

Domínguez redactaron la versión preliminar del manuscrito. Todos los autores participaron en la corrección del manuscrito y han leído y aprobado la versión presentada.

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: martacobomarcos@hotmail.com
(M. Cobo Marcos).

On-line el 18 de janvier de 2023

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Paula Vela Martín^a, Andrea Matutano Muñoz^a,
David Sánchez Ortiz^a, Fernando Domínguez^{a,b,c},
Ana Royuela^{d,e} y Marta Cobo Marcos^{a,c,*}

^aDepartamento de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Instituto Investigación Sanitaria Puerta de Hierro (IDIPHISA), Majadahonda, Madrid, España

^bGrupo de Miocardiopatías Hereditarias, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid, España

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

^dUnidad de Bioestadística, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Instituto Investigación Sanitaria Puerta de Hierro (IDIPHISA), Madrid, España

^eCentro de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), España

BIBLIOGRAFÍA

1. Ter Maaten JM, Dunning AM, Valente MA, et al. Diuretic response in acute heart failure—an analysis from ASCEND-HF. *Am Heart J*. 2015;170:313–321.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599–3726.
3. Cobo-Marcos M, Zegri-Reiriz I, Remior-Perez P, et al. Usefulness of natriuresis to predict in-hospital diuretic resistance. *Am J Cardiovasc Dis*. 2020;10:350–355.
4. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, et al. Rationale and Design of the “Safety and Efficacy of the Combination of Loop with Thiazide-type Diuretics in Patients with Decompensated Heart Failure (CLOROTIC) Trial:” A Double-Blind, Randomized Placebo-Controlled Study to Determine the Effect of Combined Diuretic Therapy (Loop Diuretics With Thiazide-Type Diuretics) Among Patients With Decompensated Heart Failure. *J Card Fail*. 2016;22:529–536.
5. Mullens W, Dauw J, Martens P, et al. ADVOR Study Group. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med*. 2022;387:1185–1195.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.11.009>
0300-8932/

© 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tratamiento de la cardiotoxicidad leve asintomática en cáncer de mama HER2 positivo precoz. ¿Está realmente justificado?



Treatment of mild asymptomatic cardiotoxicity in early-stage HER 2-positive breast cancer. Is it justified?

Sr. Editor:

La definición de la disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento oncológico (DC-TO) ha cambiado en los últimos años. Actualmente, la DC-TO se clasifica en leve cuando hay una elevación de troponina o un cambio > 15% en el *strain* longitudinal global (SLG) respecto su valor basal con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≥ 50%; moderada cuando la FEVI cae 10 puntos y se sitúa entre el 40 y el 49%, y grave cuando la FEVI se reduce por debajo del 40%¹. En la recién publicada guía de Cardio-Oncología², en casos de DC-TO leve se recomienda iniciar bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) para evitar la progresión a DC-TO moderada o grave, con una clase de recomendación IIa y nivel de evidencia B².

En el presente estudio se determinó la incidencia de DC-TO en una cohorte de pacientes con cáncer de mama HER2 positivo precoz (CM-HER2p). Asimismo se analizó el valor de la troponina I ultrasensible (TnI-us) y del SGL predictivo de la aparición de DC-TO moderada o grave y su potencial utilidad para iniciar un tratamiento cardioprotector.

Entre mayo de 2018 y mayo de 2021, se incluyó a 95 pacientes con CM-HER2p consecutivos en un centro de tercer nivel. Los criterios de exclusión fueron una FEVI basal < 50%, la presencia de una cardiopatía que pudiera condicionar un deterioro de la FEVI en el seguimiento y haber recibido quimioterapia previamente. Se realizó seguimiento clínico y ecocardiográfico basal y cada 3 meses hasta finalizar el tratamiento. Se analizó la FEVI por el método de Simpson biplanar y se proporcionó el valor promedio del SGL regional obtenido a través del análisis de 2, 3 y 4 cámaras. Se

realizaron determinaciones de TnI-us en cada ciclo de tratamiento; se consideró positiva al superar el umbral de referencia del laboratorio (> 40 ng/l). En caso de DC-TO, se realizó una cardiorensonancia magnética (CRM). Los valores de T1 y T2 nativos se obtuvieron del valor promedio de los 16 segmentos en eje corto en las secuencias de mapeo en T1 y T2 y el volumen extracelular se calculó a partir de las secuencias de mapeo en T1 antes y después del contraste. Por protocolo, se inició tratamiento con IECA o bloqueadores beta solo en casos de DC-TO moderada-grave.

En la **tabla 1** se muestran las características basales de las pacientes. El 48,4% recibió tratamiento secuencial con antraciclinas y terapia anti-HER2 y el 51,6%, terapia anti-HER2 sin antraciclinas. Con un seguimiento medio de 13,6 meses, no se presentó DC-TO sintomática. Sin embargo, la incidencia de DC-TO asintomática fue del 60%: leve en 53 pacientes (55,8%), moderada en 3 (3,2%) y grave en 1 (1,1%). La media de tiempo hasta el diagnóstico de la DC-TO fue de 162,1 días. Por otra parte, 3 pacientes presentaron progresión de la enfermedad oncológica y hubo 1 muerte de causa no cardiovascular. En el análisis bivariado, los factores de riesgo cardiovascular y el uso del doble bloqueo anti-HER2 con pertuzumab no se asociaron con el desarrollo de DC-TO. En el modelo multivariado, ajustado por edad, hipertensión, dislipemia, diabetes y uso de pertuzumab, el único factor asociado con DC-TO fue el uso de antraciclinas (*odds ratio* = 7,78; intervalo de confianza del 95%, 2,55-27,08; *p* < 0,001).

En total, 37 pacientes (38,9%) presentaron elevación de TnI-us y 36 (37,9%), un cambio > 15% en el SLG; 16 pacientes tenían ambas alteraciones al mismo tiempo. Sin embargo, solo 4 pacientes (4,2%) contrajeron una DC-TO moderada-grave. En la **tabla 1** se muestra la distribución de la alteración de la TnI, el SLG y la FEVI en función de si habían recibido antraciclinas o no. Los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de la TnI-us y del cambio > 15% en el SLG para predecir la aparición de DC-TO moderada-grave se muestran en la **tabla 2**. Aunque la sensibilidad, la especificidad y el VPP de la TnI-us y el SLG fueron pobres,

Tabla 1

Características diferenciales de los pacientes con CM-HER2p en función del desarrollo de DC-TO y del tratamiento oncológico recibido

	Muestra total (n=95)			Pacientes con tratamiento a base de antraciclinas (n=46)			Pacientes en tratamiento sin antraciclinas (n=49)		
	Sin DC-TO, n=38	Con DC-TO, n=57	p	Sin DC-TO, n=7	Con DC-TO, n=39	p	Sin DC-TO, n=31	Con DC-TO, n=18	p
Características basales									
Edad (años)	55,2 ± 14,1	51,6 ± 11	0,28	51,5 ± 11,7	49,5 ± 11,1	0,92	56 ± 14,6	56,1 ± 9,7	0,87
Tabaquismo	11 (29)	15 (26,3)	0,87	3 (42,9)	13 (33,3)	0,75	8 (25,8)	2 (11,1)	0,38
IMC	25,5 ± 5,5	25,7 ± 5	0,58	27,1 ± 6,5	24,8 ± 3,6	0,38	25,2 ± 5,3	27,7 ± 6,7	0,18
Hipertensión	11 (29)	7 (12,3)	0,05	2 (28,6)	3 (7,7)	0,15	9 (29)	4 (22,2)	0,75
Diabetes mellitus	5 (13,2)	4 (7)	0,48	2 (28,6)	1 (2,6)	0,06	3 (9,7)	3 (16,7)	0,66
Dislipemia	9 (23,7)	10 (17,5)	0,61	2 (28,6)	5 (12,8)	0,57	7 (22,6)	5 (27,8)	0,74
Tratamiento basal									
IECA o ARA-II	2 (5,3)	2 (3,5)	1	0	1 (2,6)	1	2 (6,5)	1 (5,6)	1
Bloqueador beta	1 (2,6)	1 (1,8)	1	0	1 (2,6)	1	1 (3,2)	0	1
Estatinas (n; %)	1 (2,6)	2 (3,5)	1	0	0	1	1 (3,2)	2 (11,1)	0,71
Datos ecocardiográficos basales									
Diámetro telediastólico del VI	42,3 ± 4,8	42,9 ± 4,6	0,52	42,3 ± 3,7	42,1 ± 4,9	0,98	42,3 ± 5	44,6 ± 3,5	0,11
Diámetro telesistólico del VI	28,3 ± 3,8	27,7 ± 3,8	0,34	29,1 ± 3,9	27,4 ± 3,9	0,29	28,1 ± 3,9	28,4 ± 3,7	0,91
Aurícula izquierda (cm ²)	16,3 ± 3,6	16,5 ± 3,3	0,82	16,9 ± 2,8	15,9 ± 3,2	0,34	15,8 ± 3,9	17,7 ± 3,1	0,18
TAPSE (mm)	21,2 ± 3,5	21,9 ± 3,4	0,39	22,3 ± 2,7	22 ± 3,4	0,62	21 ± 3,7	21,6 ± 3,4	0,52
SLG medio basal	-21,4 ± 2,2	-22,1 ± 2,4	0,21	-21,2 ± 1,1	-22 ± 2,3	0,36	-21,5 ± 2,4	-22,3 ± 2,6	0,02
E/e' basal	7 ± 2,6	7 ± 1,8	0,78	7 ± 1,9	7,1 ± 1,7	0,85	7 ± 2,7	6,9 ± 2,1	0,98
E/e' > 15	1 (2,6)	2 (3,5)	1	0	0		1 (3,2)	2 (11,1)	0,55
FEVI basal (%)	61,4 ± 3,3	62,1 ± 4	0,47	58,7 ± 1,4	62,2 ± 3,6	0,02	62 ± 3,2	61,9 ± 4,8	0,61
Biomarcadores basales									
Troponina I ultrasensible (ng/l)	3,4 ± 0,8	4,8 ± 3,8	0,16	3 ± 0	5 ± 4,3	0,10	3,5 ± 0,9	4,2 ± 2	0,54
VARIABLES ONCOLÓGICAS									
Estadio tumoral			0,34			0,24			0,31
I	10 (26,3)	5 (8,8)		0	2 (5,1)		10 (9,7)	3 (16,7)	
II A	16 (42,1)	30 (52,6)		2 (28,6)	21 (53,8)		14 (29)	9 (50)	
II B	8 (21,1)	13 (22,8)		1 (14,3)	9 (23,1)		7 (12,9)	4 (22,2)	
III A	1 (2,6)	4 (7)		1 (14,3)	3 (7,7)		0	1 (5,6)	
III B	1 (2,6)	2 (3,5)		1 (14,3)	2 (5,1)		0	0	
III C	2 (5,3)	3 (5,3)		2 (28,6)	2 (5,1)		0	1 (5,6)	
Tratamiento quimioterápico									
Antraciclinas	7 (18,4)	39 (68,4)	< 0,001	7 (100)	39 (100)	1	0	0	
Doxorubicina	4 (10,5)	19 (33,3)	0,02	4 (57,1)	19 (48,7)	1			
Doxorubicina liposomal	1 (2,6)	2 (3,5)	1	1 (14,3)	2 (5,1)	0,39			
Adriamicina	2 (5,3)	20 (35,1)	0,001	2 (28,6)	20 (51,3)	0,42			
Ciclofosfamida	7 (18,4)	39 (68,4)	< 0,001	7 (100)	39 (100)	1	0	0	
Taxanos									
Docetaxel	14 (36,8)	14 (24,6)	0,25	0	3 (7,7)	1	14 (45,2)	11 (61,1)	0,36
Paclitaxel	24 (63,2)	44 (77,2)	0,16	7 (100)	37 (94,9)	1	17 (54,8)	7 (38,9)	0,37

Tabla 1 (Continuación)
Características diferenciales de los pacientes con CM-HER2p en función del desarrollo de DC-TO y del tratamiento oncológico recibido

	Muestra total (n = 95)			Pacientes con tratamiento a base de antraciclinas (n = 46)			Pacientes en tratamiento sin antraciclinas (n = 49)		
	Sin DC-TO, n = 38	Con DC-TO, n = 57	p	Sin DC-TO, n = 7	Con DC-TO, n = 39	p	Sin DC-TO, n = 31	Con DC-TO, n = 18	p
Carboplatino	14 (36,8)	11 (19,3)	0,1	0	0		14 (45,2)	11 (61,1)	0,38
Pertuzumab	26 (68,4)	51 (89,5)	0,01	7 (100)	37 (94,9)	1	19 (61,3)	14 (77,8)	0,35
Radioterapia									
Dosis media cardiaca	1,94 ± 1,8	1,97 ± 1,8	0,91	1,55 ± 1	1,98 ± 1,7	0,68	2 ± 1,9	1,9 ± 2	0,76
Seguimiento: biomarcadores y ecocardiograma									
Elevación de troponina I ultrasensible	0	37 (37,6)		0	35 (89,7)		0	2 (11,1)	
Pico de troponina I ultrasensible	10,2 ± 10,7	123,8 ± 179,1	<0,001	27,3 ± 14,7	139,9 ± 132,7	0,001	6,5 ± 4,5	84,6 ± 261,7	0,17
Cambio > 15% del SLG	0	36 (63,2)		0	20 (51,3)		0	16 (88,9)	
Peor SLG	-20 ± 2	-18,7 ± 2,1	0,002	-20,2 ± 1,5	-19 ± 1,9	0,08	-20 ± 2,1	-18 ± 2,5	0,01
FEVI < 50%	0	4 (7)		0	1 (2,6)		0	3 (16,7)	
Peor FEVI (%)	59,5 ± 2,9	57,1 ± 5,5	0,02	58,1 ± 3,3	57,6 ± 3,6	0,76	59,7 ± 2,8	55,9 ± 8,2	0,18

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; DC-TO: disfunción cardiaca relacionada con tratamiento oncológico; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IMC: índice de masa corporal; SLG: strain longitudinal global; TAPSE: desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo; VI: ventrículo izquierdo. Los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

el VPN resultó del 95,1% y el 99% respectivamente. En cambio, de las 4 pacientes con DC-TO moderada-grave, solo 1 presentó elevación de Tnl-us, y aunque todas presentaron también un cambio > 15% en el SLG, este no se documentó hasta el diagnóstico de la DC-TO moderada-grave.

De acuerdo con los resultados del registro Cardiotox³, nuestra cohorte de CM-HER2p también observó una elevada incidencia de DC-TO leve por aumento de la Tnl-us y alteración del SLG, mientras que la incidencia de DC-TO moderada-grave fue baja (4,2%). Al igual que en otras series⁴, el valor añadido de la Tnl-us y el SLG radicó principalmente en su elevado VPN para predecir DC-TO moderada-grave, mientras que los valores de sensibilidad, especificidad y VPP fueron discretos. Aunque consideramos que la presencia de DC-TO leve justifica un seguimiento cardiológico estrecho⁵, en nuestra serie ninguno de los 53 pacientes con DC-TO leve escaló a DC-TO moderada-grave en el seguimiento a pesar de que no iniciaran tratamiento con IECA o bloqueadores beta. Por otro lado, de los 4 pacientes con DC-TO moderada-grave, solamente 1 había tenido antes una DC-TO leve, por lo que 3 de ellos no habrían tenido indicación de dicho tratamiento. Por último, el 38,2% de las CRM realizadas a pacientes con DC-TO leve fueron estrictamente normales, y no se documentó alteración en los parámetros del mapeo en T1 o T2 ni en el volumen extracelular. Aunque estos resultados están limitados por el escaso tamaño muestral, indicarían que probablemente el riesgo de evolución a DC-TO moderada-grave en estos pacientes con CRM normal es bajo, incluso sin tratamiento cardioprotector. En este sentido, la CRM podría ser de utilidad como marcador adicional en la decisión de iniciar o no el tratamiento cardioprotector para los pacientes con DC-TO leve.

FINANCIACIÓN

El estudio recibió financiación a través de una beca la Sociedad Española de Cardiología en 2017 y de un proyecto FIS del ISC-III en 2017 PI17/510.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

G. Oristrell e I. Ferreira-González han contribuido a la redacción del artículo y el análisis estadístico. M. Arumí y S. Escrivá-de-Romaní han contribuido en la inclusión de pacientes en el estudio. F. Valente y G. Burcet han contribuido en la realización de ecocardiogramas y CRM a las pacientes incluidas en el estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no presentan ningún conflicto de intereses en relación con este trabajo.

Gerard Oristrell^{a,b,*}, Gemma Burcet^c, Filipa Valente^{a,b}, Santiago Escrivá-De-Romaní^{d,e}, Miriam Arumí^{d,e} e Ignacio Ferreira-González^{a,f}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

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

^cServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

^dServicio de Oncología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

Tabla 2

Sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo de la Tnl-us y el SLG para el desarrollo de DC-TO moderada-grave

	DC-TO moderada y grave			
	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
Tnl-us+	0,25 (0,01-0,81)	0,60 (0,50-0,71)	0,03 (0,01-0,13)	0,95 (0,91-0,97)
Cambio del SLG > 15%	1 (0,40-1)	0,65 (0,54-0,75)	0,09 (0,05-0,13)	0,99 (0,95-1)
Cambio del SLG > 15%+Tnl-us+	0,25 (0,01-0,81)	0,84 (0,74-0,90)	0,23 (0,05-0,64)	0,85 (0,76-0,91)

DC-TO: disfunción cardíaca relacionada con tratamiento oncológico; SGL: *strain* longitudinal global; Tnl-us: troponina I ultrasensible.

^eUnidad de Cáncer de Mama, Vall d'Hebron Instituto de Oncología (VHIO) Centro Cellex, Barcelona, España

^fCentro de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: gerard.oristrell@gmail.com (G. Oristrell).

On-line el 11 de janvier de 2023

BIBLIOGRAFÍA

- Herrmann J, Lenihan D, Armenian S, et al. Defining cardiovascular toxicities of cancer therapies: an International Cardio-Oncology Society (IC-OS) consensus statement. *Eur Heart J*. 2022;43:280–299.
- Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the

European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022;43:4229–4361.

- López-Sendón J, Álvarez-Ortega C, Zamora Auñón P, et al. Classification, prevalence, and outcomes of anticancer therapy-induced cardiotoxicity: the CARDIOTOX registry. *Eur Heart J*. 2020;41:1720–1729.
- Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD, et al. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2751–2768.
- Martín García A, Mitroi C, Mazon Ramos P, et al. Estratificación, monitorización y control del riesgo cardiovascular en pacientes con cáncer. Documento de consenso de SEC, FEC, SEOM, SEOR, SEHH, SEMG, AEEMT, AEEC y AECC. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74:438–448.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.11.018>
0300-8932/

© 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Grado de control del riesgo cardiovascular del paciente diabético hospitalizado en los servicios de cardiología



Quality control of cardiovascular risk in hospitalized diabetic patients in cardiology services

Sr. Editor:

La guía europea de 2019 introdujo el concepto del riesgo cardiovascular (RCV) como base para el tratamiento del paciente diabético (PDM) y lo reclasifica en 3 categorías: riesgo moderado, alto y muy alto¹. A los pacientes con alto/muy alto RCV se los debería tratar con fármacos con demostrado beneficio cardiovascular, los inhibidores del cotransportador 2 de sodio y glucosa (iSGLT2) y los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP1)¹. La participación del cardiólogo en el tratamiento del PDM puede ser mejorable².

El objetivo del estudio es evaluar el perfil del PDM ingresado en cardiología y se dividió en una fase extrahospitalaria (estratificación del RCV del PDM según la guía de 2019¹, prescripción de estatinas en general y de alta potencia, de iSGLT2 y de arGLP1) y una fase hospitalaria a cargo del cardiólogo (nuevo diagnóstico de diabetes mellitus [DM], determinación de HbA_{1c} y proteinuria durante el ingreso y optimización de tratamiento al alta).

Previo acuerdo de confidencialidad, se solicitó a la Consejería de Sanidad del Principado de Asturias el listado de altas hospitalarias de pacientes ingresados en cardiología durante 3 meses consecutivos de 2019 (estancia mínima, 4 días). Los parámetros obtenidos se extraen de lo comunicado en los informes de alta hospitalaria³.

Mediante el programa informático R, se realizó un análisis estadístico descriptivo de la población diabética, su comparación

con la no diabética y un análisis del tratamiento del PDM. La comparación entre los grupos se realizó mediante pruebas de la χ^2 o la exacta de Fisher para las variables categóricas y pruebas de Kruskal-Wallis y Mann-Whitney para las variables numéricas. En caso de $p < 0,05$, se realizó una prueba *post-hoc* con corrección de Benjamini y Hochberg.

Se seleccionó a 1.200 pacientes y se excluyó a 127 con informes de alta incompletos³. La muestra final fue de 1.073 pacientes. Los datos pertenecen a 5 hospitales que atienden a una población de 901.339 personas (el 88,4% de la comunidad autónoma). El 29,9% del total de la muestra eran diabéticos y el 75% de ellos ya estaban en muy alto RCV antes del ingreso hospitalario. En la *tabla 1* se detallan las características basales de la muestra. Se observan diferencias entre la población diabética y la no diabética y entre las 2 categorías de DM. Destaca que casi la mitad del total de la muestra (48,5%) ya se encontraba en tratamiento con estatinas previo, con una proporción significativamente mayor de PDM (67%). En el grupo de diabéticos con muy alto RCV, el 76% de los pacientes estaban en tratamiento con este grupo farmacológico y el 50%, con estatinas de alta potencia. En lo que respecta a los tratamientos antidiabéticos con beneficio cardiovascular, el 7,9% del grupo con muy alto RCV y el 7,5% del grupo en riesgo moderado/alto estaban en tratamiento con iSGLT2. En cuanto al control metabólico de los PDM prehospitalario, el 25,5% presentaba HbA_{1c} < 7% y el 54,8%, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad < 100 mg/dl.

Durante el ingreso, se indicó en el informe de alta un nuevo diagnóstico de DM en 19 pacientes (el 2,5% de los pacientes sin DM previa). Se evaluó la HbA_{1c} del 45,5% de la muestra, sin diferencias entre diabéticos y no diabéticos. Se determinó el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad del 70,7% de los pacientes de la