

## Selección de lo mejor del año 2016 en cuidados agudos cardiovasculares



### Selection of the Best of 2016 in Acute Cardiovascular Care

#### Sr. Editor:

A finales de 2015 se publicó la nueva guía de soporte vital y reanimación cardiopulmonar del *European Resuscitation Council*. Las principales novedades de dicha guía se detallan en el reciente artículo de Fernández-Lozano et al.<sup>1</sup>. Cabe destacar alguna de dichas novedades, como la frecuencia de compresiones torácicas recomendada, que es de 100-120 lpm (en 2010 era de 100 lpm) minimizando las interrupciones (10-12 ventilaciones/min; compresión:ventilación, 30:2). La profundidad de las compresiones para adultos debe ser de 5 cm sin sobrepasar los 6 cm. Se suprime la vasopresina del algoritmo de parada cardiaca en adultos y se indica que todos los pacientes adultos comatosos con retorno a la circulación espontánea deberían someterse a un control específico de la temperatura, con valor objetivo entre 32 y 36 °C (en 2010 era entre 32 y 34 °C).

Kudenchuk et al.<sup>2</sup> aleatorizaron a 3.026 pacientes con fibrilación ventricular refractaria o taquicardia ventricular sin pulso extrahospitalarias a amiodarona, lidocaína o placebo. No se detectaron diferencias pronósticas significativas entre los 3 grupos del estudio en supervivencia o resultados neurológicos (tabla).

Un subestudio retrospectivo del registro japonés Utstein<sup>3</sup> demostró en 282.183 pacientes adultos con parada cardiaca extrahospitalaria susceptible de desfibrilación, que los esfuerzos de la reanimación cardiopulmonar prehospitalaria iniciada por testigos deben continuarse durante al menos 40 min desde la recepción del aviso por los servicios de emergencia médica, con al menos 33 min de maniobras de reanimación desde la llegada al escenario<sup>3</sup>. La acción previa durante el tiempo señalado resultó en una mejora de la supervivencia y los resultados neurológicos a los 30 días del evento.

En el registro NCDR<sup>4</sup>, se observó que, en pacientes en *shock* cardiogénico (SC) secundario a infarto agudo de miocardio que

sobrevivieron a la fase de hospitalización (n = 5.555 [4,9%]), la mayor mortalidad atribuible al SC se confina fundamentalmente a los primeros 60 días del alta (el 9,6 frente al 5,5%; *hazard ratio* [HR] ajustada = 1,62; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,46-1,80). En cambio, una vez superada esta fase de los primeros 60 días, la mortalidad no difiere significativamente entre ambos grupos (considerando a los pacientes sin SC como el grupo de referencia, HR ajustada = 1,08; IC95%, 1,00-1,18).

Con respecto a la terapia de reemplazo renal para pacientes críticos con insuficiencia renal aguda (IRA), se han dado a conocer los resultados de 2 ensayos clínicos; el ELAIN<sup>5</sup> y el AKIKI<sup>6</sup>. El estudio ELAIN inscribió en un centro de Alemania a 231 pacientes con IRA y los aleatorizó a terapia precoz o tardía de reemplazo renal. Se definió la terapia precoz como la iniciada durante las primeras 8 h del diagnóstico de IRA en estadio 2 de la clasificación *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO). La terapia tardía de reemplazo se indicó en las primeras 12 h del diagnóstico de IRA en estadio 3. Se encontraron diferencias significativas a favor de la terapia precoz frente a la tardía en cuanto a menor mortalidad (objetivo primario) a los 90 días (el 39,3 frente al 54,7%; p = 0,03).

En contraste con los resultados del estudio previo, el ensayo clínico multicéntrico del grupo francés AKIKI describió una tasa de mortalidad similar con ambas estrategias, si bien el diseño de este ensayo difiere sustancialmente del empleado en el estudio ELAIN<sup>5</sup>. En el estudio AKIKI<sup>6</sup>, se aleatorizó 1:1 a 620 pacientes que sufrieron IRA durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos, a los que se había tratado con ventilación mecánica invasiva, perfusión de adrenalina/noradrenalina o ambas<sup>6</sup>. La estrategia precoz consistió en sesiones de hemodiálisis (continua o intermitente) en las primeras 6 h de documentarse la IRA en estadio 3 de la clasificación KDIGO. En la estrategia diferida, se inició la terapia de reemplazo renal en caso de que persistiera durante más de 72 h al menos 1 de las siguientes condiciones: nitrógeno ureico > 112 mg/dl (equivalente a 240 mg/dl de urea sérica), potasio sérico > 5,5 mmol/l a pesar del tratamiento médico, acidosis metabólica, oliguria o edema pulmonar. El objetivo primario del estudio, que era la supervivencia a los 60 días, no difirió significativamente entre los dos grupos (el 48,5 frente al 49,7%; p = 0,79).

#### Tabla

Eficacia y seguridad del uso parenteral de amiodarona, lidocaína y placebo (suero salino) en el contexto de parada cardiaca no traumática (fibrilación ventricular refractaria o taquicardia ventricular sin pulso). Resultados del estudio ROC<sup>2</sup>

	Placebo (n = 1.059)	p <sup>a</sup>	Amiodarona (n = 974)	p <sup>b</sup>	Lidocaína (n = 993)	p <sup>c</sup>
<b>Objetivos</b>						
<i>Objetivo primario</i>						
Supervivencia (%)	21	0,08	24,4	0,70	23,7	0,16
<i>Objetivos secundarios</i>						
Retorno a circulación espontánea (%)	34,6	0,52	35,9	0,07	39,9	0,01
Escala de Rankin modificada ≤ 3 puntos	16,6	0,19	18,8	0,44	17,5	0,59
Llegan a ingresar en el hospital (%)	39,7	0,01	45,7	0,55	47	< 0,001
	Placebo		Amiodarona		Lidocaína	p
<b>Eventos adversos, %</b>						
Tromboflebitis	0,2		0,1		0,3	0,61
Anafilaxia durante las primeras 24 horas	0		0		0	-
Convulsiones	3,7		3,2		5,1	0,07
Necesidad de marcapasos transitorio	2,7		4,9		3,2	0,02
Muerte antes del alta	78,8		75,3		75,7	0,16
Cualquier evento adverso durante las primeras 24 h o muerte antes del alta	80,4		78,3		78,0	0,20

ROC: Resuscitation Outcomes Consortium.

<sup>a</sup> Placebo comparado con amiodarona.

<sup>b</sup> Amiodarona comparada con lidocaína.

<sup>c</sup> Placebo comparado con lidocaína.

**CONFLICTO DE INTERESES**

E. Abu-Assi es Editor Asociado de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

Emad Abu-Assi<sup>a,\*</sup>, Alessandro Sionis<sup>b</sup>, Iván J. Núñez Gil<sup>c</sup>  
y Rosa María Lidón<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

<sup>d</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [eabuassi@gmail.com](mailto:eabuassi@gmail.com) (E. Abu-Assi).

On-line el 19 de diciembre de 2016

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Fernández Lozano I, Urkía C, Lopez Mesa JB, et al. Guías de resucitación cardiopulmonar 2015 del Consejo Europeo de Resucitación: puntos clave. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:588-594.
2. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2016;374:1711-1722.
3. Nagao K, Nonogi H, Yonemoto N, et al. Duration of prehospital resuscitation efforts after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2016;133:1386-1396.
4. Shah RU, De Lemos JA, Wang TY, et al. Post-hospital outcomes of patients with acute myocardial infarction with cardiogenic shock: findings from the NCDR. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:739-747.
5. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, et al. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the ELAIN Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016;315:2190-2199.
6. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2016;375:122-133.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.09.012>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.10.008>  
0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

**Selección de lo mejor del año 2016 en riesgo vascular y rehabilitación cardiaca****Selection of the Best of 2016 in Vascular Risk and Cardiac Rehabilitation****Sr. Editor:**

Durante 2016 se han publicado estudios con gran impacto en el área de la prevención cardiovascular y la rehabilitación cardiaca. Tres han sido relevantes por sus resultados positivos en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular. El subestudio renal del EMPA-REG<sup>1</sup>, diseñado con un análisis preespecificado para determinar los efectos de la empagliflozina en las complicaciones microvasculares de los pacientes con DM2 y alto riesgo vascular o cardiopatía isquémica establecida, demostró una reducción significativa del 39% en el objetivo primario (*hazard ratio* [HR] = 0,61; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,53-0,70), que era el inicio o empeoramiento de nefropatía. También mostró un 1,5% de duplicación de los valores de creatinina sérica, frente al 2,6% en el grupo placebo, con una disminución del riesgo relativo del 44% y un 0,3% de necesidad de entrada en diálisis, frente al 0,6% del grupo placebo, con una reducción del riesgo relativo del 55%, aunque no hubo diferencias en la aparición de albuminuria. En cuanto al objetivo combinado de muerte cardiovascular o empeoramiento de creatinina, fue significativamente más bajo en el grupo de empagliflozina: 0,61 (0,55-0,69;  $p < 0,001$ ). La reducción de eventos cardiovasculares encontrada en el estudio EMPA-REG se mantuvo en esta población de insuficiencia renal.

El segundo estudio, el LEADER<sup>2</sup>, valoró el efecto de la liraglutida en pacientes con DM2 y enfermedad cardiovascular o alto riesgo frente a placebo. En el grupo de liraglutida se observaron menos eventos cardiovasculares, el 13 frente al 14,9% (HR = 0,87; IC95%, 0,78-0,97;  $p = 0,007$ ). Dicha reducción se observó principalmente a expensas de una reducción de la tasa de mortalidad (el 8,2 frente al 9,6% con placebo; HR = 0,85; IC95%, 0,74-0,97;  $p = 0,02$ ). Las tasas de los otros componentes del objetivo principal no fueron estadísticamente diferentes respecto al grupo placebo (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, ingreso por insuficiencia cardiaca congestiva...).

Por lo tanto, LEADER es el primer estudio con análogos del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP1), que demuestra una reducción de la mortalidad. Tres meses más tarde se presentaron los resultados del estudio SUSTAIN-6<sup>3</sup> con una población muy parecida a la de los estudios anteriores de pacientes con DM2. Este estudio demuestra una reducción del objetivo combinado de muerte, infarto no mortal e ictus no mortal del 26% a expensas de una reducción del 39% del accidente cerebrovascular agudo, sin que haya diferencias significativas en infarto de miocardio y mortalidad. Cabe destacar la reducción del 35% en la tasa de revascularización coronaria o periférica. La hemorragia vítrea, la ceguera o los trastornos que precisaron tratamiento con un compuesto intravítreo o fotocoagulación fueron significativamente más frecuentes en quienes recibieron semaglutida, ya que se presentaron en el 3% de los pacientes que recibieron el compuesto activo, en comparación con el 1,8% del grupo de placebo, lo que representa un incremento del 76% ( $p = 0,02$ ).

En cuanto a la hipertensión arterial, el estudio SPRINT<sup>4</sup> se interrumpió prematuramente debido a que hubo una disminución del 30% en el riesgo de eventos cardiovasculares, incluida la mortalidad cardiovascular, y del 25% en el riesgo de mortalidad total en el grupo de control intensivo de la presión arterial, definida como  $< 120/80$  mmHg. Estos beneficios fueron más evidentes en 3 subgrupos de pacientes: los que no tenían enfermedad cardiovascular previa ni insuficiencia renal, los mayores de 75 años y los prehipertensos.

Posteriormente se publicó el registro CLARIFY<sup>5</sup>, cuyos resultados recomiendan precaución en las cifras objetivo de presión arterial para pacientes hipertensos con enfermedad coronaria estable, ya que, aunque se observó que a medida que la presión arterial se reducía a valores en 120-139 mmHg de presión sistólica o 70-79 mmHg de diastólica disminuían los episodios tanto mortales como no mortales, las reducciones mayores se acompañaron de un aumento de infarto de miocardio y de insuficiencia cardiaca (sí se redujo el riesgo de ictus), lo que indica la existencia de un fenómeno de curva en J en el control de cifras de presión arterial en la cardiopatía isquémica estable.

Las guías europeas, como por ejemplo la de prevención cardiovascular<sup>6</sup>, insisten en políticas preventivas, hábitos de vida y adherencia, y recomiendan un objetivo de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) según el riesgo vascular del