

4. Bramlage P, Messer C, Bitterlich N, Pohlmann C, Cuneo A, Stammwitz E, et al. The effect of optimal medical therapy on 1-year mortality after acute myocardial infarction. *Heart*. 2010;96:604-9.
5. Drozda Jr J, Messer JV, Spertus J, Abramowitz B, Alexander K, Beam CT, et al. ACCF/AHA/AMA-PCPI 2011 performance measures for adults with coronary artery disease and hypertension. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Performance Measures and the American Medical Association-Physician Consortium for Performance Improvement. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:316-36.
6. De la Hera JM, Vegas JM, Hernández E, Lozano I, García-Ruiz JM, Fernández-Cimadevilla OC, et al. Rendimiento de la glucohemoglobina y un modelo de riesgo para la detección de diabetes desconocida en pacientes coronarios. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:759-64.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.023>

Cardiopatía isquémica en la mujer. Datos del estudio CIBAR

Ischemic Heart Disease in Women. Data From BARIHD Study

Sra. Editora:

La relación entre la cardiopatía isquémica y el sexo de los pacientes continúa estando vigente, dado que la estrategias de tratamiento y de prevención secundaria, así como sus resultados

en forma de pronóstico, siguen siendo diferentes para varones y mujeres, aunque sí podemos decir que se ha experimentado una mejora en la última década¹⁻³.

El objetivo de nuestro estudio es mostrar las diferencias en función del sexo en cuanto a características clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico, en una cohorte inicial de 1.108 pacientes con cardiopatía isquémica crónica procedentes de atención primaria (AP) y con una evolución mínima de 1 año tras el primer episodio.

Tabla 1

Características clínicas, factores de riesgo, comorbilidades, pruebas diagnósticas y tratamiento de los pacientes incluidos en el Estudio CIBAR. Distribución en función del sexo

	Total	Varones	Mujeres	p
Pacientes	1.108 (100)	798 (72)	310 (28)	
Edad (años)	69,2 ± 11,1	71,1 ± 9,8	68,5 ± 11,5	< 0,001
Angina estable	258 (23,3)	166 (20,9)	92 (29,3)	0,003
Angina inestable	243 (21,9)	156 (19,6)	87 (27,7)	0,004
Infarto agudo miocardio	607 (54,8)	472 (59,4)	135 (43)	< 0,001
Hipertensión arterial	726 (65,5)	478 (60,2)	248 (79,4)	< 0,001
Dislipemia	779 (70,3)	542 (67,9)	237 (76,5)	0,009
Diabetes	318 (28,7)	212 (26,6)	106 (34,2)	0,015
Tabaquismo actual	110 (9,9)	100 (12,5)	10 (3,2)	< 0,001
Obesidad ^a	436 (39,4)	289 (36,2)	147 (47,4)	0,001
Obesidad central ^b	604 (54,5)	367 (46)	237 (76,5)	< 0,001
Síndrome metabólico ^c	490 (44,2)	309 (38,7)	181 (58,4)	< 0,001
Insuficiencia cardiaca previa	120 (10,8)	81 (10,2)	39 (12,6)	0,238
Fibrilación auricular	159 (14,4)	105 (13,2)	54 (17,4)	0,071
Ictus	97 (8,8)	66 (8,3)	31 (10)	0,407
Vasculopatía periférica	153 (13,8)	122 (15,3)	31 (10)	0,025
Valvulopatía	175 (15,8)	108 (13,5)	67 (21,6)	0,001
Ecocardiograma	854 (77,1)	622 (77,9)	232 (74,8)	0,266
Ergometría	617 (55,7)	453 (57,1)	160 (51,3)	0,077
Coronariografía	827 (74,6)	628 (78,7)	199 (64,2)	< 0,001
Lesión multivaso	405 (49)	324 (51,6)	81 (40,3)	< 0,001
Angioplastia coronaria	439 (39,6)	347 (43,5)	92 (29,7)	< 0,001
Cirugía de revascularización coronaria	195 (17,6)	161 (20,3)	34 (10,8)	< 0,001
Antiagregantes	914 (82,5)	668 (83,7)	246 (79,4)	0,094
Anticoagulantes	184 (16,6)	127 (15,9)	57 (18,4)	0,324
Nitratos	571 (51,5)	397 (49,7)	174 (56,1)	0,061
Bloqueadores beta	665 (60)	487 (61)	178 (57,4)	0,275
IECA y/o ARA-II	674 (60,8)	466 (58,4)	208 (67,1)	0,009
Antagonistas del calcio	422 (38,1)	288 (36,1)	134 (43,2)	0,033
Diuréticos	367 (33,1)	237 (29,7)	130 (41,9)	< 0,001
Estatinas	967 (87,3)	695 (87,1)	272 (87,7)	0,841
Ejercicio físico ^d	850 (76,7)	630 (79,3)	230 (70,1)	0,001

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

^a Índice de masa corporal > 30.

^b Perímetro abdominal ≥ 102 cm en varones o ≥ 88 cm mujeres.

^c Según ATP-III 2001.

^d Definido como cualquier ejercicio aeróbico de más de 20 min de duración, al menos tres veces por semana.

Tabla 2

Mortalidad e ingresos de los pacientes incluidos en el Estudio CIBAR durante el seguimiento. Distribución en función del sexo

	Total	Varones	Mujeres	p
Pacientes	1.095 (100)	787 (71,9)	308 (28,1)	
Mortalidad total	78 (7,1)	53 (6,7)	25 (8,1)	0,434
Mortalidad cardiovascular	44 (4)	28 (3,6)	16 (5,2)	0,232
Mortalidad no cardiovascular	34 (3,1)	25 (3,2)	9 (2,9)	0,949
Ingresos totales	358 (32,7)	261 (33,2)	97 (31,5)	0,617
Ingresos cardiovasculares	191 (17,4)	143 (18,2)	48 (15,6)	0,331
Muerte y/o ingreso	372 (34)	269 (34,2)	103 (33,4)	0,832
Muerte cardiovascular y/o ingreso cardiovascular	207 (18,9)	152 (19,3)	55 (17,9)	0,607

Los datos expresan número de casos (%). Seguimiento medio, 800 ± 114,2 días.

Los pacientes proceden del estudio CIBAR (Cardiopatía Isquémica-Barbanza), iniciado en 2007, estudio multicéntrico de cohortes prospectivas, en el que 69 médicos de AP incluyeron durante 1 mes a pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico previo de cardiopatía isquémica y antigüedad mínima de 1 año en un informe de alta hospitalaria, que otorgaran su consentimiento. Se obtuvieron todos los datos basales en la visita inicial de AP. Ya se había publicado la influencia de la diabetes en estos pacientes⁴; posteriormente, con un seguimiento medio de más de 2 años y con sólo 13 pérdidas (1,2%), se ha publicado más información pronóstica sobre esta cohorte⁵, y con los datos del mismo corte se ha realizado el presente análisis.

En la *tabla 1* se describen, distribuidos por sexo, las características clínicas, los factores de riesgo, las comorbilidades, las pruebas diagnósticas y el tratamiento de los pacientes incluidos al inicio del estudio. En la *tabla 2* se muestra la mortalidad y los ingresos durante el seguimiento según el sexo de los pacientes.

Los resultados más relevantes de este análisis muestran, además de la menor edad en el sexo femenino, dato inhabitual respecto a otras series, una distinta distribución de factores de riesgo entre sexos, de modo que en el grupo de las mujeres hay mayor prevalencia de obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemia, así como menos tabaquismo. Por otra parte, en las mujeres también se observa un enfoque diagnóstico menos agresivo y un patrón con menor presencia del infarto de miocardio como forma de presentación de la cardiopatía isquémica, así como un manejo menos invasivo. En cuanto al tratamiento recibido, no se constataron diferencias en la indicación de los tratamientos que las guías de práctica clínica proponen para estos pacientes (antiagregantes, estatinas o bloqueadores beta), aunque no se valoró sistemáticamente el grado de adherencia. Las mujeres realizaban menos ejercicio que los varones.

En lo que se refiere al pronóstico de estos pacientes crónicos, es destacable su comportamiento benigno en cuanto a su baja mortalidad total, lo que en parte se puede explicar por ser pacientes que ya superaron el primer año, intervalo en el que se concentra la mayor mortalidad. Tras 2 años de seguimiento, no se observaron diferencias estadísticamente significativas según el sexo en cuanto a muerte u hospitalización, aunque se debe matizar que la muestra no es lo suficientemente grande (por un número reducido de mujeres) para que este dato se pueda considerar definitivo.

Debemos destacar que CIBAR es uno de los muy pocos estudios disponibles en nuestro medio sobre cardiopatía isquémica realizados desde AP y que nos aporta una información de cómo es el manejo contemporáneo de este tipo de pacientes, así como su pronóstico con las guías de práctica clínica actuales.

Los resultados del estudio reflejan lo afirmado en revisiones previas al respecto de la cardiopatía isquémica en mujeres², ya que muestran nuevamente que en el sexo femenino se cumplen todavía algunas premisas ya descritas, como que se realizan menos

estudios invasivos o que reciben menos tratamiento intervencionista. Si lo comparamos con los resultados de Conthe et al en el estudio ESPERANZA hace casi 10 años⁶, el estudio CIBAR evidencia que con el paso del tiempo se ha producido una mejora en el uso de los tratamientos farmacológicos indicados, y no hay diferencias según sexo.

De cualquier modo, a pesar de las mejoras en la última década^{1,3}, es preocupante el incremento que se observa en obesidad y diabetes en nuestra población, epidemias igualmente predominantes en las mujeres del estudio CIBAR, que presentan menos actividad física, lo que probablemente contribuya a esa mayor prevalencia.

Creemos que informaciones como las de este estudio representan una buena oportunidad para conocer los datos relativos a una entidad tan frecuente en las consultas de AP como la cardiopatía isquémica crónica, y sirven como una llamada de atención para que se ofrezca a las mujeres un manejo más acorde con las actuales guías de práctica clínica.

En el estudio CIBAR no hubo diferencias en el pronóstico según el sexo, pero sí en la distribución de factores de riesgo, uso de coronariografía diagnóstica y estrategias de revascularización, que precisan mejora, a la luz de las recomendaciones de práctica clínica vigentes.

Rafael Vidal-Pérez^{a,*}, Fernando Otero-Raviña^b, José Luis Gómez Vázquez^c, José Antonio Santos Rodríguez^d, Concepción De Frutos De Marcos^e y José Ramón González-Juanatey^a, en representación de los investigadores del grupo Barbanza

^aServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^bSección de Coordinación Asistencial, SERGAS, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^cCentro de Salud de Ribeira, Ribeira, A Coruña, España

^dCentro de Salud de Rianxo, Rianxo, A Coruña, España

^eCentro de Salud de Padrón, Padrón, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: rafavidal@hotmail.com (R. Vidal-Pérez).

On-line el 28 de mayo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

- Mosca L, Barrett-Connor E, Wenger NK. Sex/gender differences in cardiovascular disease prevention: what a difference a decade makes. *Circulation*. 2011;124:2145-54.
- Heras M. Cardiopatía isquémica en la mujer: presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:371-81.
- Franco M, Cooper R, Bilal U, Fuster V. Control de los factores de riesgo coronarios y terapias basadas en la evidencia: esfuerzos coordinados para la prevención cardiovascular en España. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:962-4.

4. Otero Raviña F, Mazón-Ramos P, Grigorian-Shamagian L, Nores-Lorenzo A, Zugaza-Gurruchaga L, Seoane-Blanco R, et al. Influencia de la diabetes en las características clínicas y el pronóstico de pacientes con cardiopatía isquémica crónica. Estudio CIBAR. Rev Esp Cardiol. 2010;63:1371-6.
5. Vidal-Pérez R, Otero-Raviña F, Franco M, Rodríguez García JM, Liñares Stolle R, Esteban Álvarez R, et al. Determinants of cardiovascular mortality in a cohort of primary care patients with chronic ischemic heart disease. BARbanza

Ischemic Heart Disease (BARIHD) study. Int J Cardiol. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.014>.

6. Conthe P, Lobos JM, González-Juanatey JR, Gil A, Pajuelo J, Novials A. Diferencias en la atención de las mujeres con alto riesgo cardiovascular respecto a los varones: estudio multidisciplinar. Med Clin (Barc). 2003;120:451-5.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.014>

Flecainida, una opción terapéutica en una paciente con síndrome de QT largo tipo 3 por la mutación V411 M en heterocigosis en el gen SCN5A

Flecainide, a Therapeutic Option in a Patient With Long QT Syndrome Type 3 Caused by the Heterozygous V411 M Mutation in the SCN5A Gene

Sra. Editora:

El síndrome de QT largo tipo 3 (SQT3) está ocasionado por mutaciones en el gen SCN5A que resultan en un canal del sodio hiperactivo. Aunque los bloqueadores beta siguen siendo la única opción terapéutica en las guías de práctica clínica¹, la adición de un fármaco bloqueador del canal del sodio (como mexiletina, lidocaína, flecainida y ranolazina) también puede ser útil para

esa afección²⁻⁴. Sin embargo, no todos los bloqueadores del sodio tienen el mismo efecto en dicho canal. Unos se unen preferentemente al canal en su forma activada-abierta (como flecainida), mientras que otros lo hacen a su forma inactivada (como mexiletina y lidocaína). Las experiencias publicadas acerca del efecto de estos fármacos en pacientes con SQT3 son escasas y no se ha comparado su eficacia de forma reglada.

Una niña de 2 años de edad fue diagnosticada de probable SQT3 por el hallazgo casual de un intervalo QTc de 485 ms (fig. 1A) y hasta 530 ms durante episodios de bloqueo auriculoventricular (BAV) 2:1 intermitente (fig. 1B), en todo momento asintomática. No se registraron antecedentes familiares de interés y sus padres, también asintomáticos, presentaban electrocardiogramas dentro de la normalidad. Tras obtener los pertinentes consentimientos informados, se realizó secuenciación directa en doble sentido de los exones y regiones intrónicas adyacentes de los genes KCNQ1, KCNH2 y SCN5A en ADN obtenido de sangre periférica de la niña.

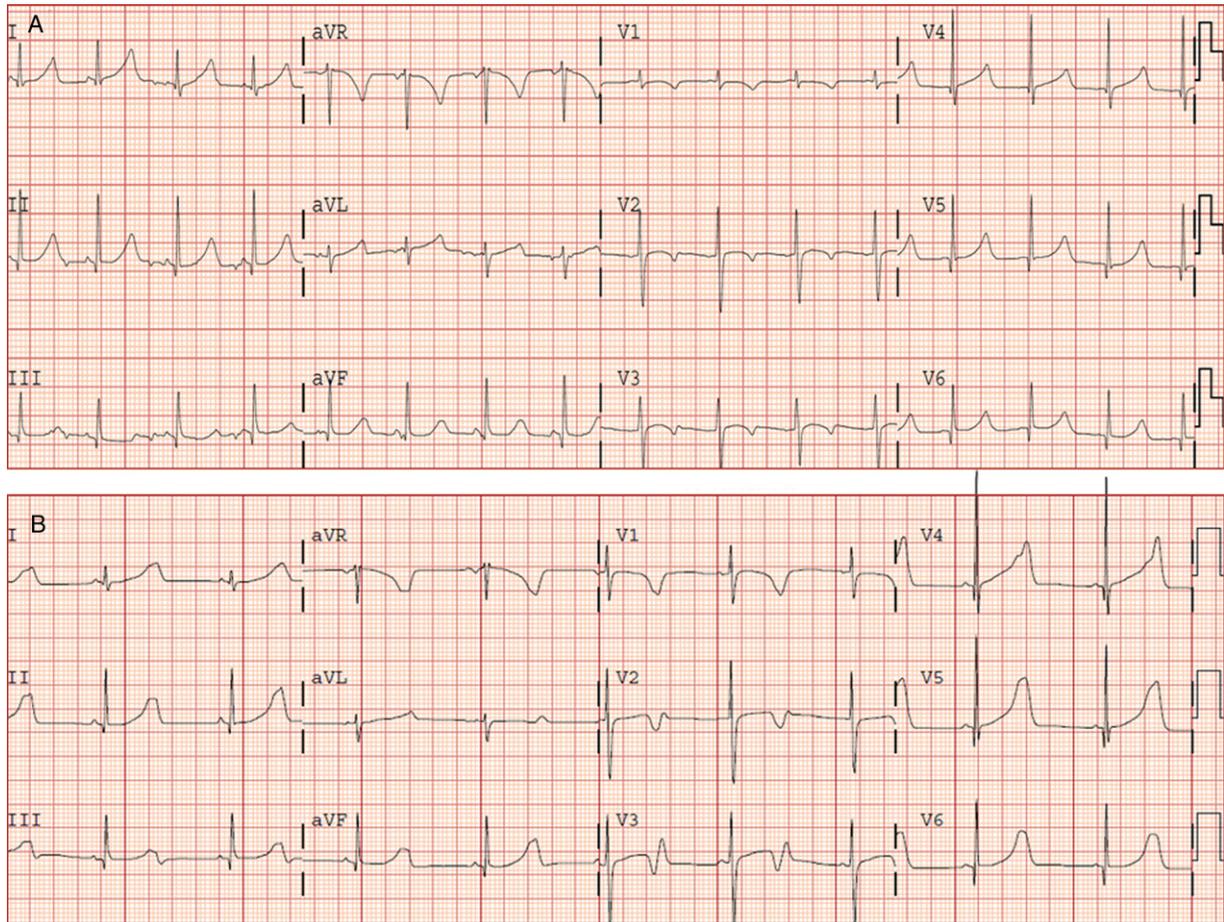


Figura 1. Trazados de electrocardiograma sin medicación. A: ritmo sinusal, conducción auriculoventricular normal y QTc de 485 ms. B: ritmo sinusal, bloqueo auriculoventricular de segundo grado 2:1 y QTc de 530 ms.