

$p = 0,008$), junto con la insuficiencia aórtica $\geq 2+$ ($p = 0,03$) y la hsTnT basal ($p = 0,002$) (tabla 1). En un análisis de sensibilidad solo se evaluaba a los pacientes con eventos clínicos, y en un análisis de regresión logística binomial y multivariable (eliminación hacia atrás, condicional) que incluía la edad, el sexo y los valores de los biomarcadores (tanto los basales como los cambios dinámicos), una Δ hsTnT $> 20\%$ seguía relacionándose de manera significativa con tales eventos (*hazard ratio* = 5,31; IC95%, 1,27–22,2; $p = 0,02$). Así pues, se recomendó determinar el biomarcador de la hsTnT a intervalos predeterminados de 6 meses para mejorar la predicción de la EA grave asintomática y la toma de decisiones.

Estas observaciones coinciden con informes previos que demuestran que la evolución de la concentración de los biomarcadores a lo largo del tiempo podría predecir eventos en pacientes con EA grave asintomática. Henry et al.² descubrieron que la dinámica de los péptidos natriuréticos era valiosa en este contexto clínico, pero no determinaron otros biomarcadores. El presente estudio destaca el valor de un biomarcador de lesión miocitaria, como la hsTnT, y el valor limitado de un biomarcador de estrés miocárdico, como el NT-proBNP. En realidad, la relación significativa entre la Δ hsTnT $> 20\%$ entre el momento basal y los 6 meses y la aparición de eventos era independiente de variables clásicas con importante valor predictivo en pacientes con EA grave asintomática³ (es decir, cambios en la velocidad aórtica máxima, la fracción de eyección y el NT-proBNP), incluso tras ajustar el modelo de regresión con los valores basales de todas estas variables.

Se requieren más estudios para validar esta observación, según la cual podría utilizarse la dinámica de la hsTnT para indicar el reemplazo de la válvula aórtica antes de la aparición de cambios irreversibles en el ventrículo izquierdo. Este enfoque biológico probablemente sea el próximo paso en el tratamiento de los pacientes con EA grave asintomática^{4,5}.

FINANCIACIÓN

El estudio (EF-S) fue financiado por una subvención competitiva de la *Societat Catalana de Cardiologia* (2014).

CONFLICTO DE INTERESES

A. Bayés-Genís ha recibido honorarios de conferencia de Roche Diagnostics. Los demás autores afirman no tener ningún conflicto de intereses.

Elena Ferrer-Sistach^a, Josep Lupón^{a,b,c}, Germán Cediél^a, Elena Revuelta-López^{a,c} y Antoni Bayés-Genís^{a,b,c,*}

^a*Institut del Cor, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, Spain*

^b*Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*

^c*Instituto de Salud Carlos III, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España*

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: abayesgenis@gmail.com (A. Bayés-Genís).

On-line el 4 de julio de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer-Sistach E, Lupón J, Cediél G, et al. High-sensitivity troponin T in asymptomatic severe aortic stenosis. *Biomarkers*. 2019;24:334–340.
2. Henri C, Dulgheru R, Magne J, et al. Impact of Serial B-Type Natriuretic Peptide Changes for Predicting Outcome in Asymptomatic Patients With Aortic Stenosis. *Can J Cardiol*. 2016;32:183–189.
3. Gamaza Chulián S, Díaz Retamino E, Carmona García R, et al. Valor pronóstico del área valvular aórtica indexada en la estenosis valvular aórtica. *Rev Esp Cardiol*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.11.007>.
4. Januzzi JL, Elmariha S. A Stitch in Time. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:2182–2184.
5. Lindman BR, Breyley JG, Schilling JD, et al. Prognostic utility of novel biomarkers of cardiovascular stress in patients with aortic stenosis undergoing valve replacement. *Heart*. 2015;101:1382–1388.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.027>
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Fisiología constrictiva por grasa epicárdica



Constrictive physiology due to epicardial fat

Sr. Editor:

Se presenta el caso de una mujer de 73 años, hipertensa y obesa, con antecedentes de fibrilación auricular permanente y con numerosos ingresos por insuficiencia cardiaca congestiva con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, que acudió por deterioro de clase funcional y disnea de mínimos esfuerzos. A la exploración física presentaba signos de congestión y la radiografía de tórax mostraba derrame pleural bilateral de predominio derecho (figura 1A). Ingresó en planta de cardiología.

Dado que se trataba del quinto ingreso en el último año por derrame pleural mucho más marcado en el lado derecho, se realizó una toracocentesis y se halló líquido pleural con características de trasudado. Se realizó un ecocardiograma transtorácico (figura 1B,C) que evidenció signos de constricción pericárdica, con una vena cava inferior muy dilatada que no disminuía de tamaño con la inspiración, un aparente engrosamiento pericárdico con movimiento septal brusco (vídeo 1 del material adicional), un anillo inverso (onda E' lateral menor que E' septal) (figura 1D,E), con flujo diastólico inverso en las venas suprahepáticas con la espiración (figura 1F). Asimismo presentaba insuficiencia tricuspídea grave de carácter

funcional, con morfologías valvular y anular normales, que permitió estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar de 50 mmHg.

Ante estos hallazgos, se decidió completar el estudio con un cateterismo cardiaco derecho, que confirmó la hipertensión pulmonar poscapilar (presión media de la arteria pulmonar de 40 mmHg y presión capilar pulmonar de 27 mmHg) y apreció una curva de presión del ventrículo izquierdo con morfología de *dip plateau*, con elevación de presiones telediastólicas en ambos ventrículos e igualación de presiones, todo ello compatible con constricción pericárdica (figura 2A). Se realizó una resonancia magnética cardiaca que reveló como único dato relevante grasa epicárdica y mediastínica muy abundante, sin claro engrosamiento pericárdico, con signos de interdependencia ventricular (figura 2B,C y vídeo 2 del material adicional).

Dadas la presencia tan llamativa de fisiología constrictiva y la evolución de la paciente hasta la fecha, se decidió realizar una pericardiectomía y extraer grasa. La evolución fue satisfactoria, sin complicaciones, y se dio el alta a los 7 días. En el ecocardiograma realizado tras la cirugía se evidenció insuficiencia tricuspídea moderada y disminución de la expresión de los hallazgos compatibles con aumento de presiones telediastólicas en las cavidades derechas (vídeo 3 del material adicional). En las radiografías de control durante el seguimiento ambulatorio de la paciente, se observó un mínimo derrame pleural derecho que no había recidivado desde la cirugía, sin nuevos episodios o ingresos al año de seguimiento y permaneciendo en clase funcional de la *New York Heart Association* I.

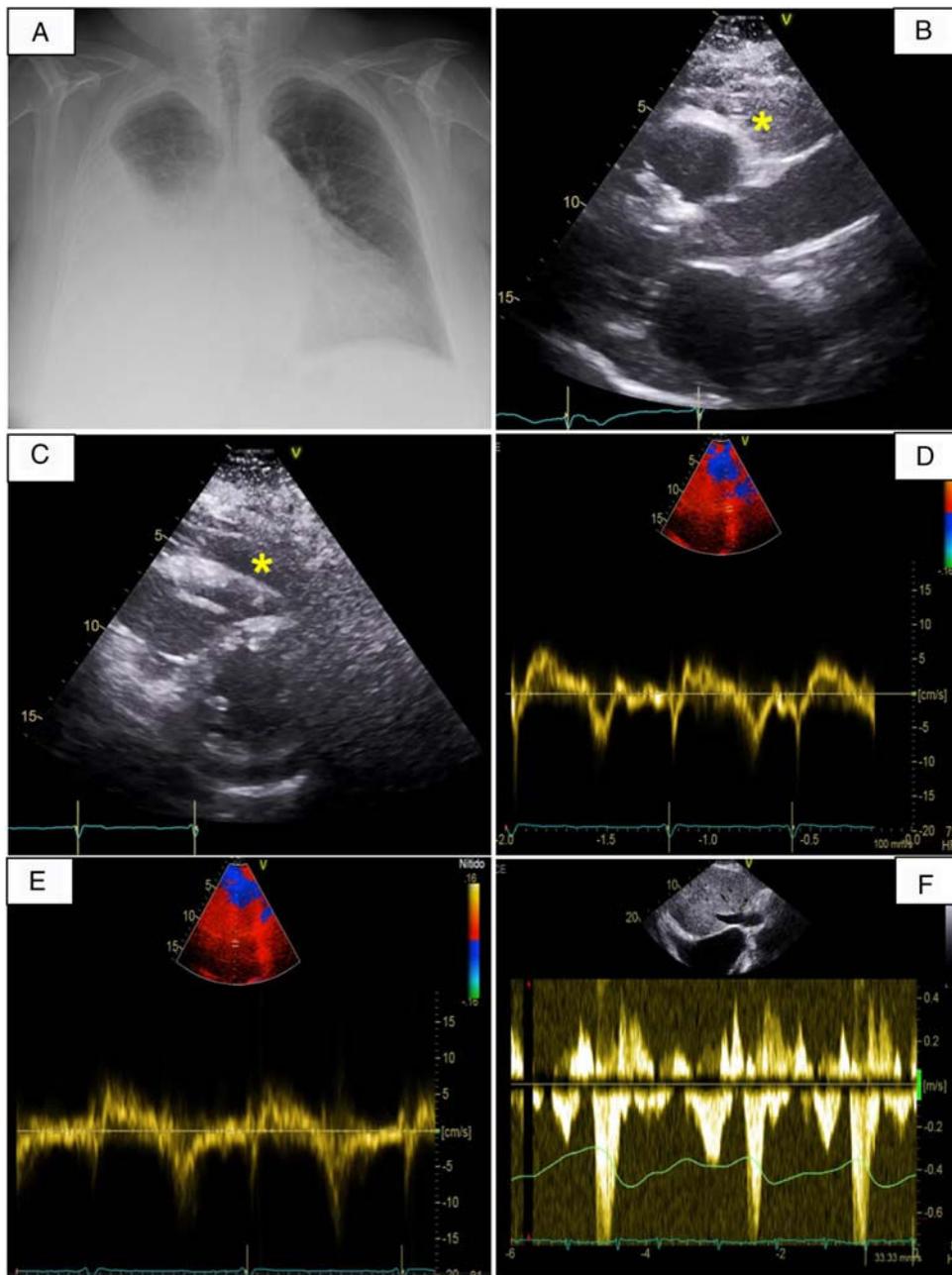


Figura 1. A: radiografía posteroanterior de tórax que muestra derrame pleural en el hemitórax derecho. B y C: ecocardiograma transtorácico bidimensional paraesternal en ejes corto y largo respectivamente, en el que se observa grasa epicárdica de espesor abundante (asterisco). D y E: Doppler tisular a nivel del anillo mitral lateral y medial respectivamente, que muestra un anillo inverso con onda E' medial (15 cm/s) mayor que la onda E' lateral (8 cm/s). F: flujo diastólico inverso en las venas suprahepáticas por ecocardiografía Doppler. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

La grasa epicárdica es un compartimento único localizado entre el miocardio y el pericardio visceral. Constituye aproximadamente un 20% del peso total del corazón, y recubre en condiciones fisiológicas cerca del 80% de la superficie cardiaca. La cantidad de grasa epicárdica depende del sexo y el índice de masa corporal. Es mayor en los varones y los obesos.

Más allá de estos efectos beneficiosos, como la protección miocárdica contra la hipotermia o la reserva lipídica como fuente energética, se ha descrito en los últimos años una serie de efectos que podrían ser deletéreos. Así, la grasa epicárdica parece tener un papel relevante en la inflamación y la aterosclerosis, así como en la resistencia a la insulina. Además, se ha documentado una relación entre la cantidad de grasa epicárdica y la incidencia de fibrilación auricular¹. Por otra parte, se ha descrito una mayor cantidad de grasa epicárdica en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción

de eyección del ventrículo izquierdo conservada comparados con controles equiparados por el resto de comorbilidades².

Poco se ha descrito acerca del posible efecto perjudicial de una cantidad muy abundante de grasa epicárdica, que podría tener un efecto deletéreo en la contractilidad miocárdica por favorecer una fisiología constrictiva y hacer las veces de un pericardio engrosado y rígido. Una búsqueda bibliográfica ha mostrado 1 caso publicado de una mujer de 59 años con gran cantidad de grasa epicárdica que condicionaba una fisiología constrictiva e insuficiencia cardiaca, con desenlace fatal antes de que se llegara a realizar una intervención quirúrgica³. Recientemente se ha descrito también un caso de necrosis calcificada de grasa epicárdica que llevó a fisiología constrictiva del músculo cardíaco⁴.

La pericarditis constrictiva se caracteriza por un engrosamiento y una rigidez pericárdicos patológicos que dificulta el adecuado

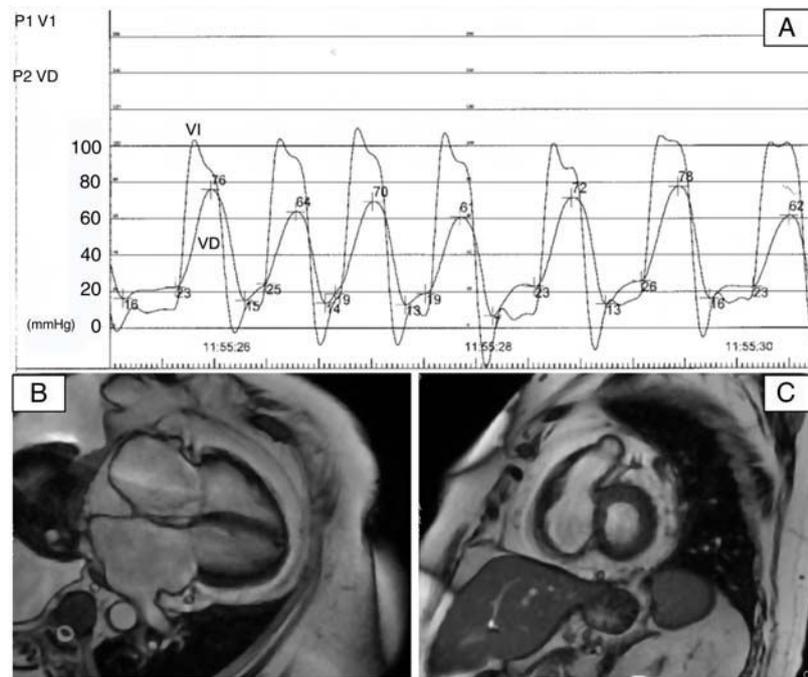


Figura 2. A: cateterismo cardiaco que revela una curva de presión del ventrículo izquierdo con morfología de *dip plateau*, con elevación de las presiones telediastólicas de ambos ventrículos e igualación de las presiones. B y C: secuencias de *steady state free precession* de resonancia magnética cardiaca de 4 cámaras (B) y en eje corto (C) que muestran abundante espesor de grasa epicárdica.

llenado diastólico, lo que genera elevadas presiones venosas sistémicas⁵. Esto deriva en una insuficiencia cardiaca de predominio derecho que se manifiesta clásicamente con congestión sistémica y disminución de la capacidad funcional.

El ecocardiograma Doppler puede mostrar en esta afección, al igual que se evidencia en el presente caso, algunos indicios de comportamiento constrictivo y alteración del llenado ventricular, como el *notch* protodiastólico a nivel del septo interventricular con modo M, así como el predominio diastólico en el flujo de la vena cava inferior y las venas suprahepáticas con inversión de flujo con la espiración. En cuanto al cateterismo cardiaco, son un hallazgo característico la elevación y la igualación de presiones diastólicas de ambos ventrículos en forma de *dip-plateau* o raíz cuadrada, como también se pudo observar en el presente caso clínico.

Es por todo ello una entidad que hay que tener en mente cuando tanto la clínica como los hallazgos en pruebas complementarias lo sugieran.

ANEXO. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.016>

Eduardo Martínez-Gómez*, Javier Higuera y Carmen Olmos

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: emartinezg1@gmail.com (E. Martínez-Gómez).

On-line el 14 de mayo de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Derelis S, Bayramoğlu A, Yontar OC, Cerşit S, Gürsoy MO. Epicardial fat thickness: a new predictor of successful electrical cardioversion and atrial fibrillation recurrence. *Echocardiography*. 2018;35:1926–1931.
2. Van Woerden G, Gorter TM, Westenbrink BD, Willems TP, van Veldhuisen DJ, Rienstra M. Epicardial fat in heart failure patients with mid-range and preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:1559–1566.
3. Gi-Won Do, Gorter TM, Westenbrink BD, Willems TP, van Veldhuisen DJ, Rienstra M. A case of constrictive pericarditis associated with huge epicardial fat volume. *Korean Circ J*. 2009;39:116–120.
4. Nestelberger T, Rupprecht Lange, Michael Kühne, Philip Haafa. Calcified epicardial fat necrosis causing epicardial constriction. *Eur Heart J*. 2019;40:3698.
5. Ardhanari S. Systematic review of non-invasive cardiovascular imaging in the diagnosis of constrictive pericarditis. *Indian Heart J*. 2017;69:57–67.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.016>
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Estudio de lesiones coronarias por segmentos mediante TCMD coronaria: correlación con el análisis cuantitativo por coronariografía invasiva



Coronary arterial segmental stenosis quantified by MDCT: correlation with quantitative coronary analyses by invasive angiography

Sr. Editor:

La tomografía computarizada con multidetectores (TCMD) se ha establecido como una técnica no invasiva que permite evaluar el calcio coronario y la presencia de estenosis¹. Algunos trabajos han valorado la correlación global de la TCMD respecto a la coronariografía invasiva (CI). Se ha descrito una buena capacidad de detección de enfermedad coronaria (EC) por la TCMD, con