

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mihnea.casian@gmail.com (M. Casian).

✉ @MihneaCasian (M. Casian)

On-line el 19 de febrero de 2024

BIBLIOGRAFÍA

- Martín-Álvarez E, Larrañaga-Moreira JM, Barge-Caballero G, Souto-Caínzos B, Crepo-Leiro MG, Barriales-Villa R. Diagnóstico de amiloidosis por transtirretina en pacientes con una miocardiopatía previa. *Rev Esp Cardiol*. 2023 <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.10.003>.
- Canepa M, Fumagalli C, Tini G, et al. Temporal Trend of Age at Diagnosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2020;13:e007230.

- Rowin EJ, Ruberg FL, Das G, et al. Identification of Transthyretin Cardiac Amyloidosis Among Patients Previously Diagnosed With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation: Circ Cardiovasc Imaging*. 2022;15:e014938.
- Chimenti C, Alfarano M, Maestrini V, et al. False-positive bone scintigraphy denoting transthyretin amyloid in elderly hypertrophic cardiomyopathy. *ESC Heart Fail*. 2021;8:3387–3391.
- Schafer EB, Tushak Z, Trankle CR, Rao K, Cartagena LC, Shah KB. False-Positive 99mTechnetium-Pyrophosphate Scintigraphy in Two Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2021;14:e007558.
- Wakat MA, Chilton HM, Hackshaw BT, Cowan RJ, Ball JD, Watson Jr NE. Comparison of Tc-99m pyrophosphate and Tc-99m hydroxymethylene diphosphonate in acute myocardial infarction: concise communication. *J Nucl Med*. 1980;21:203–206.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.11.016>

0300-8932/© 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Amiloidosis por transtirretina diagnosticada en pacientes con una miocardiopatía previa - oportunidades y preguntas abiertas. Respuesta



Diagnosing transthyretin amyloidosis in patients with known genetic cardiomyopathies - opportunities and open questions. Response

Sr. Editor:

Nos gustaría agradecer a Casian et al. por el interés mostrado en nuestro artículo¹ e intentaremos abordar algunas de las cuestiones planteadas.

Aunque en el estudio familiar de los primeros 2 casos no se pudo identificar a más portadores, se han descrito las variantes de *TNNC1* p.Ala8Val y de *MYL3* p.Met173Val en otras familias con miocardiopatía hipertrófica y se han presentado estudios funcionales que avalan su patogenicidad^{2,3}.

Los falsos positivos de la gammagrafía cardiaca aparecen principalmente en otros tipos de miocardiopatía amiloide, pero también en infarto de miocardio reciente o cardiotoxicidad por hidroxicloriguina. La masa de sangre intraventricular podría interpretarse como un falso positivo y, por consiguiente, se recomienda la tomografía computarizada por emisión monofotónica para confirmar la captación⁴. Reconocemos que se han descrito casos de falso positivo en la miocardiopatía hipertrófica⁵, pero, a diferencia del nuestro, no mostraron las señales de alerta o los hallazgos de imagen esperados en la amiloidosis cardiaca por transtirretina, como la conservación apical en el rastreo de marcas o un volumen extracelular/T₁ elevado⁴. Nuestro primer caso tenía un síndrome coronario crónico, pero no un infarto de miocardio reciente, y los depósitos de amiloidosis por transtirretina se confirmaron en la biopsia endomiocárdica¹. Actualmente, se acepta un diagnóstico no invasivo de amiloidosis cardiaca por transtirretina cuando el cuadro clínico es compatible y hay una captación de grado ≥ 2 en la gammagrafía cardiaca en ausencia de gammapatía monoclonal⁴.

Por último, se inició la administración de 61 mg de tafamidis en el primer y el segundo caso. En el tercero no se inició porque la paciente se negó a intentar la confirmación histológica.

FINANCIACIÓN

No se recibió financiación para este estudio.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.11.016>

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

No se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en este estudio.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

E. Martín-Álvarez, R. Barriales-Villa y J.M. Larrañaga-Moreira diseñaron y escribieron el artículo. M.G. Crespo-Leiro realizó la revisión crítica del artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

J.M. Larrañaga-Moreira, M.G. Crespo Leiro y R. Barriales-Villa informan de que recibieron financiación de Pfizer para asistir a conferencias. M.G. Crespo-Leiro recibió financiación de Pfizer en su centro para participar en un ensayo clínico. R. Barriales-Villa ha realizado trabajos de asesoría para Pfizer, Alnylam y Akcea.

Esteban Martín-Álvarez^{a,b,*}, José María Larrañaga-Moreira^{a,b}, María Generosa Crepo-Leiro^{a,b,c} y Roberto Barriales-Villa^{a,b,c}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de A Coruña, A Coruña, España

^bInstituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), A Coruña, España

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esteban.martin.alvarez@sergas.es

(E. Martín-Álvarez).

✉ @emarlvl (E. Martín-Álvarez).

On-line el 12 de marzo de 2024

BIBLIOGRAFÍA

- Martín-Álvarez E, Larrañaga-Moreira JM, Barge-Caballero G, et al. Diagnosis of transthyretin amyloidosis in patients with established cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol*. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2023.09.012>.
- Cordina NM, Liew CK, Gell DA, et al. Effects of calcium binding and the hypertrophic cardiomyopathy A8 V mutation on the dynamic equilibrium between closed and open conformations of the regulatory N-domain of isolated cardiac troponin C. *Biochemistry*. 2013;52:1950–1962.
- Huang W, Szczesna-Cordary D. Molecular mechanisms of cardiomyopathy phenotypes associated with myosin light chain mutations. *J Muscle Res Cell Motil*. 2015;36:433.

4. García-Pavía P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2021;42:1554–1568.
5. Schafer EB, Tushak Z, Trankle CR, et al. False-Positive 99mTc-Tetraphosphate Scintigraphy in Two Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2021;14:e007558.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.12.018>

0300-8932/© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Patrón circadiano de la frecuencia cardiaca en pacientes con insuficiencia cardiaca



Circadian rhythm of heart rate in patients with heart failure

Sr. Editor:

Tras leer con interés el estudio publicado en *Revista Española de Cardiología* por de Juan Bagudá et al.¹, se incluyen algunas observaciones que pueden ser de interés para el lector.

La presión arterial (PA) y la frecuencia cardiaca (FC) son dos variables fisiológicas que presentan un ritmo circadiano con picos diurnos y valles nocturnos. Estas constantes son muy importantes para optimizar el tratamiento farmacológico en los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC). Sin embargo, en la práctica clínica, los pacientes aportan el registro de una sola medición diaria y no se tiene en cuenta el probable comportamiento circadiano de estas variables. Esto puede llegar a suponer una limitación en la prescripción farmacológica que podría mitigarse con el sondeo de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Hay trabajos que estratifican mejor el riesgo cardiovascular mediante la MAPA en comparación con la medición en consulta, sobre todo si se evalúa la PA sistólica durante el sueño. No solo en los pacientes con PA sin descenso durante el sueño aumenta el riesgo cardiovascular, también se eleva en los pacientes con FC sin descenso durante el sueño^{2,3}.

En el trabajo publicado por de Juan Bagudá et al.¹ se estudió la MAPA en pacientes con IC en todo el espectro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). El objetivo fue describir la prevalencia y los factores asociados con los diferentes fenotipos de hipertensión arterial diurna y los patrones de PA nocturnos en pacientes con IC. El estudio seleccionó a 266 pacientes, que no presentasen descompensación clínica y que tuvieran un tratamiento farmacológico optimizado, para medirles la PA en consulta y mediante MAPA durante 24 h. Al enfocarse en los patrones nocturnos, se clasificaron como *dipper*, *extreme dipper*, *nondipper* y *riser* (*reverse dipper*). La edad media de los pacientes fue de $71,8 \pm 12$ años. De ellos, 177 (66,5%) eran varones y 210 (79%) tenían diagnóstico previo de hipertensión arterial. El patrón nocturno más frecuente fue *nondipper* (42,9%), asociado a peor clase funcional y mayor proporción de pacientes con IC y FEVI reducida. Es necesario subrayar que no se observaron diferencias en los patrones nocturnos según la FEVI. Los autores destacan dos hechos muy importantes. Por un lado, se observa una elevada alteración del patrón nocturno de PA respecto a la población general o con hipertensión arterial. Según estos datos, los pacientes con IC presentan tan solo un 31% de patrón *dipper* respecto al 70% encontrado en población sana y con hipertensión arterial. Los pacientes con patrón *nondipper* representan un 42,9% de la muestra, en posible relación con mayores niveles de catecolaminas y volumen sanguíneo circulante en decúbito.

El patrón *nondipper* nocturno de la PA y la FC está poco estudiado en la IC. Hay datos que sugieren que la FC sin descenso nocturno puede generar mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa en comparación con los pacientes con PA sin descenso nocturno³. Recientemente, Ogozawa et al.⁴ demostraron que los

pacientes con FC que sigan un patrón *nondipper* nocturno y presenten concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos tienen mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares. En el estudio publicado por de Juan Bagudá et al.¹ no se reconoció la importancia de los parámetros derivados de la FC de la MAPA en pacientes con IC estable. Además, en las características basales de su población, los autores determinaron concentraciones de péptidos natriuréticos en relación con los fenotipos de PA sin observar diferencia alguna entre ellos. Sería interesante saber si sucede lo mismo con la variable FC.

Por lo tanto, hay que considerar que el análisis circadiano de la FC en pacientes con IC podría ser una variable que facilitara el pronóstico de los pacientes con IC estable. Dado que el patrón *nondipper* de la PA está presente en muchos pacientes con IC, es posible que se obtengan hallazgos similares en cuanto a la FC. El estudio de la FC no precisa medidas adicionales durante la MAPA, es de fácil acceso y podría aportar el patrón circadiano de la FC en pacientes con IC para un abordaje terapéutico óptimo y una mejor discriminación del riesgo cardiovascular.

FINANCIACIÓN

Sin financiación.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron de igual manera en la redacción de esta carta.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Nestor Báez-Ferrer^a y Alberto Domínguez-Rodríguez^{a,b,c,*}

^aDepartamento de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

^bFacultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea de Canarias, La Orotava, Santa Cruz de Tenerife, España

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

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: adrvdg@hotmail.com
(A. Domínguez-Rodríguez).

On-line el 5 de diciembre de 2023

BIBLIOGRAFÍA

1. de Juan Bagudá J, Rodríguez Chaverri A, Caravaca Pérez P, et al. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring in patients with stable heart failure. Prevalence and associated factors. *Rev Esp Cardiol*. 2023;76:852–861.
2. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, et al. Cardiovascular disease risk stratification by the Framingham score is markedly improved by ambulatory compared with office blood pressure. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74:953–961.