

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](mailto:martacobomarcos@hotmail.com)  
(M. Cobo Marcos).

On-line el 18 de janvier de 2023

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Paula Vela Martín<sup>a</sup>, Andrea Matutano Muñoz<sup>a</sup>,  
David Sánchez Ortiz<sup>a</sup>, Fernando Domínguez<sup>a,b,c</sup>,  
Ana Royuela<sup>d,e</sup> y Marta Cobo Marcos<sup>a,c,\*</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Instituto Investigación Sanitaria Puerta de Hierro (IDIPHISA), Majadahonda, Madrid, España

<sup>b</sup>Grupo de Miocardiopatías Hereditarias, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid, España

<sup>c</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

<sup>d</sup>Unidad de Bioestadística, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Instituto Investigación Sanitaria Puerta de Hierro (IDIPHISA), Madrid, España

<sup>e</sup>Centro 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)  $\geq$  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%<sup>1</sup>. En la recién publicada guía de Cardio-Oncología<sup>2</sup>, 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 B<sup>2</sup>.

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
<b>Características basales</b>									
<i>Edad (años)</i>	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
<i>Tabaquismo</i>	11 (29)	15 (26,3)	0,87	3 (42,9)	13 (33,3)	0,75	8 (25,8)	2 (11,1)	0,38
<i>IMC</i>	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
<i>Hipertensión</i>	11 (29)	7 (12,3)	0,05	2 (28,6)	3 (7,7)	0,15	9 (29)	4 (22,2)	0,75
<i>Diabetes mellitus</i>	5 (13,2)	4 (7)	0,48	2 (28,6)	1 (2,6)	0,06	3 (9,7)	3 (16,7)	0,66
<i>Dislipemia</i>	9 (23,7)	10 (17,5)	0,61	2 (28,6)	5 (12,8)	0,57	7 (22,6)	5 (27,8)	0,74
<b>Tratamiento basal</b>									
<i>IECA o ARA-II</i>	2 (5,3)	2 (3,5)	1	0	1 (2,6)	1	2 (6,5)	1 (5,6)	1
<i>Bloqueador beta</i>	1 (2,6)	1 (1,8)	1	0	1 (2,6)	1	1 (3,2)	0	1
<i>Estatinas (n; %)</i>	1 (2,6)	2 (3,5)	1	0	0	1	1 (3,2)	2 (11,1)	0,71
<b>Datos ecocardiográficos basales</b>									
<i>Diámetro telediastólico del VI</i>	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
<i>Diámetro telesistólico del VI</i>	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
<i>Aurícula izquierda (cm<sup>2</sup>)</i>	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
<i>TAPSE (mm)</i>	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
<i>SLG medio basal</i>	-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
<i>E/e' basal</i>	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
<i>E/e' &gt; 15</i>	1 (2,6)	2 (3,5)	1	0	0		1 (3,2)	2 (11,1)	0,55
<i>FEVI basal (%)</i>	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
<b>Biomarcadores basales</b>									
<i>Troponina I ultrasensible (ng/l)</i>	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
<b>VARIABLES ONCOLÓGICAS</b>									
<i>Estadio tumoral</i>			0,34			0,24			0,31
<b>I</b>	10 (26,3)	5 (8,8)		0	2 (5,1)		10 (9,7)	3 (16,7)	
<b>II A</b>	16 (42,1)	30 (52,6)		2 (28,6)	21 (53,8)		14 (29)	9 (50)	
<b>II B</b>	8 (21,1)	13 (22,8)		1 (14,3)	9 (23,1)		7 (12,9)	4 (22,2)	
<b>III A</b>	1 (2,6)	4 (7)		1 (14,3)	3 (7,7)		0	1 (5,6)	
<b>III B</b>	1 (2,6)	2 (3,5)		1 (14,3)	2 (5,1)		0	0	
<b>III C</b>	2 (5,3)	3 (5,3)		2 (28,6)	2 (5,1)		0	1 (5,6)	
<b>Tratamiento quimioterápico</b>									
<i>Antraciclinas</i>	7 (18,4)	39 (68,4)	< 0,001	7 (100)	39 (100)	1	0	0	
<i>Doxorubicina</i>	4 (10,5)	19 (33,3)	0,02	4 (57,1)	19 (48,7)	1			
<i>Doxorubicina liposomal</i>	1 (2,6)	2 (3,5)	1	1 (14,3)	2 (5,1)	0,39			
<i>Adriamicina</i>	2 (5,3)	20 (35,1)	0,001	2 (28,6)	20 (51,3)	0,42			
<i>Ciclofosfamida</i>	7 (18,4)	39 (68,4)	< 0,001	7 (100)	39 (100)	1	0	0	
<b>Taxanos</b>									
<i>Docetaxel</i>	14 (36,8)	14 (24,6)	0,25	0	3 (7,7)	1	14 (45,2)	11 (61,1)	0,36
<i>Paclitaxel</i>	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
<b>Carboplatino</b>	14 (36,8)	11 (19,3)	0,1	0	0		14 (45,2)	11 (61,1)	0,38
<b>Pertuzumab</b>	26 (68,4)	51 (89,5)	0,01	7 (100)	37 (94,9)	1	19 (61,3)	14 (77,8)	0,35
<b>Radioterapia</b>									
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
<b>Seguimiento: biomarcadores y ecocardiograma</b>									
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 Cardiotox<sup>3</sup>, 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 series<sup>4</sup>, 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 estrecho<sup>5</sup>, 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<sup>a,b,\*</sup>, Gemma Burcet<sup>c</sup>, Filipa Valente<sup>a,b</sup>, Santiago Escrivá-De-Romaní<sup>d,e</sup>, Miriam Arumí<sup>d,e</sup> e Ignacio Ferreira-González<sup>a,f</sup>

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

<sup>b</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

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

<sup>d</sup>Servicio 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.

<sup>e</sup>Unidad de Cáncer de Mama, Vall d'Hebron Instituto de Oncología (VHIO) Centro Cellex, Barcelona, España

<sup>f</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [gerard.oristrell@gmail.com](mailto: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, Mazón 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 alto<sup>1</sup>. 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)<sup>1</sup>. La participación del cardiólogo en el tratamiento del PDM puede ser mejorable<sup>2</sup>.

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 2019<sup>1</sup>, 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<sub>1c</sub> 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 hospitalaria<sup>3</sup>.

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  $\chi^2$  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 incompletos<sup>3</sup>. 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<sub>1c</sub> < 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<sub>1c</sub> 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