur Heart J. 2021;42:4768.
7. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, et al. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. N Engl J Med. 2013;368:1585-1593.
8. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. N Engl J Med. 2018;378:417-427.
9. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024;45:3314-3414.
10. Darby AE. Recurrent Atrial Fibrillation After Catheter Ablation: Considerations For Repeat Ablation And Strategies To Optimize Success. J Atr Fibrillation. 2016;9:1427.
11. Díez-Villanueva P, Cosín-Sales J, Roldán-Schilling V, et al. Use of Direct Acting Oral Anticoagulants in Elderly Patients with

- Atrial Fibrillation: A Multicenter, Cross-Sectional Study in Spain. *J Clin Med*. 2023;12:1224.
12. Healey JS, Lopes RD, Granger CB, et al. Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2024;390:107–117.
 13. Kirchhof P, Toennis T, Goette A, et al. Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. *N Engl J Med*. 2023;389:1167–1179.
 14. Moliner AM, Waligora J. The European Union policy in the field of rare diseases. *Adv Exp Med Biol*. 2017;1031:561–587.
 15. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis. A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail*. 2021;23:512–526.
 16. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43:3618–3731.
 17. Hoeper MM, Badesch DB, Ghofrani HA, et al. Phase 3 Trial of Sotatercept for Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med*. 2023;388:1478–1490.
 18. Humbert M, McLaughlin V, Gibbs JSR, et al. Sotatercept for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med*. 2021;384:1204–1215.
 19. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44:3503–3626.
 20. Desai MY, Owens A, Geske JB, et al. Myosin Inhibition in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:95–108.
 21. Fang J, Liu Y, Zhu Y, et al. First-in-Human Transapical Beating-Heart Septal Myectomy in Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82:575–586.
 22. Desai AS, Lam CSP, McMurray JJ, et al. How to Manage Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Practical Guidance for Clinicians. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:619–636.
 23. Narang N, Chung B, Nguyen A, et al. Discordance Between Clinical Assessment and Invasive Hemodynamics in Patients With Advanced Heart Failure. *J Card Fail*. 2020;26:128–135.
 24. Thibodeau JT, Drazner MH. The Role of the Clinical Examination in Patients With Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2018;6:543–551.
 25. Clephas PRD, Radhoe SP, Boersma E, et al. Efficacy of pulmonary artery pressure monitoring in patients with chronic heart failure: a meta-analysis of three randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2023;44:3658–3668.
 26. Koratala A, Romero-González G, Soliman-Aboumarie H, et al. Unlocking the Potential of VExUS in Assessing Venous Congestion: The Art of Doing It Right. *Cardiorenal Med*. 2024;14:350–374.
 27. Núñez J, de la Espriella R, Rossignol P, et al. Congestion in heart failure: a circulating biomarker-based perspective. A review from the Biomarkers Working Group of the Heart Failure Association, European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:1751–1766.
 28. 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 Heart J*. 2019;44:2978–3159.
 29. De la Espriella R, Santas E, Zegri Reiriz I, et al. Quantification and treatment of congestion in heart failure: A clinical and pathophysiological overview. *Nefrologia*. 2022;42:145–162.
 30. Timóteo AT, Mano TB. Efficacy of peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev*. 2023;28:1053–1063.
 31. Jessup M, Atluri P, Acker MA. Surgical management of heart failure. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019:553–567.
 32. Goto Y, Funada A, Goto Y. Relationship Between the Duration of Cardiopulmonary Resuscitation and Favorable Neurological Outcomes After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Prospective, Nationwide, Population-Based Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e002819.
 33. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2020;396:1807–1816.
 34. Belohlavek J, Smalcova J, Rob D, et al. Effect of Intra-arrest Transport, Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation, and Immediate Invasive Assessment and Treatment on Functional Neurologic Outcome in Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2022;327:737–747.
 35. Suverein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, et al. Early Extracorporeal CPR for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2023;388:299–309.
 36. Gaisendrees C, Pooth JS, Luehr M, et al. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation. *Dtsch Arztebl Int*. 2023;120:703–710.
 37. Ali S, Meuwese CL, Moors XJR, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory cardiac arrest: an overview of current practice and evidence. *Neth Heart J*. 2024;32:148–155.
 38. Noble S, Mauler-Wittwer S. TAVR as an Alternative to SAVR for Pure Native Aortic Regurgitation. *Can J Cardiol*. 2024;40:316–325.
 39. Adam M, Tam AR, Wienemann H, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement for Isolated Aortic Regurgitation Using a New Self-Expanding TAVR System. *JACC Cardiovasc Interv*. 2023;16:1965–1973.
 40. Vahl TP, Thourani NH, Makkar RR, et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients with high-risk symptomatic native aortic regurgitation (ALIGN-AR): a prospective, multicentre, single-arm study. *Lancet*. 2024;403:1451–1459.
 41. Lee JM, Choi KH, Song YB, et al. Intravascular Imaging-Guided or Angiography-Guided Complex PCI. *N Engl J Med*. 2023;388:1668–1679.
 42. Holm NR, Andreasen LN, Neghabat O, et al. OCT or Angiography Guidance for PCI in Complex Bifurcation Lesions. *N Engl J Med*. 2023;389:1477–1487.
 43. Ali ZA, Landmesser U, Maehara A, et al. Optical Coherence Tomography-Guided versus Angiography-Guided PCI. *N Engl J Med*. 2023;389:1466–1476.
 44. Hong SJ, Lee SJ, Lee SH, et al. Optical coherence tomography-guided versus angiography-guided percutaneous coronary intervention for patients with complex lesions (OCCUPI): an investigator-initiated, multicentre, randomised, open-label, superiority trial in South Korea. *Lancet*. 2024;404:1029–1039.
 45. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45:3415–3537.

46. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44:3720–3826.
47. Rojo-Martínez G, Valdés S, Soriguer F, et al. Incidence of diabetes mellitus in Spain as results of the nation-wide cohort di@bet.es study. *Sci Rep*. 2020;10:2765.
48. Marx N, Federici M, Schütt K, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J*. 2023;44:4043–4140.
49. Sattar N, Lee MM, Kristensen SL, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9:653–662.
50. McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, et al. Association of SGLT2 inhibitors with cardiovascular and kidney outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2021;6:148–158.
51. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383:2219–2229.
52. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J*. 2022;43:474–484.
53. Mastrototaro L, Roden M. Insulin resistance and insulin sensitizing agents. *Metabolism*. 2021;125:154892.
54. Ades PA, Savage PD. The Treatment of Obesity in Cardiac Rehabilitation: A REVIEW AND PRACTICAL RECOMMENDATIONS. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2021;41:295–301.
55. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387:205–216.
56. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med*. 2023;389:2221–2232.
57. Albouaini K, Egred M, Alahmar A, et al. Cardiopulmonary exercise testing and its application. *Postgrad Med J*. 2007;83:675–682.
58. Belardinelli R, Lacalaprice F, Carle F, et al. Exercise-induced myocardial ischaemia detected by cardiopulmonary exercise testing. *Eur Heart J*. 2003;24:1304–1313.
59. Ferrand-Guillard C, Ledermann B, Kotzki N, et al. Faut-il rééduquer les coronariens au seuil ventilatoire? *Ann Readapt Med Phys*. 2002;45:204–215.
60. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 2017;38:2459–2472.
61. Allahyari A, Jernberg T, Hagström E, et al. Application of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines to nationwide data of patients with a recent myocardial infarction: a simulation study. *Eur Heart J*. 2020;41:3900–3909.
62. Domanski MJ, Tian X, Wu CO, et al. Time Course of LDL Cholesterol Exposure and Cardiovascular Disease Event Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:1507–1516.
63. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular. *Eur Heart J*. 2020;41:111–188.
64. Hovingh GK, Lepor NE, Kallend D, et al. Inclisiran Durably Lowers Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 Expression in Homozygous Familial Hypercholesterolemia: The ORION-2 Pilot Study. *Circulation*. 2020;141:1829–1831.
65. Koren MJ, Rodriguez F, East C, et al. An “Inclisiran First” Strategy vs Usual Care in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:1939–1952.
66. Wright RS, Koenig W, Landmesser U, et al. Safety and Tolerability of Inclisiran for Treatment of Hypercholesterolemia in 7 Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82:2251–2261.
67. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227–3337.
68. López-Melgar B, Fernández-Friera L, Oliva B, et al. Subclinical Atherosclerosis Burden by 3D Ultrasound in Mid-Life: The PESA Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:301–313.
69. Fernández-Friera L, Peñalvo JL, Fernández-Ortiz A, et al. Prevalence, Vascular Distribution, and Multiterritorial Extent of Subclinical Atherosclerosis in a Middle-Aged Cohort: The PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) Study. *Circulation*. 2015;131:2104–2113.
70. Taylor RS, Dalal HM, Zwisler AD. Cardiac rehabilitation for heart failure: ‘Cinderella’ or evidence-based pillar of care? *Eur Heart J*. 2023;44:1511–1518.
71. Bozkurt B, Fonarow GC, Goldberg LR, et al. Cardiac Rehabilitation for Patients With Heart Failure: JACC Expert Panel. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:1454–1469.
72. Molloy CD, Long L, Mordi IR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure - 2023 Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2023;25:2263–2273.
73. Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, et al. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:2329–2338.
74. Monin JL, Monchi M, Gest V, et al. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:2101–2107.
75. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021;60:727–800.
76. Dimitrow PP, Bober M, Michałowska J, et al. Left ventricular outflow tract gradient provoked by upright position or exercise in treated patients with hypertrophic cardiomyopathy without obstruction at rest. *Echocardiography*. 2009;26:513–520.
77. Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:280.