

Tabla 2. Análisis univariante de mortalidad por EP

	Fatal PE	No fatal PEHR (95%CI)		p
Patients, N	8	1,008		
Age > 80 years	2 (25%)	209 (21%)	1.27 (0.26-6.30)	0.769
Gender (males)	5 (63%)	489 (49%)	1.75 (0.42-7.34)	0.441
Cancer	4 (50%)	160 (16%)	5.26 (1.32-21.03)	0.019
Chronic heart failure	1 (13%)	118 (12%)	1.08 (0.13-8.81)	0.940
Chronic lung disease	2 (25%)	149 (15%)	1.92 (0.39-9.53)	0.423
Heart rate > 110 bpm	1 (13%)	209 (21%)	0.55 (0.07-4.43)	0.570
SBP levels < 100 mmHg	3 (38%)	52 (5.2%)	10.88 (2.60-45.53)	0.001
Atrial fibrillation	1 (13%)	104 (10%)	1.23 (0.15-10.00)	0.846
CrCl levels < 60 mL/min	5 (63%)	355 (35%)	3.06 (0.73-12.80)	0.126
Sat O2 levels < 90% (N = 638)	3 (75%)	210 (33%)	6.02 (0.63-57.86)	0.120
Right atrial dilatation (subjective)	6 (86%)	416 (43%)	7.81 (0.94-64.83)	0.057
RA diam > 4.4 cm or RA area > 18 cm <sup>2</sup>	5 (63%)	332 (33%)	3.38 (0.81-14.16)	0.095
RA diam > 4.4 cm (N = 555)	5 (83%)	114 (21%)	18.86 (2.20-161.42)	0.007
RA area > 18 cm <sup>2</sup> (N = 731)	1 (25%)	257 (35%)	0.61 (0.06-5.89)	0.671
Right ventricle hypokinesis	4 (50%)	185 (20%)	3.92 (0.98-15.69)	0.053
PAPs > 45 mmHg (N = 734)	3 (75%)	354 (48%)	3.20 (0.33-30.81)	0.313
RV diameter > 3.0 cm (N = 653)	4 (80%)	366 (56%)	3.06 (0.34-27.41)	0.317
TAPSE ≤ 16 mm (N = 837)	2 (50%)	203 (24%)	3.09 (0.44-21.95)	0.259
Ratio DDVD and DDVI > 1 (N = 523)	0 (0.0%)	111 (21%)	0.03 (0.00-4.953.41)	0.578

Tabla 3. Análisis multivariante de mortalidad por EP

	Hazard ratio	p
Cancer	11.76 (1.98-69.86)	0.007
SBP levels < 100 mmHg	2.40 (0.22-25.85)	0.470
RA diameter > 4.4 cm	29.19 (2.86-298.36)	0.004
Right ventricle hypokinesis	1.75 (0.27-11.31)	0.559

**Conclusiones:** La presencia de un diámetro auricular derecho anormalmente grande resulta ser un robusto marcador de riesgo (HR: 29 [2,86-298,36] de mortalidad a corto plazo por TEP. El área auricular no parece asociarse con la mortalidad en los pacientes con TEP estable.

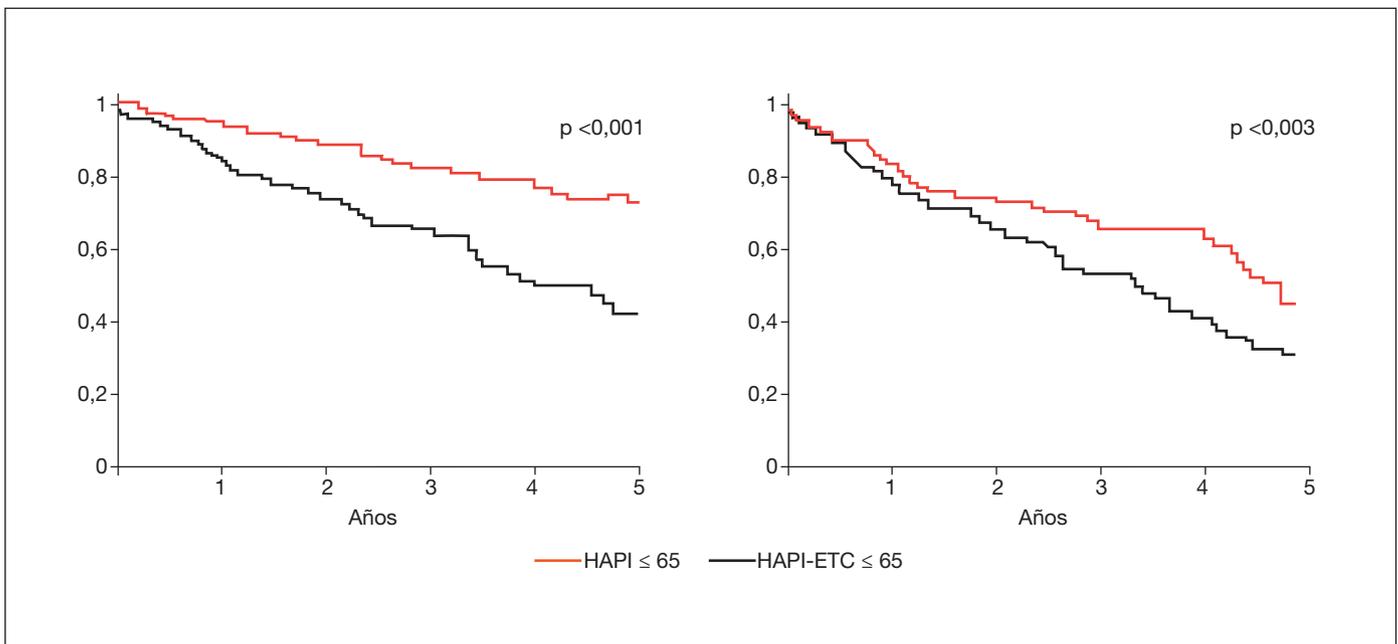
## ¿LA EDAD AL DIAGNÓSTICO MODIFICA LA SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR IDIOPÁTICA Y ASOCIADA A ENFERMEDAD DE TEJIDO CONECTIVO?

R. del Pozo Rivas<sup>1</sup>, C.A. Quezada Loaiza<sup>2</sup>, J.A. Barberà Mir<sup>3</sup>, R. López Reyes<sup>4</sup>, G. Juan Samper<sup>5</sup>, G.M. Pérez Peñate<sup>6</sup>, S. García García<sup>7</sup>, A. Campo Ezquibela<sup>8</sup>, P. Ramírez Martín<sup>9</sup> y P. Escribano Subías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>3</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitari Clínic i Provincial de Barcelona, España. <sup>4</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España. <sup>5</sup>Servicio de Neumología, Hospital General Universitario de Valencia, España. <sup>6</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España. <sup>7</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario de León, España. <sup>8</sup>Servicio de Neumología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España. <sup>9</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España.

**Introducción:** Los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) asociada enfermedad de tejido conectivo (HAP-ETC) al diagnóstico son más mayores que aquellos con HAP idiopática (HAPI). Por otro lado, estudios previos han demostrado que los pacientes con HAP-ETC tienen peor pronóstico que aquellos con HAPI, pero desconocemos si este dato se mantiene en los pacientes con HAP ancianos. **Objetivos:** Estudiar la supervivencia entre los pacientes con HAPI y HAP-ETC dependiendo de la edad al diagnóstico, así como comparar las características clínicas al diagnóstico.

**Material y métodos:** Análisis de pacientes incluidos de forma prospectiva y voluntaria con HAPI (n = 323) y HAP-ETC (n = 233) en el Registro Español de Hipertensión Pulmonar (REHAP) entre 2006 y 2014. Dividimos la población en dos grupos: pacientes jóvenes (≤ 65 años, n = 327) y pacientes ancianos (> 65 años, n = 229), y posteriormente estratificamos por la etiología de la HAP. Se compararon parámetros clínicos, de tolerancia al esfuerzo con test de la marcha de 6 minutos (TM6M) y las variables hemodinámicas en el momento del diagnóstico. Los test estadísticos de Kaplan-Meier y log-rank fueron usados para el análisis estadístico, previamente los datos fueron ajustados por edad y sexo.



**Resultados:** La tabla muestra las principales características clínicas en los pacientes jóvenes y ancianos estratificado por la etiología de la HAP. La supervivencia a 1,3 y 5 años desde el diagnóstico para HAPI  $\leq$  65 años vs HAP-ETC  $\leq$  65 años fue 95,2% vs 85,2%, 82,5% vs 65,6% y 72,9% vs 41,7, respectivamente ( $p < 0,001$ ; fig. 1a). La supervivencia a 1, 3 y 5 años desde el diagnóstico para HAPI  $>$  65 años vs HAP-ETC  $>$  65 años fue 84,0% vs 80,0%, 65,0% vs 51,0% y 41,0% vs 29,0, respectivamente ( $p = 0,063$ ; fig. 1b).

Características basales de los pacientes estratificado por edad y etiología de hipertensión arterial pulmonar

	Edad $\leq$ 65 años (n = 327)			Edad $>$ 65 años (n = 229)		
	HAPI (n = 209)	HAP-ETC (n = 118)	P	HAPI (n = 114)	HAP-ETC (n = 115)	p
Género, n (%)	153 (73,2)	100 (84,7)	0,019	77 (67,5)	105 (91,3)	$< 0,001$
mujeres						
Edad, años, mediana (Q1;Q3)	42,2 (32,3-54,5)	54,0 (45,6-59,4)	$< 0,001$	72,1 (69,0-76,4)	71,9 (68,7-75,6)	0,62
CF WHO III/IV	134 (64,1)	80 (67,8)	0,56	78 (68,4)	88 (76,5)	0,49
TM6M, m, mediana (Q1;Q3)	406 (300-490)	375 (252-432)	0,013	305 (218-395)	238 (111-341)	0,003
DLco%, mediana (Q1;Q3)	64,8 (48,0-77,3)	41,5 (33,9-53,0)	$< 0,001$	51,0 (33,0-71,0)	42,0 (35,0-56,0)	0,10
PAPm, mmHg, mediana (Q1;Q3)	53,0 (45,0-62,0)	40,0 (32,0-51,0)	$< 0,001$	44,0 (37,0-51,0)	38,0 (32,0-47,0)	0,003
Gasto cardiaco, mediana (Q1;Q3)	4,0 (3,1-5,0)	4,2 (3,5-5,3)	0,06	3,9 (3,1-5,2)	3,8 (3,2-5,0)	0,60
RVP, U. Wood, mediana (Q1;Q3)	11,3 (8,0-14,8)	7,0 (5,0-11,8)	$< 0,001$	8,5 (6,0-12,6)	7,9 (5,1-11,2)	0,27

Q1;Q3: rango intercuartil; WHO: World Heart Organization; CF: clase funcional; TM6M: test de la marcha de 6 minutos; DLco: capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono; PAPm: presión media de arteria pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar.

**Conclusiones:** Los pacientes jóvenes con HAPI tuvieron mejor pronóstico que los pacientes jóvenes con HAP-ETC. Sin embargo la supervivencia es superponible en los pacientes  $>$  65 años con HAPI y ETC. Estos datos deben confirmarse en estudios con un mayor número de pacientes.

## ¿QUÉ FACTORES PUEDEN INFLUIR EN LA ESTANCIA HOSPITALARIA DE LA EMBOLIA PULMONAR?

R. Abelleira París<sup>1</sup>, N. Rodríguez Núñez<sup>1</sup>, A. Ruano Raviña<sup>2</sup>, L. Ferreiro Fernández<sup>3</sup>, A. Lama López<sup>1</sup>, F.J. González Barcala<sup>3</sup>, A. Golpe Gómez<sup>3</sup>, M.E. Toubes Navarro<sup>1</sup>, J.M. Álvarez Dobaño<sup>3</sup> y L. Valdés Cuadrado<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, España. <sup>2</sup>Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Santiago de Compostela; CIBER de Epidemiología y Salud Pública; Grupo de Epidemiología, Salud Pública y Evaluación de Servicios de Salud, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), A Coruña, España. <sup>3</sup>Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela; Grupo Interdisciplinar de Investigación en Neumología, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), A Coruña, España.

**Introducción:** La embolia pulmonar (EP) es un importante problema de salud pública por su incidencia (1-1,4 casos/100.000 habitantes/año), la necesidad de hospitalización y su mortalidad (hasta el 17% a los 3 meses), con una importante repercusión sobre el gasto sanitario. El objetivo del estudio es identificar qué factores pueden influir en la estancia hospitalaria (EH) de estos pacientes.

**Material y métodos:** Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de EP entre enero

de 2010 y diciembre de 2015. Los pacientes se identificaron a través de los informes de alta (ICD-9-CM, códigos 415.11 y 415.19). Se realizó un análisis de regresión multivariante para predecir la influencia de las distintas variables en la posibilidad de tener una EH mayor o menor que la mediana (variable dependiente). Las variables independientes consideradas fueron, entre otras, servicio de ingreso, puntuación del PESI simplificado (PESIs), índice de Charlson, temperatura, frecuencia respiratoria, estado mental y grado de disnea (escala modificada de la MRC).

**Resultados:** Se incluyeron 965 pacientes, de los cuales 590 ingresaron en Neumología (61%), 184 en Medicina Interna (19%) y 191 en otros servicios (20%). La mediana de la EH fue de 8 días (IQR 6-13 días). En comparación con la hospitalización en Neumología, la probabilidad de una EH mayor que la mediana fue de 8,65 (IC95% 5,42-13,79) para los pacientes ingresados en Medicina Interna y de 1,54 (IC95% 1,07-2,24) para los hospitalizados en otros servicios. Se observó una relación significativa entre la puntuación del PESIs y la probabilidad de estancias prolongadas, así como para el grado de disnea [los pacientes con disnea grado 4 tuvieron un 1,63 más probabilidades de tener una EH mayor a la mediana (IC95% 1,07-2,49)]. En un subanálisis que incluyó a 421 pacientes, la probabilidad de una EH mayor de la mediana fue 1,72 (IC95% 0,85-3,48) cuando la anticoagulación oral (ACO) se iniciaba los días 2-3 del ingreso y 2,43 (IC95% 1,16-5,07) cuando se comenzaba los días 4-5, comparado con el inicio de la ACO los días 0-1.

**Conclusiones:** El servicio de ingreso, la puntuación del PESIs, el grado de disnea y el momento de inicio de la ACO tuvieron un efecto significativo sobre la duración de la EH. Poner en práctica las recomendaciones de las guías actualmente en vigor e identificar aquellos pacientes que puedan tener estancias más cortas, permite una mejor planificación de la gestión hospitalaria.

## ¿SOMOS EFICIENTES EN EL MANEJO DE NUESTROS PACIENTES CON PESIS: 0?

K. Fernández de Roitegui Pérez, C. Sánchez Vieco, E. Marijuán Gómez, L. Tomás López, B. Lahidalga Múgica, J. García Fuertes, A. Rivas Guerrero y J.L. Lobo Beristain

Servicio de Neumología, OSI Araba, Vitoria, España.

**Introducción:** En los últimos años las sociedades más prestigiosas vienen sugiriendo que los pacientes con TEP de bajo riesgo sean manejados con estancias hospitalarias ajustadas a la severidad de su proceso, y que no deberían superar los 5 días.

**Material y métodos:** Se incluyen todos los pacientes que ingresaron en nuestro Servicio desde diciembre de 2001 hasta enero 2016 por TEP y que dieron su consentimiento a la inclusión en el registro RIETE. Se consideraron pacientes de bajo riesgo aquellos con puntuación de 0 puntos en la escala PESIs. El análisis de la estancia media de los pacientes de PESIs: 0 se realizó tanto de manera global, como específicamente los PESIs: 0, extrahospitalarios y sin comorbilidades (cirrosis, hepatopatía crónica, C. ulcerosa, enf de Crohn, lupus eritematoso, polimialgia reumática, a. reumatoidea, demencia). Tanto para el análisis de eficiencia, como para el estudio del perfil clínico se separaron los casos según fueran atendidos antes y después de 01-01-2011. El análisis estadístico se realizó por comparación de medianas con U de Mann Whitney para las variables continuas, y mediante chi cuadrado para las variables categóricas.

**Resultados:** En el período de tiempo indicado ingresaron en nuestro Servicio un total de 1.100 pacientes por un episodio de TEP. El 28,9% (207/716) eran pacientes de bajo riesgo (PESIs: 0). Las características clínicas comparativas entre los pacientes de ambos períodos de tiempo, y las estancias medias globales y del subgrupo de bajo riesgo (PESIs: 0) y bajo riesgo sin comorbilidades, se recogen en las tablas 1 y 2.

Tabla 1

Pacientes con TEP (n = 1.100)	Antes 01-01-2011 (n = 543)	Después 31-12-2010 (n = 557)	p
Edad	66,5 ± 17,0	68,2 ± 17,0	0,092
Edad ≤ 40	53 (9,8%)	52 (9,3%)	0,891
Insuf. cardíaca	30 (5,5%)	38 (6,8%)	0,442
Enf. pulmonar crónica	112 (20,6%)	107 (19,2%)	0,608
Cáncer	140 (25,78%)	151 (27,1%)	0,667
SatO2 (media ± DE) n = 719	91,1 ± 5,33	90,99 ± 5,36	0,750
SatO2 < 90	111 (29,9%)	106 (30,5%)	0,939
TAS (media ± DE)	135,7 ± 23,27	131,4 ± 22,44	0,002
TAS < 100	25 (4,6%)	32 (5,8%)	0,465
Frec. cardíaca (media ± DE)	88,9 ± 18,62	87,93 ± 18,81	0,381
Frecuencia cardíaca > 110	69 (12,7%)	65 (11,8%)	0,705
Terapia hormonal	12 (2,2%)	15 (2,7%)	0,746
PESIs: 0	114 (30,8%)	93 (26,9%)	0,281

Tabla 2

	Antes 01-01-2011 (n = 543)	Después 31-12-2010p (n = 557)	p
Estancia media general	9,6 ± 4,42	7,5 ± 4,23	< 0,001
Estancia media pacientes PESIs: 0 (n = 202)	8,6 ± 3,82	6,8 ± 2,82	< 0,001
Est media PESIs:0 ambulatorios y sin comorbilidades (n = 175)	8,6 ± 3,21	6,8 ± 2,38	< 0,001

**Conclusiones:** 1) Nuestra eficiencia en el manejo de los pacientes con TEP de bajo riesgo es inferior a la deseable, aunque ha mejorado significativamente en los últimos años. 2) De manera similar ha mejorado nuestra eficiencia con los pacientes con TEP de otros niveles de riesgo. 3) El perfil de nuestros pacientes con TEP no ha variado significativamente en los últimos años. 4) El nº anual de pacientes en nuestro hospital ha aumentado significativamente como consecuencia del proceso de unificación de los dos hospitales que ahora conforman el Hospital Universitario de Álava.

### 30 AÑOS DE EXPERIENCIA DE UN CENTRO NACIONAL DE REFERENCIA EN EL ABORDAJE INTEGRAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

C.A. Quezada Loaiza<sup>1</sup>, R. del Pozo Rivas<sup>1</sup>, C. Jiménez López-Guarch<sup>2</sup>, M.J. Ruiz Cano<sup>2</sup>, M.Á. Gómez Sánchez<sup>3</sup>, M.J. López Gude<sup>4</sup>, P. Carreira<sup>5</sup>, Á. Flox Camacho<sup>6</sup>, M.T. Velázquez Martín<sup>6</sup>, A. de Pablo Gafas<sup>7</sup>, J.F. Delgado Jiménez<sup>6</sup> y P. Escribano Subías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar; <sup>4</sup>Cirugía Cardíaca; <sup>5</sup>Reumatología; <sup>6</sup>Cardiología; <sup>7</sup>Neumología, Unidad de Trasplante Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>3</sup>Cardiología, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.

**Introducción:** La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad progresiva que se caracteriza por el desarrollo de la vasculopatía pulmonar, disfunción del ventrículo derecho, insuficiencia cardíaca y muerte. A pesar de los avances, todavía es una enfermedad asociada con una alta morbilidad y mortalidad. El objetivo de nuestro estudio fue describir el cambio en la epidemiología y el manejo de los pacientes en los últimos 30 años.

**Material y métodos:** 379 pacientes diagnosticados de HAP grupo 1 de enero 1984 hasta diciembre 2014 seguidos en la Unidad Multidisciplinar de la hipertensión pulmonar del Hospital 12 de Octubre. Se han distribuido en tres intervalos de tiempo: < 2004, 1 de enero de 2004

a 31 de diciembre de 2009, enero de 2010 hasta 31 de diciembre de 2014. En el modelo de Cox, se agruparon las etiologías según la mediana de supervivencia obtenida en el método de Kaplan-Meier: grupo Nº 1: HAPI-HAPH/HAP-SAT/HAP-CC/HAP-VIH, grupo 2: HAP-ETC/HPoPu/otras etiologías, grupo 3: EVOP.

**Resultados:** Las características basales según el momento del diagnóstico se presentan en la tabla 1. HAPI sigue siendo la causa más común en todos los períodos, ETC tiene una distribución homogénea, es notable aumento progresivo del diagnóstico de EVOP y la hipertensión portopulmonar. De todos los casos de HAP-SAT 74% de ellos fueron diagnosticados en el periodo anterior al año 2004. Desde 2.004 pacientes son menos graves y se diagnostican en una mejor CF (11% en el período anterior 2004 frente a 42% en la actualidad). El uso de la terapia combinada ha aumentado (2%, 10 y 25% en el 1<sup>er</sup>, 2<sup>o</sup> y 3<sup>er</sup> período respectivamente). La frecuencia del trasplante pulmonar ha ido aumentando: 5 trasplantes (14%) antes de 2004, 6 trasplantes (17%) entre los años 2005 a 2009 (17%) y 24 (69%) 2010-2014. Mediana la supervivencia a fallecimiento o trasplante es 9 años (IC95%: 7,532 a 11,959.) El análisis multivariante se muestra en la tabla 2.

**Conclusiones:** Con la introducción de nuevos tratamientos y la estructura multidisciplinaria de nuestra Unidad han hecho un impacto supervivencia. En nuestra serie el sexo masculino, edad > 56 años y

Tabla 1. Características basales según el momento del diagnóstico

		< 2004 (n = 128)	2004-2009 (n = 170)	> 2010 (n = 81)	p valor
Sexo	Masculino	34 (26,6%)	52 (30,6%)	33 (40,7%)	0,041
Edad al diagnóstico	Mediana (p25/p75)	40,1 (31,3/52,8)	45,1 (34,8/58,9)	44,4 (34,9/57)	ns
Test de la marcha de 6 minutos	Mediana (p25/p75)	375 (311/450)	410 (338/480)	420 (338/520)	0,0008
Clasificación clínica HAP	HAPI	43,80%	45,90%	37%	ns
	HAP-ETC	19,50%	21,20%	22,20%	ns
	HAP-SAT	20,30%	2,90%	4,90%	< 0,05
	HAP-CC	5,50%	10,50%	9,9	ns
	EVOP	3,90%	7,10%	9,90%	< 0,05
	HPoPu	0,80%	7,10%	11,10%	< 0,05
	HAP-VIH	3,10%	4,10%	0,00%	ns
Otras etiologías	3,10%	1,20%	4,90%	ns	
Hemodinámica (mediana ± DE)	PAPm (mmHg)	59,5 ± 13,7	54,4 ± 15,1	56,2 ± 14,5	0,0476
	PAD (mmHg)	9,3 ± 5,7	7,7 ± 4,8	9,3 ± 5,6	ns
	RVP(UW)	15,6 ± 8,0	12,2 ± 6,6	11,7 ± 6,1	< 0,0001
Clase funcional	IC (l/min/m <sup>2</sup> )	2,1 ± 0,8	2,5 ± 0,7	2,5 ± 0,9	0,0011
	I-II	15 (11,7%)	56 (32,9%)	34 (42%)	< 0,0001
	III-IV	113 (88,3%)	114 (67,1%)	47 (58%)	< 0,0001
Ecocardiografía	Derrame pericárdico	13 (10,2%)	24 (14,2%)	17 (21,0%)	0,0353
Tratamiento	Ninguno	8 (6,3%)	0 (0%)	2 (2,5%)	ns
	Monoterapia	117 (91,4%)	150 (88,2%)	54 (66,7%)	< 0,05
	Doble terapia	3 (2,3%)	17 (10%)	22 (27,2%)	< 0,05
	Triple terapia	0 (0%)	3 (1,8%)	3 (3,7%)	ns
Otros tratamientos	Septostomía	1 (0,8%)	2(1%)	2 (2%)	ns
	Trasplante pulmonar	2 (1%)	4 (2%)	21 (25%)	< 0,005
	Trasplante cardiopulmonar	2 (1%)	7 (4%)	0 (0%)	< 0,005
Tipo doble terapia	N	3	17	22	p-valor
	Doble terapia oral 0 (0,0%)		11 (64,7%)	19 (86,4%)	< 0,05
	Doble terapia con 3 (100,0%) prostanóide		6 (35,3%)	3 (13,6%)	< 0,05

Tabla 2. Análisis multivariante

Variables		HR	IC95% HR	p valor
Variables demográficas	Sexo masculino	1,62	1,14-2,30	0,0072
	Edad > 56 años	1,77	1,20-2,62	0,0042
	Etiología 2 (HAP-ETC, HTPoPu, otras etiologías)	1,54	1,05-2,27	0,0288
	Etiología EVOP	2,51	1,32-4,76	0,0049
Variables funcionales	T6M > 475 metros	0,45	0,26-0,77	0,0037
	CF IV	1,67	1,17-2,38	0,0047
	PAD > 8 mmHg	1,40	1,05-1,97	0,05

HAP- ETC/hipertensión portopulmonar/EVOP y otra etiología implica un peor pronóstico, lo que demuestra la importancia de las variables no modificables en la supervivencia. Las variables modificables eran CF IV, TC6M < 475 metros, y el PAR > 8 mmHg, lo que indica la importancia de una evaluación multidimensional del riesgo.

### ANÁLISIS DE LA CONCORDANCIA ENTRE LAS MEDICIONES ECOCARDIOGRÁFICA Y ANGIORRADIOLÓGICA DEL COCIENTE DE LOS DIÁMETROS VENTRICULARES EN EL TEP

I. Murga Arizabaleta, N. Serrano Usaola, S. Beltrán de Otorola García, C. Sánchez Vieco, Á.M. Alonso Gómez, N. Parraza Díez, A. Gómez Larrauri y J.L. Lobo Beristain

Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz, España.

**Introducción:** Aunque la ecocardiografía sigue siendo el método de referencia para la medición fiable del cociente de los diámetros ventriculares, en la práctica clínica se viene utilizando también la estimación con angioTC, a pesar de que la peculiar anatomía del VDcho condiciona diferencias importantes entre ambos métodos, al realizar las mediciones desde planos de corte diferente (fig. 1). Quizá por ello la presencia de DVDETT ha mostrado siempre mayor valor pronóstico que la DVDTTC. Para evitar este sesgo se ha recomendado que el cociente medido con el angioTC se determine desde las imágenes obtenidas tras “reconstrucción cuatro cámaras”, con lo que se obtendrían valores más parecidos a los obtenidos por ecocardiografía, y un mejor valor pronóstico del angioTC. El objetivo es estudiar el grado de concordancia entre los valores de los cocientes VD/VI obtenidos por ecocardiografía desde la proyección apical 4C (cociente ETT) y los obtenidos

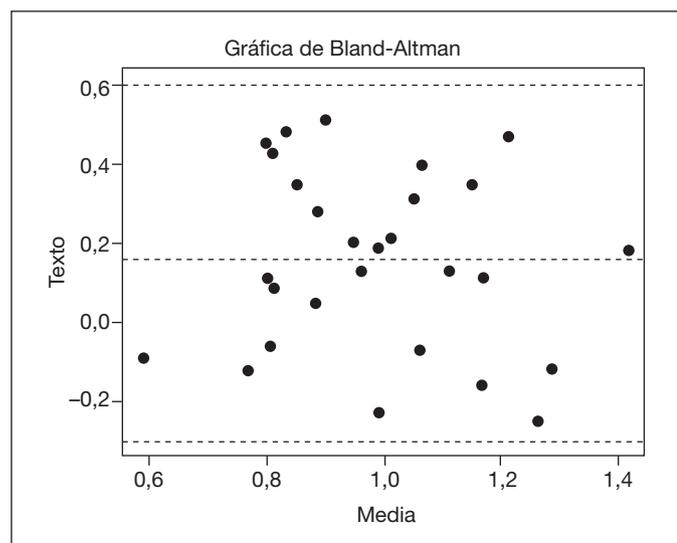


Figura 1.

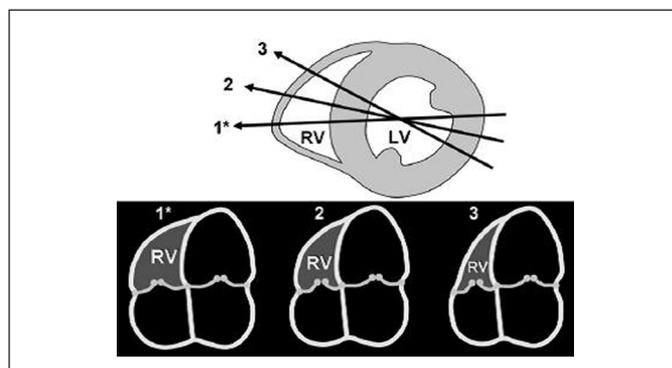


Figura 2. Resultados.

nidos tras reconstrucción “cuatro cámaras” de las imágenes cardíacas adquiridas en angioTC (cociente MDCT) de pacientes con tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente estable.

**Material y métodos:** Dos observadores independientes (un radiólogo experto en radiología torácica y un ecocardiografista experto en corazón derecho) realizaron las mediciones de los diámetros ventriculares derecho e izquierdo en 30 pacientes consecutivos diagnosticados de TEP hemodinámicamente estable. Cada observador desconocía el resultado obtenido por el otro. Se realizaron análisis comparativos de coeficiente de correlación intraclass (CCI) y Bland-Altman.

**Resultados:** Los principales resultados se exponen en las tablas.

	Valor	IC95%	
Media de las diferencias	0,15464	0,06583	0,24345
DE de las diferencias	0,22903		
Media -2DE*	-0,30342	-0,45724	-0,1496
Media +2DE*	0,61271	0,90005	0,76653

	CCI	p	IC95%
VD <sub>MDCT</sub> vs VD <sub>ETT</sub>	0,107	0,287	-0,2666 a 0,455
VI <sub>MDCT</sub> vs VI <sub>ETT</sub>	0,501	0,0025	0,169 a 0,732

	CCI	p	IC95%
Cociente <sub>MDCT</sub> vs Cociente <sub>ETT</sub>	0,315	0,046	-0,054 a 0,61

**Conclusiones:** Los valores de los cocientes VD/VI obtenidos desde la ventana apical 4C ecocardiográfica y las reconstrucciones 4C del angioTC muestran un grado de concordancia muy poco satisfactorio. Las diferencias obtenidas dependen fundamentalmente de discrepancias en el V Dcho.

### ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR (HP) GRUPOS 1 Y 4 Y PRESIÓN DE ENCLAVAMIENTO PULMONAR (PCP) > 15 MMHG

E. Zaldívar Olmeda, A. García Ortega, A. Torrents Villar, M. Prado Barragán, B. Balerdi Muñoz y R. López Reyes

Hospital la Fe, Valencia, España.

**Introducción:** La HP precapilar se define hemodinámicamente como un aumento de la (PAPm)  $\geq 25$  mmHg en reposo y una presión capilar pulmonar (PCP) < 15 mmHg. La determinación de la PCP constituye

una parte esencial en la evaluación hemodinámica de la HP ya que permite diferenciar la HP debida a enfermedad del corazón izquierdo. Sin embargo, en diversas ocasiones encontramos pacientes con características que indican la presencia de HAP pero con valores más altos de PCP. Además la medición de la PCP puede tener ciertas limitaciones en la interpretación por dificultades técnicas en la medición o error en la lectura relacionada con el ciclo respiratorio entre otros motivos. El objetivo de este estudio ha sido analizar las características de los pacientes diagnosticados de HP de causa no izquierda con niveles de PCP > 15 mmHg.

**Material y métodos:** Análisis descriptivo de los pacientes diagnosticados de HP de causa no izquierda de nuestro centro incluidos en el Registro Español de Hipertensión Pulmonar (REHAP). Se describen parámetros clínicos, funcionales, de tolerancia al esfuerzo con test de la marcha de 6 minutos (TM6M) y variables hemodinámicas al diagnóstico. Los valores se expresan como media  $\pm$  DE. La comparación entre grupos en función de los valores de PCP se realizó con U de Mann-Whitney. El coeficiente de correlación de Spearman se utilizó para analizar la correlación entre PCP y el resto de variables cuantitativas.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 102 pacientes. En 30 los valores de PCP fueron > 15 mmHg (30%). La tabla muestra las características de la población de estudio. Encontramos una correlación moderada inversa y significativa entre las RVP y el valor de la PCP ( $r: 0,3, p: 0,001$ ) y directamente proporcional entre la PCP y el gasto e índice cardiaco ( $r: 0,3, p: 0,008$ ).

Variables	PCP $\leq$ 15 mmHg	HP-PCP > 15 mmHg	p
Género, n (%) mujeres	52 (75,4)	21 (70)	NS
Edad, años, media	49,9 (16,9)	53,8 (17,5)	NS
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27,5 (6,7)	25,6 (4,8)	NS
CF WHO III/IV, n (%)	36 (52,2)	15 (50)	NS
Etiología:			
Idiopática	16	4	NS
Conectivopatías	11	3	
Cardiopatía congénita	3	2	
Hipertensión portal	14	6	
VIH	2	1	
Tromboembólica	15	6	
Otros	8	8	
TM6M, m, media (DE)	380,5 (104,7)	439,5 (71,1)	0,033
PAPm, mmHg, media (DE)	48,3 (16,4)	47,1 (11,4)	NS
PAD, mmHg (DE)	11,5 (6,1)	11,3 (4,5)	NS
RVP, Unidades Wood, media (DE)	8,8 (5,3)	6,1 (2,8)	0,044
Gasto cardiaco, l/min, media (DE)	4,5 (1,7)	4,9 (1,7)	NS
Índice cardiaco, l/min.m <sup>2</sup> (DE)	2,7 (0,97)	2,9 (0,97)	NS
FVC, %, media (DE)	85,4 (20)	88,7 (23,3)	NS
FEV <sub>1</sub> , %, media (DE)	78,7 (18,9)	76,9 (22,4)	NS
DLco, %, media (DE)	56,5 (22,8)	64,3 (16,1)	NS

**Conclusiones:** La mayoría de pacientes con elevación de la PCP fueron mujeres, con CF II y una edad media de 54 años. Las etiologías más frecuentes encontradas fueron la hipertensión portopulmonar y tromboembólica crónica. No encontramos diferencias significativas entre las diferentes variables clínicas, funcionales y hemodinámicas con respecto al grupo de PCP en rango normal aunque existía menor tendencia a la afectación hemodinámica y funcional (medida por TM6M y DLCO).

## ANGIOPLASTIA PULMONAR CON BALÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA NO OPERABLE: EXPERIENCIA DE UN CENTRO

C.A. Quezada Loaiza<sup>1</sup>, A. Albarrán Trevilla<sup>2</sup>, I. Hernández González<sup>2</sup>, C. Ortiz Bautista<sup>2</sup>, M.J. López Gude<sup>3</sup>, J.L. Pérez Vela<sup>4</sup>, S. Alonso Charterina<sup>5</sup>, M. Pérez Núñez<sup>5</sup>, P. Escribano Subías<sup>2</sup> y M.T. Velázquez Martín<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neumología; <sup>2</sup>Cardiología; <sup>3</sup>Cirugía Cardíaca; <sup>4</sup>Medicina Intensiva; <sup>5</sup>Radiología. Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

**Introducción:** La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica es una complicación grave de la enfermedad tromboembólica venosa. Actualmente, la cirugía de endarterectomía es el tratamiento de elección y el único potencialmente curativo. Para aquellos pacientes no candidatos a cirugía, la angioplastia pulmonar con balón puede suponer una alternativa terapéutica. Al igual que tras la TEA, el edema de reperusión es una complicación frecuente. Para evitarlo, en cada procedimiento se interviene únicamente en 1 o 2 arterias segmentarias, observándose mejoría clínica y hemodinámica a partir del tercer procedimiento.

**Material y métodos:** Seleccionamos todos los procedimientos realizados en nuestro centro desde el 1 de mayo de 2013 hasta el 1 de octubre de 2016. De forma prospectiva, se analizaron parámetros clí-

### Características basales

Pacientes n	21
Mujeres n	17 (80,95%)
Edad (años)	57,67 $\pm$ 17,19
Clase NYHA inicial	
II	1 (4,76%)
III	14 (66,67%)
IV	6 (28,57%)
Distancia recorrida en 6 minutos (m)	360,67 $\pm$ 94,5
Condiciones asociadas/factores de riesgo trombóticos	
Neoplasia	4 (19,1%)
Trombofilia	1 (4,76%)
Catéteres centrales	1 (4,76%)
Enfermedad tiroidea	4 (19,05%)
Esplenectomía	0
Medicación específica HAP	
1 fármaco	3 (14,29%)
2 fármacos	12 (57,14%)
3 fármacos (incluyendo prostanoides)	6 (28,57%)
Recibían prostanoides	
De forma crónica	6 (28,57%)
Iniciaron prostanoides para disminuir el riesgo de 5 las ABAP	5 (23,81%)
Antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa	
Trombosis venosa profunda	5 (23,81%)
Tromboembolismo pulmonar	16 (76,19%)
Pruebas de función respiratoria	
CVF	94,74 $\pm$ 18,56
VEMS	88,95 $\pm$ 15,42
VEMS/CVF	94,85 $\pm$ 12,24
DLCO	70,91 $\pm$ 10,1
Datos hemodinámicos	
Presión arterial pulmonar media (mmHg)	51,7 $\pm$ 12,9
Resistencias vasculares pulmonares (UW)	11 $\pm$ 4,6
Índice cardiaco (L/min/m <sup>2</sup> )	2,35 $\pm$ 0,6
Saturación periférica de O <sub>2</sub> (%)	93,9
Saturación de O <sub>2</sub> en AP (%)	61,4
NT-proBNP (pg/dl)*	1304 (401-2079)

Datos expresados en media  $\pm$  DE o n (%). \*mediana (P25-P75).

nicos (CF, AP de ETEV, factores predisponentes), analíticos (proBNP y estudio de coagulación) y hemodinámicas al inicio y final, en aquellos pacientes en los que se hubieran realizado al menos 3 procedimientos. Además, en cada intervención, se analizaron mediante análisis multivariado las variables predictoras de edema de reperfusión

**Resultados:** En este periodo, se realizaron 131 procedimientos en 42 pacientes. En 21, se hicieron al menos 3 intervenciones, habiéndose completado el programa de angioplastia en 14. Los datos clínicos, hemodinámicos y analíticos se describen en la tabla. Todos los parámetros analizados mejoraron de forma significativa ( $p < 0,05$ ; % de cambio con respecto a la situación basal): TM6M +18,3%, CF III-IV/IV -89,9%, PAPm -28,5%, RVP -51%, IC +17,4%, saturación periférica de O<sub>2</sub> +3,3%, saturación de O<sub>2</sub> en AP +13%, NT-proBNP -69,6%. En el análisis multivariado, se observó que el ser primer procedimiento y la gravedad de la elevación de la PAP media se asociaban significativamente con el edema de reperfusión.

**Conclusiones:** La angioplastia es una alternativa eficaz para pacientes con HPTEC inoperable que persisten con mala situación clínica y hemodinámica a pesar del tratamiento médico.

### BENEFICIOS DEL ENTRENAMIENTO COMPLETO DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

C.A. Quezada Loaiza<sup>1</sup>, L. González Saiz<sup>2</sup>, R. del Pozo Rivas<sup>1</sup>, Á. Flox Camacho<sup>3</sup>, C. Fiuza Lucas<sup>2</sup>, F. Sanchís Gomar<sup>2</sup>, A. Santos Lozano<sup>2</sup>, I. Ara Arroyo<sup>4</sup>, A. Santalla Hernández<sup>2</sup>, P. Sanz Ayán<sup>5</sup>, A. Lucía Mulas<sup>6</sup> y P. Escribano Subías<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología; <sup>3</sup>Servicio de Rehabilitación. Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>4</sup>Instituto de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre (i+12), Madrid, España. <sup>5</sup>GENUD Grupo de Investigación, Universidad de Castilla la Mancha, Toledo, España. <sup>6</sup>Instituto de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre (i+12). Universidad Europea de Madrid, Madrid, España.

**Introducción:** La limitación de la capacidad funcional de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) es uno de los principales determinantes pronósticos de la enfermedad y en buena parte está condicionada por la disfunción del ventrículo derecho (VD) y su incapacidad para incrementar el gasto cardiaco en el ejercicio. La modificación de la capacidad funcional de los pacientes ha constituido el objetivo primario en múltiples ensayos clínicos farmacológicos en la última década. El objetivo de nuestro estudio es determinar los efectos sobre la capacidad funcional de una intervención de entrenamiento que combina ejercicios de resistencia muscular, ejercicios aeróbicos e de presión inspiratoria sobre: potencia muscular, NT-proBNP, Variables de PECP, T6M y presión inspiratoria máxima (P<sub>Imax</sub>).

**Material y métodos:** Entre enero de 2015 y junio de 2016 se realizó un ensayo clínico The WHOLEi+12 trial (Trial Registration: NCT02288442). Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de HAP o HPTEC no quirúrgica, CF (NYHA) clase I-III, estabilidad hemodinámica. Se incluyeron 40 pacientes aleatorizados a 2 grupos: Intervención frente a grupo control. La intervención duró 8 semanas.

**Resultados:** En la serie total el 60% sexo femenino, edad media 45 ± 11 años, IMC 24 ± 4. El 80% en clase funcional I-II. La distribución de etiologías fue HAP Idiopática 45%, seguido de la HAP- ETC 15%, HPTEC 10% y otras etiologías 30%. No hubo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las características basales y en las variables hemodinámicas entre el grupo de intervención frente al control. El grupo de intervención presentó resultados favorables en cuanto a mejora inducida por el entrenamiento, para la carga (kg) que indujo el pico de potencia en la pierna ( $p < 0,001$ ) y las pruebas de banco ( $p = 0,008$ ), VO<sub>2</sub>pico y P<sub>Imax</sub> ( $p < 0,001$ ). No hubo cambios en el NTproB-

NP (tabla). No se observó ningún acontecimiento adverso importante o problema relacionado con la salud atribuible al ejercicio.

End points	Group	Baseline	Post-intervention	Mean (95%CI) change post minus baseline	p for group effect	p for time effect	p for (group × time) effect	Power, effect size ( $\eta_p^2$ ) <sup>*</sup>
Leg press (peak watts)	Exercise	332 ± 224	498 ± 278	166 (132, 200)	0.671	< 0.001	< 0.001	1.00, 0.60
	Control	385 ± 223	382 ± 191	-3 (-38, 32)				
Bench press (peak watts)	Exercise	125 ± 88	177 ± 105	53 (34, 72)	0.726	< 0.001	0.002	0.90, 0.26
	Control	160 ± 120	166 ± 125	6 (-14, 27)				
NT-proBNP (pg/mL)	Exercise	292 ± 238	305 ± 291	14 (-80, 107)	0.588	0.239	0.428	
	Control	212 ± 234	280 ± 432	69 (-35, 173)				
VO <sub>2peak</sub> (mL/kg/min)	Exercise	15.7 ± 3.3	18.3 ± 3.2	2.6 (1.8, 3.4)	0.120	< 0.001	< 0.001	1.00, 0.43
	Control	19.8 ± 6.5	19.4 ± 6.8	-0.3 (-1.2, 0.5)				
P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> @AT (mmHg)	Exercise	29 ± 5	31 ± 6	1 (0, 2)	0.370	0.022	0.679	
	Control	31 ± 6	32 ± 5	1 (0, 2)				
V <sub>E</sub> /VCO <sub>2</sub> @AT	Exercise	38 ± 7	37 ± 8	-1 (-3, 1)	0.968	0.102	0.892	
	Control	38 ± 8	37 ± 6	-1 (-3, 1)				
P <sub>I</sub> max (mmHg)	Exercise	76 ± 36	111 ± 31	35 (27, 43)	0.083	< 0.001	< 0.001	1.00, 0.53
	Control	74 ± 31	77 ± 31	3 (-5, 12)				
6MWD (meters)	Exercise	500 ± 70	528 ± 68	27 (14, 40)	0.204	0.001	0.015	0.70, 0.15
	Control	546 ± 99	551 ± 99	4 (-9, 17)				

**Conclusiones:** Una intervención de ejercicio supervisado de duración relativamente corta (8 semanas) que incluye entrenamiento aeróbico, muscular inspiratorio específico y resistencia es segura para pacientes con HAP o HPTEC inoperable e induce mejoras significativas en la potencia muscular, P<sub>Imax</sub> y VO<sub>2</sub>pico, sin producir alteraciones en el NTproBNP. Hacen falta estudios a largo plazo para evaluar si esta terapia aporta un beneficio en cuanto a la supervivencia en esta enfermedad.

### CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES ONCOLÓGICOS CON ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA. ESTUDIO PILOTO DE QCA STUDY

L. Jara Palomares<sup>1</sup>, T. Elías Hernández<sup>1</sup>, C. Font<sup>2</sup>, E. Oncala Sibajas<sup>3</sup>, C. Beato<sup>4</sup>, A. Revuelta Rodríguez<sup>2</sup>, M.C. Areses<sup>6</sup>, M. Serrano Moyano<sup>7</sup>, J. Lima Álvarez<sup>8</sup>, P. Estévez García<sup>9</sup>, M.Á. Moreno Santos<sup>10</sup>, A.J. Muñoz Martín<sup>11</sup>, S. Fernández Arrojo<sup>5</sup>, J.L. Gálvez San Román<sup>3</sup>, M.I. Asensio Cruz<sup>1</sup>, L. Marín Barrera<sup>1</sup>, J.M. Praena Fernández<sup>12</sup> y R. Otero Candelera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, CIBERES, Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>2</sup>Departamento de Oncología Médica, IDIBAPS/Translational Genomics y Therapeutics Dirigida en Tumores Sólidos, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>3</sup>Medicina Interna, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España. <sup>4</sup>Oncología, Hospital Nisa, Sevilla, España. <sup>5</sup>Servicio de

Oncología Médica, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España. <sup>6</sup>Oncología, Hospital de Orense, España. <sup>7</sup>Oncología Médica, Hospital de Especialidades de Jerez de la frontera, Cádiz, España. <sup>8</sup>Neumología, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España. <sup>9</sup>Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>10</sup>Oncología Médica, Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España. <sup>11</sup>Servicio de Oncología Médica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Grupo de Trabajo Cáncer y Trombosis SEOM, Madrid, España. <sup>12</sup>Unidad de Evaluación de Estadística, Metodología e Investigación, Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España.

**Introducción:** La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una enfermedad con una elevada morbimortalidad, pero hay poca evidencia sobre el impacto que puede tener en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de los pacientes oncológicos. Nuestro objetivo fue evaluar la CVRS en pacientes oncológicos con ETV.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo, multicéntrico, nacional, casos-controles. Casos: paciente oncológico con ETV aguda sintomática. Controles: Pacientes oncológicos sin ETV. A todos los pacientes se les pasaron los cuestionarios de CVRS EQ-5D-3L y el cuestionario EORTC QLQ-C30, que es un sistema de valoración de CVRS de los pacientes oncológicos que participan en ensayos clínicos. A los casos los cuestionarios de CVRS se le pasaron al mes de la ETV.

**Resultados:** Desde enero 2014 hasta octubre de 2016 fueron valorados 236 pacientes en 13 centros, y de ellos 165 (70%) rellenaron los cuestionarios. La edad media fue de  $60 \pm 14$  años, con un 59% de hombres. Analizamos 144 controles y 92 casos, de los cuales fueron: TVP (63%), TEP (25%) y TVP con TEP (12%). Las localizaciones más frecuentes de las neoplasias fueron: pulmón (31%), linfoma (20%), ginecológico (11%), páncreas (8%), gástrico (6%). El 60% presentaba metástasis, el 86% se presentaban un ECOG 0 o 1. El 70% tenían alguna comorbilidad. De las 5 esferas analizadas en el EQ-5D, los casos presentaron, frente a los controles, más problemas de movilidad (67% vs 31%;  $p < 0,001$ ), en las actividades cotidianas (71% vs 46%;  $p < 0,05$ ) y mayor dolor o malestar que los controles (77% vs 61%;  $p < 0,05$ ). En el cuestionario EORTC QLQ-C30, los casos presentaron peor salud global (mediana: 50 vs 67;  $p = 0,015$ ), peor puntuación en actividad física (mediana: 60 vs 87;  $p = 0,001$ ) y en actividades cotidianas (mediana: 67 vs 83;  $p < 0,001$ ) que los controles.

**Conclusiones:** La presencia de ETV en el paciente oncológico empeora, incluso un mes después del evento trombótico, la calidad de vida de forma global, e implica problemas de movilidad, impacta negativamente en las actividades de la vida diaria e implica dolor o malestar.

## CÁNCER DE PULMÓN Y EMBOLIA PULMONAR. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS

J. Sánchez Randulfe, J.J. Jareño Esteban, S. Campos Téllez, Á. Burgos Pimentel, D.J. Martínez Alfonso y F.R. Villegas Fernández

Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España.

**Introducción:** El cáncer de pulmón (CP) incrementa el riesgo de desarrollar embolia pulmonar (EP). Objetivos del estudio fueron: Investigar características clínicas, histológicas y la estadificación de pacientes con CP y EP asociada, estudiar utilidad diagnóstica de marcadores ultrasensibles y tumorales y analizar la supervivencia.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo en 317 pacientes con EP entre 1/1/09 y 31/11/16. Diagnóstico de EP, mediante angio-TC o gammagrafía de V/Q. Se establecieron 3 grupos de estudio: G1: CP y EP; G2 EP y neoplasia no pulmonar; G3 EP no tumoral. Se registraron

variables demográficas, histología, estadificación TNM y tratamiento en pacientes con CP. Se determinaron marcadores séricos ultrasensibles: NT-PRO BNP, D-dímero, PCR, Cr, LDH y TNT-us y marcadores tumorales: CYFRA 21-1; enolasa, Ca 12-5, Ca 19-9 y Ca 15-3. Se realizó determinación de escala PESI. Análisis estadístico: Test de Anova, Kruskal-Wallis y curvas de supervivencia de Kaplan-Meier (log-rank  $p < 0,05$ ).

**Resultados:** Se diagnosticaron 74 pacientes con neoplasia y ETV (22%) el CP: 24%; digestivo: 15%; ginecológico: 11%; hematológico: 9,4%; urológico: 9,4%; CyC: 5%; piel: 4%; sarcoma: 2,7%; miscelánea: 19%. En G1 se presentaron las siguientes histologías: adenocarcinoma: 61%, escamoso: 16,6%; microcítico: 11%; indiferenciados 11%. Estadificación TNM IV 77,7%; IIA 5%; IIIA 10%. Tratamiento. Cirugía: 4 (20%), Qt; 9 (50%); Rt: 5 (25%); tratamiento paliativo: 4 (20%). Mortalidad en G1: 5% en el 1 mes, 20% en el 2º mes y 30% 3º mes. Entre los marcadores sólo LDH ( $p < 0,05$ ) y CYFRA 21,1 ( $p < 0,01$ ) demostraron significación estadística en los distintos grupos. Se apreciaron diferencias significativas en la supervivencia entre los grupos estudiados (log-rank  $p < 0,001$ ). La mediana de supervivencia fue: G1: 1,8 años; G2: 4 años; G3: 7,5 años. Un 33% de los pacientes del G1 fallecieron en los 3 primeros meses tras el diagnóstico.

Edad, IMC, Mortalidad y significación estadística en los 3 grupos estudiados

	CP-ETV	Neoplasia no CP-ETV	ETV No tumoral	p
n	18 (5%)	56 (17,6%)	243 (76%)	
Edad	$70 \pm 14$	$75 \pm 11$	$71 \pm 14$	ns
IMC	$28 \pm 4$	$28 \pm 4$	$29 \pm 6$	ns
Mortalidad	16 (88%)	21 (37%)	33 (14%)	$< 0,001$

N = 317. G1: 18 (5%); G2: 56 (17,6%); G3: 243 (76%).

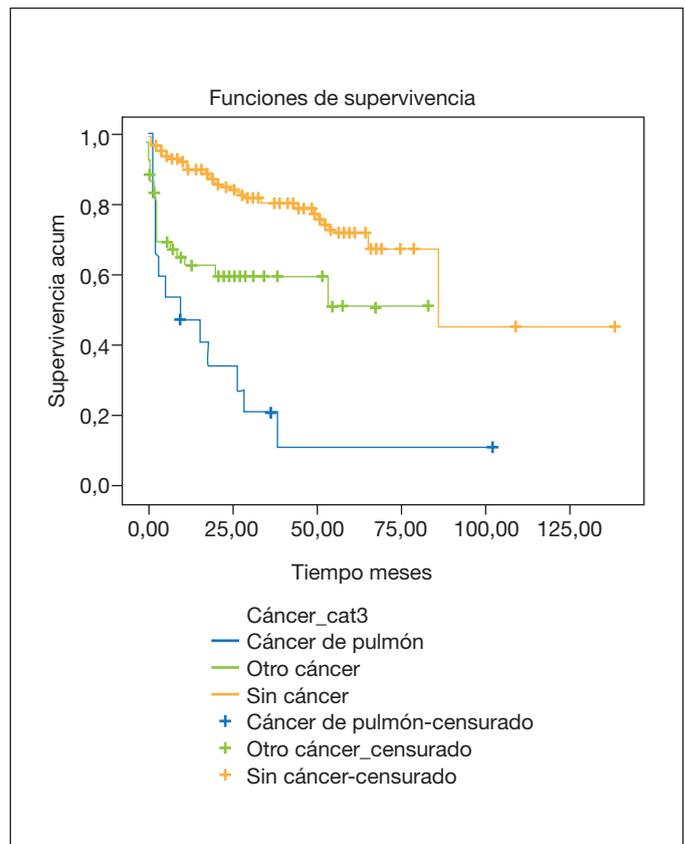


Figura. Supervivencia en Grupo 1 (cáncer de pulmón y embolia pulmonar), Grupo 2 (Cáncer diferente a pulmón y embolia pulmonar) y Grupo 3 (embolia pulmonar sin cáncer).

**Conclusiones:** El cáncer de pulmón fue la neoplasia asociada con más frecuencia a EP (24%), el adenocarcinoma (61%) la histología más frecuente y el estadio IV el más frecuentemente registrado. LDH y CYFRA 21.1 fueron los únicos marcadores que mostraron diferencias significativas entre los 3 grupos. La mortalidad en fase aguda en el grupo de pacientes con EP y cáncer es infrecuente (5%), siendo el resto de la mortalidad (95%) atribuible a progresión de la enfermedad oncológica. El grupo de cáncer de pulmón y EP presentó una supervivencia muy inferior respecto a los otros grupos.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR SECUNDARIA AL SÍNDROME DE CLASE TURISTA

R. Morillo Guerrero, M. Abellás Sequeiros, A. Menéndez Muñoz, D. Barrios Barreto, R. Nieto Royo, E. Barbero Herranz, A. Jaureguizar Oriol y D. Jiménez Castro

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

**Introducción:** No se conocen suficientemente las características clínicas y el pronóstico a corto plazo de los pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática asociada a los viajes aéreos prolongados (síndrome de clase turista [SCT]).

**Material y métodos:** Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo que incluyó a pacientes diagnosticados consecutivamente de TEP aguda sintomática. Se analizaron las características basales de los pacientes y se estratificaron según el factor de riesgo desencadenante (SCT vs otros). Se determinaron la mortalidad por todas las causas, la mortalidad por la propia TEP, las recurrencias trombóticas no fatales y los sangrados mayores no fatales durante los primeros 30 días de seguimiento en función del factor desencadenante de la TEP.

**Resultados:** De los 2.333 pacientes incluidos en este estudio con TEP aguda sintomática, un total de 124 (5,3%; intervalo de confianza [IC] del 95%, 4,4-6,3%) fueron diagnosticados de TEP secundaria a SCT. Los pacientes con TEP secundaria a SCT fueron más jóvenes, presentaron

menos frecuentemente comorbilidad (hemorragia previa, EPOC o insuficiencia cardíaca), y más frecuentemente síncope (48% vs 14%;  $p < 0,001$ ), taquicardia (37% vs 21%;  $p < 0,001$ ), disfunción de ventrículo derecho (VD) (31% vs 19%;  $p < 0,01$ ) y daño miocárdico (57% vs 28%;  $p < 0,001$ ) que los demás pacientes con TEP. La mortalidad por todas las causas a 30 días fue significativamente menor para los pacientes con TEP secundaria a SCT que para los demás pacientes con TEP (1,6% vs 9,6%;  $p < 0,01$ ). La mortalidad a 30 días por la propia TEP no fue diferente entre los dos grupos de pacientes (0,8% vs 3,1%;  $p = 0,18$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes con TEP y SCT son más jóvenes y presentan menos comorbilidad que los pacientes con TEP idiopática o secundaria a otras etiologías. Aunque se presentan más frecuentemente con disfunción de VD y daño miocárdico, el pronóstico a corto plazo es excelente.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN ANCIANOS MAYORES DE 80 AÑOS

D. González Marcano, P. García Brotons, I. Rodríguez Galán, L. Hernández Blasco y C. Martín Serrano

Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España.

**Introducción:** El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un problema de salud pública grave, siendo una importante causa de morbimortalidad y es aún mayor en ancianos donde la mayor prevalencia de enfermedad cardiopulmonar crónica puede dificultar la sospecha y retrasar el diagnóstico del TEP. Las características del TEP en pacientes ancianos no han sido ampliamente estudiadas. El objetivo del presente trabajo es describir las características del TEP en el anciano e identificar posibles diferencias entre pacientes mayores de 80 años en comparación de ancianos en menor rango de edad (65-79 años).

**Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo prospectivo de casos y controles con todos los pacientes con TEP confirmados por prueba de imagen incluidos en nuestra base de datos RIETE desde

Análisis de las características clínico-epidemiológicas del TEP en población > 80 años

	≥ 80 años	65 a 79 años	OR (IC95%)	p
Sexo (hombres)	61/189 (32,3%)	133/256 (50,4%)	0,46 (0,31-0,69)	< 0,001
Edad *	85 años (4,3)	72 años (4,2)		< 0,001
Comorbilidad	167/188 (88,8%)	209/256 (81,6%)	1,78 (1,02-3,11)	0,04
HTA	91/137 (66,4%)	104/170 (61,2%)	1,25 (0,78-2,00)	0,40
DM	30/135 (22%)	33/170 (19,4%)	1,18 (0,68-2,09)	0,57
Neoplasia	14/80 (17,5%)	24/129 (20,2%)	0,84 (0,40-1,74)	0,71
Antiagregación	56/185 (30,3%)	53/254 (20,9%)	1,60 (1,06-2,54)	0,02
FC**	92 lpm (78-105)	95 lpm(80-110)		0,02
FR**	20 rpm (18-26)	18 rpm(16-24)		0,03
TAS*	128 mmHg (28)	130 mmHg(28)		0,46
Disnea	150/187 (80,2%)	200/253 (79%)	1,07 (0,67-1,71)	0,81
síncope	43/187 (23%)	49/253 (19%)	1,24 (0,78-1,97)	0,40
Dolor torácico	47/187 (25%)	103/253 (40,7%)	0,48 (0,32-0,74)	0,001
Dolor en extremidades	40/187 (21,4%)	70/253 (27,7%)	0,71 (0,45-1,11)	0,14
Tumefacción en extremidades	46/187 (24,6%)	88/253 (34,8%)	0,61 (0,40-0,93)	0,02
Hemoptisis	6/187 (3,2%)	16/253 (6,3%)	0,49 (0,18-1,28)	0,18
Fiebre	10/185 (5,4%)	24/253 (9,5%)	0,54 (0,25-1,17)	0,14
Creatinina elevada	58/186 (31%)	47/250 (18,8%)	1,95 (1,25-3,05)	0,003
Hb*	12 mg/dl (1,71)	12,60 mg/dl (1,86)		0,001
ProBNP**	966 (306-4980)	1,049 (200-2993)		0,64
Troponina T**	19 (0,7-51)	0,59 (0,06-47)		0,60
Dímero D**	6,47 (3,31-9,94)	4,53 (2,52-8,81)		0,006
PaO2**	65 mmHg (54-75)	66 mmHg (57-75)		0,62
PCO2**	38 mmHg (33-43)	35 mmHg (32-40)		0,01
TVP	80/156 (51,3%)	138/225 (61,3%)	0,66 (0,43- 1)	0,05
TEP central	6/83 (7,2%)	4/110 (3,6%)	2,06 (0,56-7,56)	0,33
Defunción por cualquier causa	67/185 (36,2%)	53/254 (20,9%)	2,15 (1,40-3,29)	< 0,001

\*Resultados expresados en media y desviación estándar (DE). \*\*Resultados expresados en mediana y percentiles 25-75.

enero-2002 hasta noviembre-2016. Se definieron como casos a los pacientes de 80 años o más y controles los pacientes de entre 65-79 años. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 17.0.

**Resultados:** Se incluyeron 445 pacientes, 189 mayores de 80 años y 256 con edad entre 65-79 años. La prevalencia de HTA, DM y neoplasia activa fue similar en ambos grupos, observándose mayor prevalencia de fumadores activos (16,6% frente 2,9%) en el grupo de 65-79 años y mayor comorbilidad en los > 80 años. En relación a la sintomatología los > 80 años presentan con menor frecuencia dolor torácico (25% frente 40,7%) y tumefacción en extremidades (24% frente 34%); así como una FC más baja y una FR más alta en comparación con el grupo 65-79 años, sin observar diferencias para TAS. En cuanto a la analítica sanguínea los > 80 años presentan Cr más elevada (31% frente a 18,8%), dímero D más elevado (6,47 frente a 4,53). La mortalidad por cualquier causa fue mayor en los > 80 años (36% frente 20% OR 2,15) así como aquellos en tratamiento antiagregante previo al diagnóstico de TEP (30% frente 20%). No se encontraron diferencias para los valores de TAS, proBNP, troponina T, PaO<sub>2</sub> o localización central del TEP.

**Conclusiones:** La presentación clínica del TEP en pacientes > 80 años difiere poco de los ancianos < 80 años. Las diferencias observadas a nivel clínico más relevantes fueron menos dolor torácico y menos TVP asociadas. Es destacable que los pacientes > 80 años desarrollan TEP a pesar estar en tratamiento antiagregante con más frecuencia y mayor mortalidad, quizás en relación con un mayor retraso diagnóstico-terapéutico además de peores condiciones basales de estos enfermos lo que hace importante la alta sospecha diagnóstica en este grupo.

#### CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DURANTE UN INGRESO HOSPITALARIO SIN SOSPECHA CLÍNICA PREVIA

A. García Ortega, A. Torrents Vilar, E. Zaldívar Olmeda, M. Prado Barragán, D. Nauffal Manzur y R. López Reyes

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España.

**Introducción:** Las diferencias tanto en la forma de presentación como en el seguimiento entre pacientes diagnosticados de TEP durante un ingreso hospitalario y los que ingresan debido a él no son bien conocidas. El objetivo del estudio ha sido analizar las diferencias en perfil clínico, presentación y complicaciones por TEP entre ambos grupos de pacientes.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de TEP en un hospital terciario entre marzo de 2004 y septiembre de 2016. Se consideraron pacientes hospitalizados aquellos que en el momento del diagnóstico se encontraran ingresados en el hospital por causa médica o quirúrgica distinta de la ETV. El resto de pacientes se consideraron ambulatorios. Se recogieron datos demográficos, clínicos, exploratorios, de manejo y complicaciones. La comparación de variables continuas se realizó con la t de Student en el caso de distribución normal y con U de Mann-Whitney para las variables de distribución no normal. La comparación entre variables cualitativas se realizó con chi cuadrado.

**Resultados:** Hasta septiembre de 2014, se reclutaron 822 pacientes, 371 hombres y 451 mujeres, con una edad media de 70 ± 16 años, noventa y nueve (12%) diagnosticados durante una hospitalización. Las características basales diferenciales de los pacientes hospitalizados se muestran en la tabla 1. Las diferencias de presentación al diagnóstico se muestran en la tabla 2. Treinta y cinco pacientes ambulatorios (4,9%) y 17 (17,2%) hospitalizados precisaron de colocación de filtro de vena cava inferior (p < 0,001). Durante el seguimiento se produjo muerte, recurrencia tromboembólica (RTE) y hemorragia en 71 (10,6), 34 (4,7%) y 52 (7,3%) pacientes ambulatorios, mientras que la tasa en los hospitalizados fue de 13 (13,8), 2 (2%) y 8 (8,1%) respectivamente.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de la población de estudio

Características	Ambulatorios (n = 717)	Ingresados (n = 99)	Valor p
Sexo femenino - n (%)	397 (55,4)	51 (51,5)	0,47
Edad (años)	70,4 ± 15	63,8 ± 16,8	< 0,001*
Comorbilidades - n (%)			
HTA	288 (59)	27 (46,6)	0,07
DM	103 (22,1)	7 (12,1)	0,105
Obesidad	113 (20,3)	11 (15,5)	0,34
Fumador actual	47 (9,6)	10 (17,5)	0,07
Broncopatía crónica	118 (16,5)	22 (22,2)	0,15
Cardiopatía isquémica	40 (8,9)	3 (5,2)	0,61
Insuficiencia cardiaca	41 (5,7)	11 (11,1)	0,04*
Fibrilación auricular	9 (1,26)	3 (5,2)	0,61
Isquemia cerebral	33 (6,8)	9 (15,5)	0,03*
Arteriopatía periférica sintomática	22 (4,5)	1 (1,7)	0,5
Cáncer	134 (18,7)	21 (21,2)	0,55
Hemorragia grave último mes - n (%)	11 (1,5)	12 (12,1)	< 0,001*
Trombofilia	15 (2,2)	2 (2,4)	1
ETV previa	118 (16,5)	6 (6,1)	0,007*
Varices	142 (21,2)	10 (10,8)	0,18
Cirugía previa últimos dos meses - n (%)	84 (11,7)	39 (39,4)	< 0,001*
Tromboprofilaxis cirugía	43 (51,2)	13 (33,3)	0,08
Viaje larga duración reciente***	24 (3,5)	0	0,1

\*Valor estadísticamente significativo (p < 0,05). \*\*Inmovilización por causa médica de al menos 4 días en los últimos 2 meses. \*\*\*Viaje de una duración superior a 6 horas en las últimas 3 semanas.

Tabla 2. Características de presentación de la población de estudio y complicaciones por TEP

Características	Ambulatorios (n = 717)	Ingresados (n = 99)	Valor p
Tensión arterial sistólica (mmHg)	136,2 ± 26,8	125,9 ± 22,8	< 0,001*
Frecuencia cardiaca (lpm)	95,4 ± 18,5	95,7 ± 21,3	0,9
Frecuencia respiratoria (rpm)	18,4 ± 6,1	21,9 ± 13,4	0,11
Sintomatología al diagnóstico - n (%)			0,02*
Asintomático	30 (4,2)	8 (2)	0,12
Síntomas de TEP aislado	460 (64,16)	72 (72,7)	0,11
TEP y TVP	196 (27,3)	14 (14,1)	< 0,01*
Síntomas de TVP aislado	31 (4,3)	5 (5,1)	0,79
Dímero D - n (%)			< 0,001*
No practicado	42 (5,9)	19 (20,7)	< 0,001*
Positivo	654 (92,4)	70 (76,1)	< 0,001*
Negativo	12 (1,7)	3 (3,3)	0,4
Troponina elevada	173 (51,8)	20 (45,5)	0,43
Localización radiológica del TEP			
TEP arterias centrales o principales	139 (19,4)	16 (16,2)	0,49
TEP arterias segmentarias o subsegmentarias aisladas	42 (5,8)	12 (12,1)	0,019*
Filtro de vena cava inferior	35 (4,9)	17 (17,2)	< 0,001*
Recurrencia tromboembólica - n (%)	34 (5,1)	2 (2,1)	0,3
Hemorragia seguimiento - n (%)	52 (7,8)	8 (8,5)	0,8
Hemorragia grave	24 (3,3)	5 (5,1)	0,47
Mortalidad por todas las causas - n (%)	71 (10,6)	13 (13,8)	0,35

**Conclusiones:** Los pacientes diagnosticados durante una hospitalización fueron más jóvenes, con más comorbilidades cardiovasculares, menos ETV previa, más antecedentes hemorrágicos recientes y de inmovilización, más antecedente de cirugía y más empleo de tromboprofilaxis en la inmovilización por causa médica. Presentaron cifras de tensión arterial sistólica inferiores, se realizó menos la determinación del dímero D, manifestaron menos sintomatología combinada de TEP y TVP y la afectación tromboembólica fue de localización más periférica. La mortalidad, la RTE y la hemorragia en el seguimiento fue similar en ambos grupos.

## CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y GENÉTICA DE LA ENFERMEDAD VENOOCCLUSIVA PULMONAR HEREDITARIA EN UNA POBLACIÓN GITANA PORTADORA DE UNA MUTACIÓN FUNDADORA C.3344C > T (P.PRO1115LEU) EN EL GEN EIF2KA4

C.A. Quezada Loaiza<sup>1</sup>, P. Navas Tejedor<sup>2</sup>, I. Hernández González<sup>3</sup>, J. Tenorio Castaño<sup>4</sup>, A.B. Enguita Valls<sup>5</sup>, J. Palomino Doza<sup>3</sup>, J.J. Rodríguez Reguero<sup>6</sup>, J.M.I. Cifrián Martínez<sup>7</sup>, L.A. Ruiz Iturriaga<sup>8</sup>, A. Martínez<sup>7</sup>, P. Lapunzina Abadía<sup>9</sup> y P. Escribano Subías<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>3</sup>Servicio de Cardiología, Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España. <sup>4</sup>INGEMM, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. <sup>5</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>6</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España. <sup>7</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. <sup>8</sup>Servicio de Neumología, Hospital de Cruces, Bilbao, España. <sup>9</sup>INGEMM, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

**Introducción:** La enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP) se caracteriza por peores resultados clínicos y una menor respuesta a la terapia vasodilatadora en comparación con la hipertensión arterial pulmonar. Recientemente, las mutaciones bialélicas en el gen EIF2KA4 se han asociado con el desarrollo de EVOP hereditario y una mutación fundadora se ha descrito en 5 familias españolas de etnia gitana, una población con peculiaridades socioculturales que pueden tener un impacto negativo en su estado de salud. El objetivo de nuestro estudio es caracterizar genética y clínicamente a una cohorte de pacientes gitanos con EVOP hereditaria atendidos en centros españoles.

**Material y métodos:** Se incluyeron todos los pacientes con EVOP hereditaria atendidos entre noviembre de 2011 y julio de 2016. Los datos clínicos y de supervivencia se obtuvieron del Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar. El análisis genético de EIF2KA4 se realizó en todos los pacientes y familiares según el árbol genealógico. Se realizó un examen histológico del pulmón en pacientes sometidos a trasplante pulmonar o que autorizaron la necropsia. Pacientes se dividieron en: tolerantes e intolerantes atendiendo a su respuesta a la

terapia específica de hipertensión pulmonar. Las características basales y la supervivencia se compararon entre ambos subgrupos.

**Resultados:** Se incluyeron 9 casos índice. Todos ellos llevaron la mutación fundadora (p.Pro1115Leu) en EIF2KA4. El cribado genético se realizó en 76 familiares que encontraron 26 heterocigotos sanos y 11 homocigotos: 8 de ellos afectados y 3 de ellos no afectados en la evaluación inicial. La mediana de supervivencia de toda la población fue de  $2,1 \pm 1,1$  años, con 66,6% de muerte o trasplante de pulmón en el primer año. Las características basales de tolerantes e intolerantes no presentaron diferencias significativas, sin embargo los pacientes intolerantes tienen menor supervivencia y un patrón histopatológico más severo. La endogamia frecuente y la edad temprana de la procreación se encontraron altamente en nuestra población.

**Conclusiones:** Se describen por primera vez dos fenotipos de PVOD hereditario atendiendo a la tolerancia a la terapia HAP con hallazgos histopatológicos, distribución familiar y valor pronóstico diferente. Observamos varios determinantes inherentes a la etnia gitana que pueden influir en la perpetuación de la EVOP, así como una alta eficacia de la selección genética familiar, destacando su importancia en esta población para prevenir nuevos casos futuros.

## CORRELACIÓN DE DISTINTOS BIOMARCADORES SÉRICOS CON LA GRAVEDAD DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

D.E. Jerves Donoso<sup>1</sup>, M.Á. Santolaria López<sup>1</sup>, L. Anoro Abenoza<sup>2</sup>, J.M. Guzmán Aguilar<sup>1</sup>, D.A. Lozano Cartagena<sup>1</sup>, T. Herrero Jordán<sup>1</sup>, L.M. Cabrera Pimentel<sup>1</sup> y M.N. Albani Pérez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

<sup>2</sup>Hospital General de la Defensa, Zaragoza, España.

**Introducción:** El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad común y a veces fatal con una presentación clínica muy variable. Se han estudiado múltiples factores pronósticos, entre ellos criterios clínicos, radiológicos (ecocardiografía y tomografía computarizada) y biomarcadores séricos (lactato sérico, troponina I y T) para poder determinar la gravedad del evento. El objetivo de esta investigación fue determinar la relación entre el TEP masivo con algunos biomarcadores séricos como las troponinas, el lactato o el dímero D.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio de tipo observacional retrospectivo. Entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del 2015, se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de TEP en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, recogiendo variables como las troponinas, el lactato, el dímero D, y la presencia de hipertensión pulmonar (HTP) medida por Ecocardiografía. Se incluyeron en total 138 pacientes diagnosticados de esta patología.

**Resultados:** La edad media de los pacientes fue de 73 años, siendo más frecuente en el sexo femenino (57,2%). La técnica de imagen más empleada fue la tomografía computarizada (TAC) con el 78,2%, y en el resto, el diagnóstico fue por gammagrafía. De los 27 que fueron diagnosticados de TEP masivo por TAC, 20 presentaban troponinas > de 0,04 con un 0,675 de correlación entre tipo de TEP y troponina con una p 0,0001, el RR fue de 5,28 (IC 3,59-7,76). 16 pacientes presentaron HTP con un RR 4 (IC 1,642-9,742). El dímero D no demostró asociación con el tipo de TEP con un RR de 0,87 y un IC 0,35-2,03. Sin embargo, con el lactato el RR fue de 1,32 con IC 0,54-3,22. El ecocardiograma se realizó sólo en 15 de los 27 pacientes con TEP Masivo, siendo 9 los que se encontró HTP o sobrecarga de cavidades derechas.

**Conclusiones:** Las troponinas, como marcador de afección de cavidades derechas en el TEP, presentaron en nuestro estudio una relación con la gravedad del TEP. El lactato, en esta investigación, no ha demostrado ser un biomarcador útil, aunque se recomienda en otros estudios. No se ha visto relación entre el dímero D y el tipo de TEP.

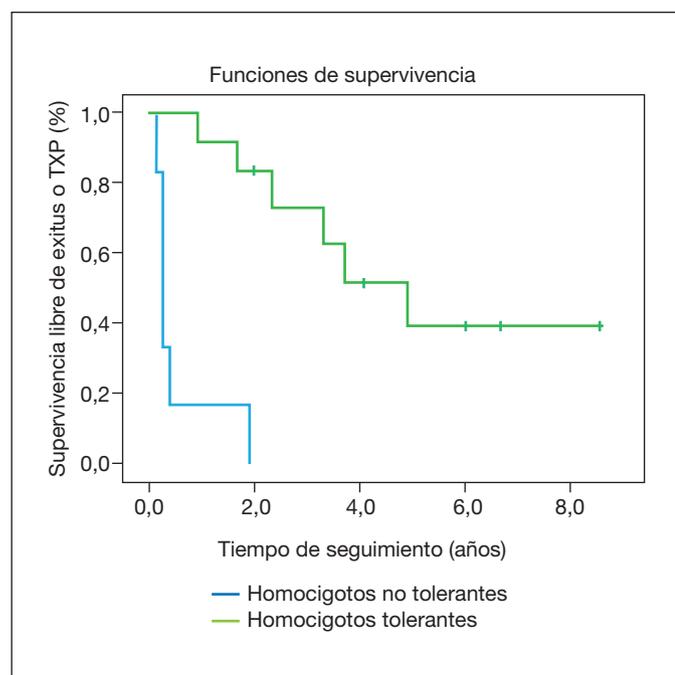


Figura. Supervivencia según tolerancia a tratamiento.

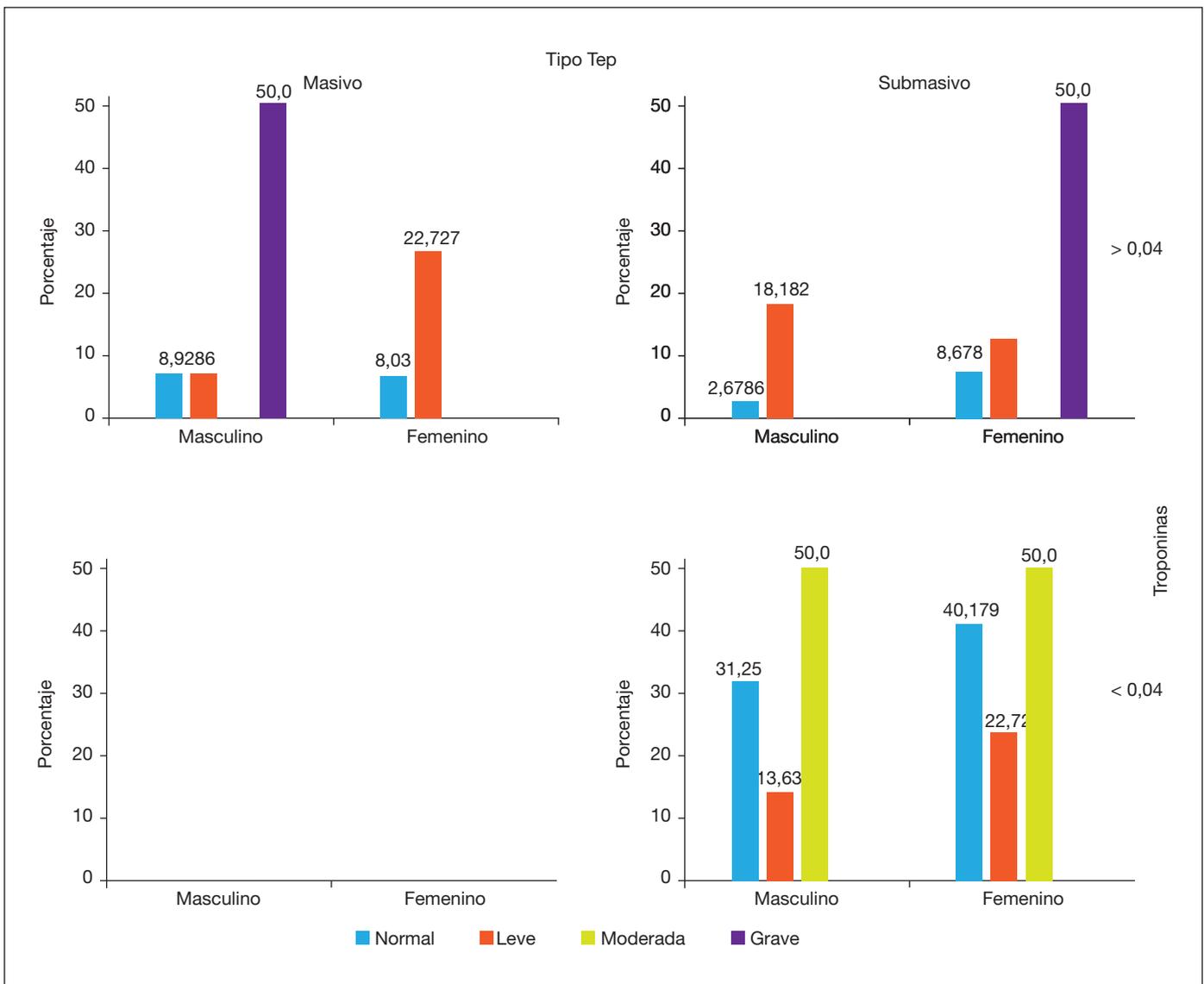


Figura. Tipo de TEP según género, troponinas y HTP.

### CORRELACIÓN ENTRE LA EDAD Y LA CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DE MONÓXIDO DE CARBONO. ¿INFLUYE LA ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR?

R. del Pozo Rivas<sup>1</sup>, C.A. Quezada Loaiza<sup>2</sup>, J.A. Barberà Mir<sup>3</sup>, A. Román Broto<sup>4</sup>, T. Elías Hernández<sup>5</sup>, I. Otero González<sup>6</sup>, J. Gaudó Navarro<sup>7</sup>, C. Álvarez Álvarez<sup>8</sup>, J. Gil Carbonell<sup>9</sup> y P. Escribano Subías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>3</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitari Clínic i Provincial de Barcelona, Barcelona, España. <sup>4</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España. <sup>5</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>6</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario A Coruña, A Coruña, España. <sup>7</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. <sup>8</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España. <sup>9</sup>Servicio de Neumología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España.

**Introducción:** La capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLco) está disminuida en los pacientes con hipertensión

arterial pulmonar (HAP), especialmente en la HAP asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC). Además, estudios previos en pacientes con HAP idiopática (HAPI) han demostrado que la DLco disminuye con la edad avanzada. Desconocemos el impacto de la edad en la DLco de los pacientes con HAP-ETC.

**Objetivos:** Analizar la relación entre la edad y la DLco en HAPI y HAP-ETC.

**Material y métodos:** Análisis de pacientes incluidos de forma prospectiva y voluntaria con HAPI (n = 323) y HAP-ETC (n = 233, 82% con esclerodermia y 18% con enfermedad mixta del tejido conectivo) en el Registro Español de Hipertensión Pulmonar (REHAP) entre 2006 y 2014. Se compararon parámetros clínicos, función pulmonar, de tolerancia al esfuerzo con test de la marcha de 6 minutos (TM6M) y las variables hemodinámicas al diagnóstico. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para analizar la correlación entre DLco y edad.

**Resultados:** La tabla muestra las características de los pacientes al diagnóstico. En el grupo de HAPI se observa una tendencia a valores más bajos de DLco con el aumento de edad ( $r = -0,268$ ;  $p < 0,001$ ; fig. 1a), pero en el grupo de HAP-ETC no hubo asociación entre edad y DLco ( $r = 0,076$ ;  $p = 0,33$ ; fig.1b).

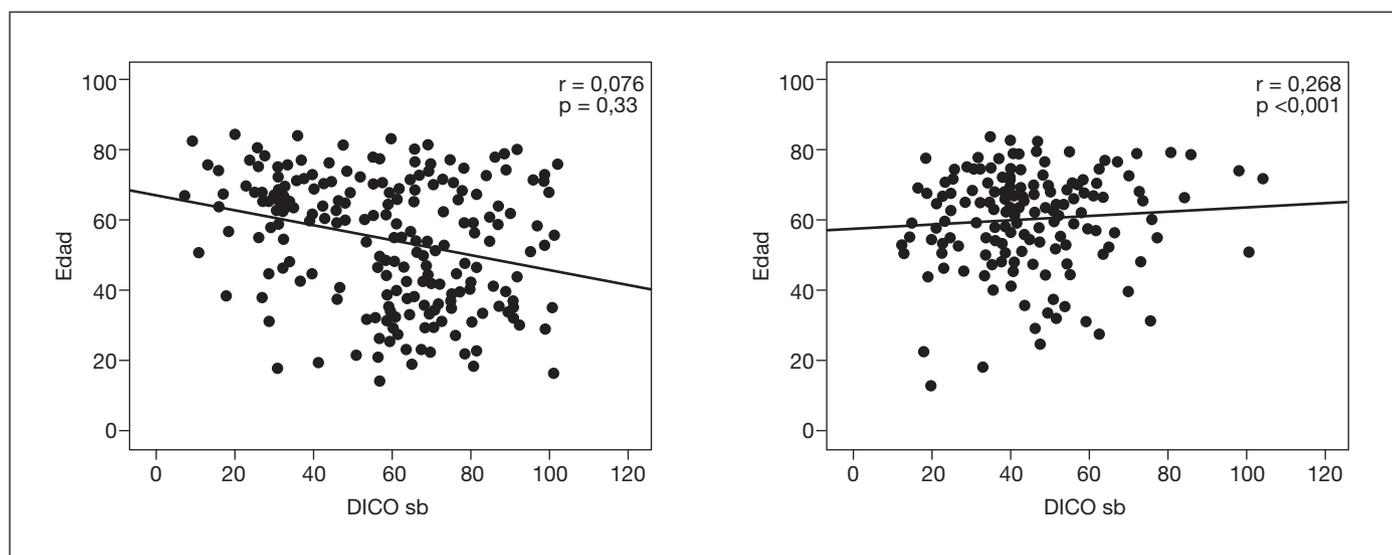


Figura. DLCO: capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono.

#### Comparación de las características de los pacientes al diagnóstico

VARIABLES	HAPI (N = 323)	HAP-ETC (N = 233)	p
Género, n (%) mujeres	230 (71,2)	205 (88,0)	< 0,001
Edad, años, mediana (Q1:Q3)	55,3 (38,0-69,4)	64,6 (53,9-71,8)	< 0,001
CF WHO III/IV, n (%)	212 (65,64)	168 (72,1)	0,255
TMGM, m, mediana (Q1:Q3)	367 (276-459)	300 (180-398)	< 0,001
PAPm, mmHg, media (Q1:Q3)	50,0 (42,0-59,0)	39,0 (32,0-49,0)	< 0,001
RVP, Unidades Wood, mediana (Q1:Q3)	10,1 (6,9-14,1)	7,5 (5,0-11,7)	< 0,001
Gasto cardiaco, mediana (Q1:Q3)	4,0 (3,1-5,1)	4,0 (3,3-5,2)	0,357
FVC, %, media (DE)	84,7 (18,6)	79,8 (21,5)	0,007
FEV <sub>1</sub> , %, media (DE)	82,5 (18,6)	79,3 (20,5)	0,073
DLco, %, mediana (Q1:Q3)	61,0 (39,2-76,0)	42,0 (34,2-54,0)	< 0,001

**Conclusiones:** En pacientes con HAPI existe una relación inversa entre edad y DLco. Sin embargo, en pacientes con HAP-ETC la edad no afecta a los valores de DLCO. Las implicaciones clínicas de estos hallazgos requieren ser analizadas con un mayor número de pacientes

#### DERIVACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS ENDOTELIALES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA SUJETOS A UNA ENDARTERECTOMÍA PULMONAR

O. Tura Ceide<sup>1</sup>, V. Smolders<sup>2</sup>, L. Piccari<sup>2</sup>, N. Aventín<sup>2</sup>, C. Morén<sup>3</sup>, T. Paul<sup>2</sup>, J. García Lucio<sup>2</sup>, I. Blanco<sup>1</sup>, V. Peinado<sup>1</sup>, N. Chamorro<sup>2</sup>, M. Castellà<sup>4</sup> y J.A. Barberà Mir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servei de Pneumologia, Hospital Clínic-IDIBAPS, University of Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias, Barcelona, España. <sup>2</sup>Servei de Pneumologia, Hospital Clínic-IDIBAPS, University of Barcelona, Barcelona, España. <sup>3</sup>Muscle Research and Mitochondrial Function Laboratory, Cellex-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras, Barcelona, España. <sup>4</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Institut Clínic del Tòrax, Hospital Clínic, University of Barcelona, Barcelona, España.

**Introducción:** La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) constituye una causa principal de hipertensión pulmonar (HP) grave con una morbimortalidad significativa. La extracción quirúrgica del material tromboembólico es el tratamiento de opción en estos pacientes (EP). La patogenia de la HPTEC y las razones por las

cuales el trombo queda irresoluto, permanecen desconocidas. El endotelio juega un papel central en la patogénesis de la HP. El objetivo principal de este estudio ha sido la generación de líneas endoteliales propias de pacientes con HPTEC a partir del material extraído en la EP. **Material y métodos:** El fenotipo y función endotelial de estas líneas endoteliales fue confirmado mediante citometría de flujo, RT-PCR, inmunofluorescencia y análisis funcional (formación de túbulos, proliferación y migración). También se midieron: i) el potencial de membrana mitocondrial (MMP), contenido mitocondrial y apoptosis/necrosis mediante citometría de flujo y microscopía confocal.

**Resultados:** Actualmente tenemos 15 líneas endoteliales derivadas del material extraído en la EP. Estas células presentan una morfología redondeada típica de las células endoteliales. Son positivas para antígenos endoteliales de membrana (> 75% de expresión para todos los marcadores endoteliales usados) y negativas por marcadores de células musculares,  $\alpha$ -SMA o calponina (< 0,1%). Mediante la caracterización y estudio funcional de éstas líneas endoteliales demostramos que las células endoteliales derivadas de los pacientes con HPTEC presentan un fenotipo hiperproliferativo comparado con células endoteliales control (HPAE) (número de células Ki67+ ( $50,33 \pm 13,4$  vs  $32,5 \pm 9,5$ ;  $p < 0,05$ ) y "fold expansion/day" ( $9,66 \pm 2,54$  vs  $4,4 \pm 0,2$ ,  $p < 0,03$ ). Asimismo, aunque mantienen la capacidad funcional endotelial de formar estructuras tubulares en Matrigel, su capacidad se ve reducida en comparación con células endoteliales control ( $150 \pm 44$  vs  $96 \pm 21$ ;  $p < 0,03$ ). Su capacidad migratoria no se ve afectada significativamente (área bajo la curva  $p > 0,05$ ). Finalmente observamos que la estructura y funcionalidad mitocondrial de estas células derivadas de pacientes está alterada y presenta una ultraestructura anormal.

**Conclusiones:** Es posible la generación de líneas endoteliales propias de pacientes con HPTEC a partir del material extraído en la EP. Estas muestran un fenotipo hiperproliferativo, una funcionalidad deteriorada y una alteración mitocondrial que alude un metabolismo alterado más glicolítico parecido a lo que ocurre en células cancerígenas.

#### DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR Y DIFERENCIAS CON LA EDAD

N. Gutiérrez González, W. Almonte Batista, F. Agustín Martínez, A. García Guerra, A. Núñez Ares, R. Sánchez Simón-Talero, J. Callejas González, Á. Molina Cano, P. López Miguel, A. Tornero Molina, F. Muñoz Rino y J. Jiménez López

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España.

**Introducción:** Análisis de los pacientes valorados en el último año en una consulta especializada de hipertensión pulmonar (HP), análisis de las diferencias con la edad.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo de los pacientes remitidos a una consulta especializada de HP desde octubre de 2015 a octubre de 2016. Análisis bivalente y multivalente mediante regresión lineal de las diferencias por edad.

**Resultados:** Valoramos 83 pacientes, 73,5% mujeres, edad media 70 años  $\pm$  11,8 (35,89). El 74,7% fueron > 65 años. Remitidos por NM 48,5%, Cardiología 30,1%, MI 10,8%. 21,5% de otros centros de la Comunidad Autónoma. Se realizó cateterismo a 38 (45,8%). Se descartó HP en 5 (6%), (4 por ecocardiograma, 1 por cateterismo). Tras estudio hemodinámico se diagnosticó de HP precapilar a 32 (38,6%) y poscapilar a 5 (6%). Obtuvimos diagnóstico de grupo 2, 3 o 5 sin cateterismo en 41 (49,3%). Expresamos la distribución total por grupo etiológico y comorbilidad en figuras 1 y 2. Presentan al diagnóstico CF I 17,7%, II 29,1%, III 43,6%, IV 2,4% e ingresos previos por IC el 33,7%. Los pacientes del grupo etiológico II con disfunción diastólica presentan mas HTA, valvulopatía, FA y dilatación de AI (solo significación estadística en el análisis multivalente para la FA coef B 11,2 p = 0,022). La distribución de la edad en los grupos etiológicos mostró diferencias e.s. con edad media más elevada en los grupo 2 y 4 (74,9  $\pm$  10,6) vs 1 (63  $\pm$  14,7) y 3 (69,5  $\pm$  8,2); p = 0,02. En el análisis comparativo bivalente observamos diferencias e.s. en > 65 años de FA (33,3% vs 0; p = 0,12), HTA (80,3% vs 31,8%; p < 0,001), y SAHS (27,9% vs 9,1%; p = 0,06), más

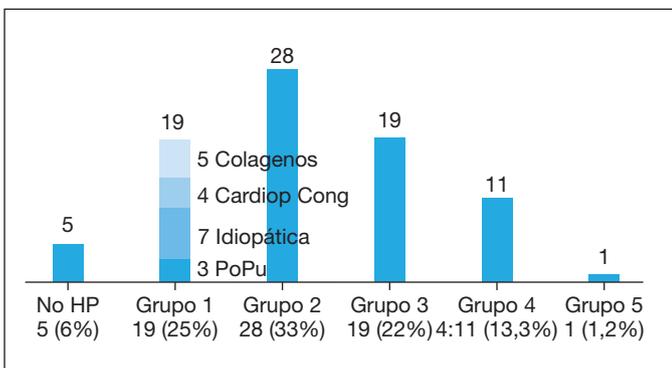


Figura 1. Grupos etiológicos de HP tras ecocardiograma, cateterismo y otras exploraciones complementarias.

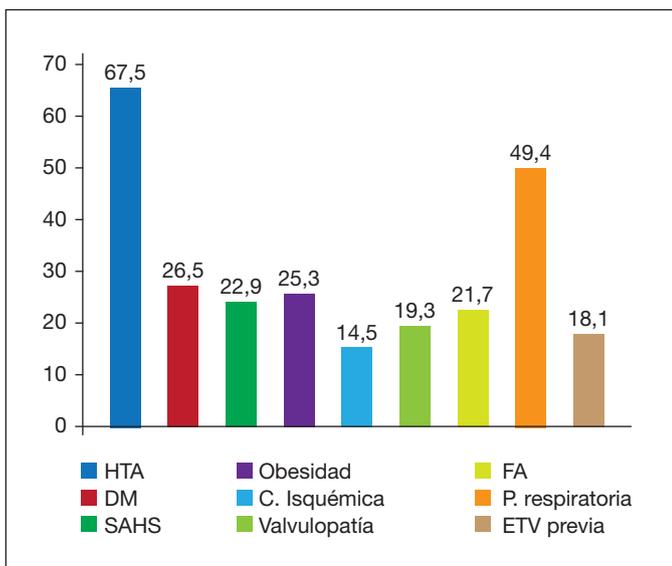


Figura 2. Comorbilidad de los pacientes con HP.

afectación en el grado de disnea, (CF III-IV 45,9% vs 27,3%; p = 0,03) y menos metros en el test de marcha (346  $\pm$  102 vs 424  $\pm$  112; p = 0,011), mientras que en los < 65 predomina el grupo 1 (33,3% vs 0; p = 0,12). Se confirman en el multivalente las diferencias en la FA, HTA y disnea (coeficiente B 7,6; 2,8; 6,8 y p = 0,009; 0,04 y 0,18 respectivamente).

**Conclusiones:** 1) Los pacientes valorados en la consulta de HP son predominantemente mujeres y de edad media 70 años. 2) Los grupos etiológicos más frecuentes fueron el 2 por disfunción diastólica en 34%, seguido del 1 y el 3 en 22%. 3) La presencia de FA fue el principal marcador de disfunción diastólica en grupo 2. 4) Los pacientes más jóvenes pertenecen al grupo 1, siendo los más frecuentes HAPI y asociada a esclerodermia. 5) Los pacientes más añosos fueron los del grupo 2 y 4, lo que muestra la necesidad de aplicar el algoritmo diagnóstico más precoz.

#### EFICACIA DEL PROTOCOLO DE DERIVACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. ESTUDIO VIVA

L. Suárez Valdivia<sup>1</sup>, L. Jara Palomares<sup>1</sup>, T. Elías Hernández<sup>1</sup>, M.I. Asencio Cruz<sup>1</sup>, A. Solier López<sup>1</sup>, J.C. Pérez Serena<sup>1</sup>, A. Ruiz García<sup>2</sup>, E. Montero<sup>2</sup>, S. Navarro Herrero<sup>3</sup>, M.P. Serrano Gotarredona<sup>3</sup> y R. Otero Candelera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, CIBERES, Instituto de Biomedicina de Sevilla; <sup>2</sup>UGC Servicio de Urgencias; <sup>3</sup>UGC Diagnóstico por Imagen, Unidad de Radiología Cardiorádica, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España.

**Introducción:** La prevalencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) en la población con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es baja y, por ello es importante tener un alto índice de sospecha para poder diagnosticarla. El diagnóstico de HAP, si se llega a hacer, es tardío, encontrándose la enfermedad en fases finales, lo que condiciona un pronóstico a medio-corto plazo fatal. El objetivo es analizar la eficacia, en términos de nuevos diagnósticos, de una estrategia de búsqueda activa, mediante un algoritmo clínico, que permita identificar a pacientes VIH con HAP de forma precoz.

**Material y métodos:** Estudio multidisciplinar, prospectivo, de pacientes consecutivos con VIH a los que se les preguntaba si presentaban disnea. Criterios de inclusión: Paciente con infección por VIH en seguimiento en consultas externas del Servicio de Infeccioso, mayor de 18 años y que acepte la participación en el estudio. Criterios de exclusión: 1) Cardiopatía grave o enfermedad respiratoria hipoxémica previa conocida, 2) Antecedente de enfermedad tromboembólica venosa, 3) Antecedente de enfermedad del colágeno, 4) Rechazo de consentimiento informado. A todos los pacientes se les preguntaba si presentaban disnea, y en caso de que la respuesta fuese afirmativa se derivaban a nuestra consulta monográfica de hipertensión pulmonar para realizar valoración. La valoración consistió en la realización de historia, exploración y pruebas complementarias. En el caso de presentar en el ecocardiograma transtorácico hallazgos sugestivos de HAP se indicó la realización de cateterismo cardíaco derecho (CCD).

**Resultados:** Desde septiembre de 2014 hasta septiembre de 2016 se derivaron un total de 33 pacientes, con una edad media de 49  $\pm$  9 años, con un 73% (n = 24) hombres. En cuanto a la clase funcional de la disnea (NYHA), 15%, el 46% y el 18% se encontraban en clase funcional II, III y IV, respectivamente. El 60% tenían fatiga, el 12% dolor torácico y el 12% presentaban edemas de miembros inferiores. Un 85% eran fumadores activos y un 55% tenían diagnóstico previo de EPOC. En 26 pacientes (79%) se realizó ecocardiograma. De ellos, en 3 pacientes se apreciaron valores de presión arterial pulmonar media  $\geq$  40 mmHg. Un paciente se negó a realizarse el CCD y los otros dos se lo realizaron y se confirmó el diagnóstico de HAP.

**Conclusiones:** La implantación de un algoritmo clínico sencillo, demostró su eficacia para mejorar el diagnóstico de HAP en pacientes con VIH.

## EL RETO DEL DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LA TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA

D. Arcos Cabrera<sup>1</sup>, C.A. Quezada Loaiza<sup>2</sup>, I. Hernández González<sup>2</sup>, S. Cadenas Menéndez<sup>1</sup>, A. Blanco<sup>4</sup>, O. Madrid<sup>2</sup> y P. Escribano Subías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España.

<sup>2</sup>Hospital 12 de Octubre, Madrid, España.

**Introducción:** La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) es un trastorno autosómico dominante, poco frecuente caracterizado por múltiples telangiectasias y malformaciones arteriovenosas que pueden ocasionar episodios repetidos de hemorragias. La presencia de hipertensión pulmonar (HP) es una complicación infrecuente en este síndrome, que puede aparecer por 2 tipos de mecanismos: 1) La vasculopatía pulmonar asociada a estados de hiperflujo e insuficiencia cardíaca de alto gasto por malformaciones vasculares hepáticas o pulmonares y 2) mediante remodelado vascular con aumento en las resistencias vasculares pulmonares, es decir, hipertensión precapilar como forma de hipertensión arterial pulmonar (HAP).

**Objetivos:** Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con THH e HAP.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de los casos incluidos desde el año 2003 hasta septiembre de 2015 con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar asociada a THH. Se analizaron las variables clínicas, radiológicas, ecocardiográficas y hemodinámicas.

**Resultados:** Se registraron 5 pacientes, 3 (60%) eran mujeres, la mediana de edad fue de 49 (RIC 32-64) años. El 80% de los pacientes se encontraban en clase funcional I-II, con una mediana de proBNP al diagnóstico de 274 (RIC 12-792) pg/ml. La distancia recorrida en el test de la marcha de 6 min fue mayor de 400 metros en todos los pacientes. En cuanto al mecanismo fisiopatológico había una situación de alto gasto en 3 pacientes (Grupo A: 2 pacientes con fistulas hepáticas y 1 paciente con fistulas pulmonares) e HAP en 2 pacientes (Grupo B). Las características hemodinámicas basales de nuestros pacientes se reflejan en la tabla 1. Los pacientes que presentaban fistulas (Grupo A) fueron sometidos a embolización selectiva de las fistulas. En la tabla 2 se muestran los cambios hemodinámicos tras este procedimiento. 1 de los pacientes que fue embolizado requirió trasplan-

Tabla 1. Datos hemodinámicos basales

Pacientes	PAPm (mmHg)	PCP (mmHg)	RVP (Uw)	PAD (mmHg)	GC (l/min/ m <sup>2</sup> )	IC (l/min/ m <sup>2</sup> )	SVO <sub>2</sub> (%)
<b>Grupo A</b>							
1	60	13	6,2	11	7,5	4,2	63
2	32	12	1,7	8	12	7,2	89
3	35	18	2,0	14	8,0		
<b>Grupo B</b>							
4	56	10	5,5	5	8,3	4,3	80
5	64	12	10,2	10	5,1	2,7	

Tabla 2. Datos hemodinámicos pre y post embolización de fistulas (Grupo A)

		PAPm mmHg	RVP Uw	GC l/min
Paciente 1	Pre	60	6,2	7,5
	Post	27	2,34	10,2
Paciente 2	Pre	32	1,7	12
	Post	43	2,9	9,3
Paciente 3	Pre	35	2,0	8,0
	Post	20	0,58	8,6

te hepático evolucionando adecuadamente. 1 paciente falleció por infección respiratoria (Grupo B) y 3 pacientes se encuentran en tratamiento con vasodilatadores pulmonares.

**Conclusiones:** 1. El mecanismo de hipertensión pulmonar más frecuente en nuestra serie de pacientes es la hipertensión pulmonar asociada malformaciones vasculares hepáticas en el contexto de estados de alto gasto. 2. La respuesta tras la embolización no sigue un parámetro hemodinámico definido en nuestra serie de casos.

## EMBOLIA PULMONAR INCIDENTAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

A. Burgos Pimentel, J. Jareño Esteban, J. Sánchez Randulfe, D.J. Martínez Alonzo, M. Castro Otero y F. Villegas Fernández

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España.

**Introducción:** La embolia pulmonar (EP) incidental es una entidad infrecuente. El uso rutinario de la Tomografía axial computarizada (TAC) como técnica de diagnóstico, ha contribuido a un mejor conocimiento de esta entidad. Objetivo: estudiar la incidencia de EP incidental en pacientes con EP en un hospital de tercer nivel, identificar los factores relacionados con su diagnóstico, estudiar las características clínicas de EP incidental, analizar la supervivencia en pacientes con EP incidental, comparada con EP sintomática.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo del período 01/01/2009 al 31/10/2016 en pacientes con diagnóstico de EP mediante TAC de arterias pulmonares. Se establecieron tres grupos de estudio: 1. Embolia pulmonar incidental, 2. Embolia pulmonar sintomática asociada a neoplasia y 3. Embolia pulmonar no tumoral sintomática. Se analizaron los factores relacionados con su aparición: neoplasia, hospitalización, inmovilización prolongada, cirugía concomitante y obesidad. Se registró la escala pronóstica PSI, los biomarcadores séricos y tumorales en el momento del diagnóstico, así como la mortalidad y supervivencia.

**Resultados:** De un total de 318 pacientes: 1. Grupo embolia pulmonar incidental: N 9 (2.8%) pacientes 8 (88%) varones, 1 (11%) mujer, edad media 68 años. Los tipos histológico relacionados con su aparición fueron: ca de colon-recto 3 (33%); ca de pulmón 4 (44%); linfoma 2 (22%). La EP incidental se asoció a la presencia de neoplasia en el 100% de los casos. Fallecieron en el seguimiento 4 pacientes (44%). En un 77% la neoplasia no estaba controlada y en el 23% restante se encontraban en remisión completa. Otros factores analizados con su aparición hospitalización 2 (22%), obesidad 3 25%, inmovilización prolongada (55%). La presencia de TVP se observó en un 33% de los pacientes. La escala PSI simplificada fue de: 1 (33%), 2 (66%). Ningún paciente presentaba antecedente de cirugía inmediata, 1 (11%) estaba con RT y 5 (55%) con quimioterapia, 2. Grupo embolia pulmonar sintomática asociada a neoplasia: 74 (23%), 3. Embolia pulmonar no tumoral sintomática: 243 (76%).

**Conclusiones:** La incidencia de EP incidental fue del 2.8%, con resultados similares a lo descrito en la literatura, LA EP incidental es una forma de presentación frecuente en el paciente con enfermedad oncológica activa, duplicando su incidencia respecto a la población general. La EP incidental presenta una supervivencia con diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo no tumoral.

## ENDARTERECTOMÍA PULMONAR EN PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA: ¿ES SEGURA INDEPENDIENTEMENTE DE LA GRAVEDAD HEMODINÁMICA?

M.J. López Gude<sup>1</sup>, R. del Pozo Rivas<sup>2</sup>, C.A. Quezada Loaiza<sup>3</sup>, M.T. Velázquez Martín<sup>3</sup>, M. Pérez Núñez<sup>4</sup>, Y. Revilla Ostolaza<sup>4</sup>, J.L. Pérez Vela<sup>5</sup>, I. Hernández González<sup>3</sup>, P. Escribano Subías<sup>3</sup> y J. Cortina Romero<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca; <sup>2</sup>Servicio de Neumología; <sup>3</sup>Servicio de Cardiología; <sup>4</sup>Servicio de Radiodiagnóstico; <sup>5</sup>Servicio de Cuidados Intensivos, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

**Introducción:** El tratamiento de elección de los pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es la endarterectomía pulmonar (EP). Estudios previos han mostrado que un valor de resistencia vascular pulmonar (RVP) muy elevado antes de la EP presentan un aumento de la mortalidad.

**Objetivos:** Analizar el impacto de la HP muy grave en los resultados inmediatos y a largo plazo de los pacientes con HPTEC sometidos a EP.

**Material y métodos:** Análisis retrospectivo de todos los pacientes con HPTEC sometidos a EP en el Hospital 12 de Octubre entre 1996 y abril de 2015 (n = 160). Dividimos la población en 2 grupos en función del percentil 75 del valor de RVP preoperatoria: grupo 1 con RVP  $\geq 1.090$  dinas-s-cm<sup>-5</sup> (n = 40) y grupo 2 con RVP < 1.090 dinas-s-cm<sup>-5</sup> (n = 120). Se compararon las características clínicas, el test de la marcha de 6 minutos (TM6M), hemodinámicas y terapéuticas antes de la EP, así como al año. La supervivencia se analizó mediante el test de Kaplan-Meier.

**Resultados:** Se analizaron 40 pacientes del grupo 1 y 120 pacientes del grupo 2. No había diferencias en la edad ( $57 \pm 14$  vs  $54 \pm 14$  años,  $p = 0,17$ ); ni en el TM6M ( $350 \pm 117$  vs  $390 \pm 101$ m,  $p = 0,11$ ), en cambio en el grupo 1 hubo más mujeres ( $65\%$  vs  $39\%$ ,  $p = 0,005$ ), peor gasto cardiaco (GC) ( $3 \pm 0,7$  vs  $4,5 \pm 1$  l-min<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ) y mayor uso de terapia puente ( $73\%$  vs  $51\%$ ,  $p = 0,003$ ). La mortalidad hospitalaria fue mayor en el Grupo 1 ( $15\%$  vs  $2,5\%$ ;  $p = 0,008$ ), y el porcentaje de pa-

cientes con edema de reperfusión ( $33\%$  vs  $14\%$ ,  $p = 0,01$ ). Al año de la EP, el grupo 1 presentó una mayor mejoría hemodinámica con mayor descenso de la presión arterial pulmonar media ( $36 \pm 14$  vs  $17 \pm 12$  mmHg,  $p < 0,001$ ) y de la RVP ( $1.082 \pm 305$  vs  $370 \pm 245$  dinas-s-cm<sup>-5</sup>,  $p < 0,001$ ), así como aumento del GC ( $1,7 \pm 1,2$  vs  $0,7 \pm 1,3$  l-min<sup>-1</sup>,  $p = 0,02$ ) (fig. 1). La supervivencia en el grupo 1 vs grupo 2 a los 3 y 5 años fue  $85\%$  vs  $94\%$ ;  $77\%$  y  $92\%$  respectivamente ( $p = 0,033$ ) (fig. 2a). La supervivencia excluida la mortalidad hospitalaria en el grupo 1 vs grupo 2 a los 3 y 5 años fue  $100\%$  vs  $97\%$ ;  $91\%$  vs  $94\%$ , respectivamente ( $p = 0,7$ ) (fig. 2b). Al excluir los 46 primeros pacientes de la curva de aprendizaje, la supervivencia en el grupo 1 vs grupo 2 a los 3 y 5 años fue  $96\%$  vs  $96\%$ ;  $96\%$  vs  $96\%$ , respectivamente ( $p = 0,85$ ) (fig. 2c).

**Conclusiones:** La EP tiene una morbilidad y mortalidad inicial significativamente mayor en aquellos con HPTEC muy severa. Sin embargo, estos pacientes obtienen mayor beneficio de la intervención a medio-largo plazo, con igual supervivencia una vez superado el periodo de aprendizaje.

### ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA: CARACTERÍSTICAS GENERALES

E. García Coya, M.Á. Villanueva Montes, F. Álvarez Navascués, J.A. Gullón Blanco, M.R. Rodríguez Seoane, J.D. Álvarez Mavarez, J. Jiménez Pérez, J. Rodríguez López, G. Castaño de las Pozas, J. Allende González, A.A. Sánchez Antuña, M.Á. Martínez Muñoz, R. García Noriega y J.M. García García

Hospital San Agustín, Avilés, España.

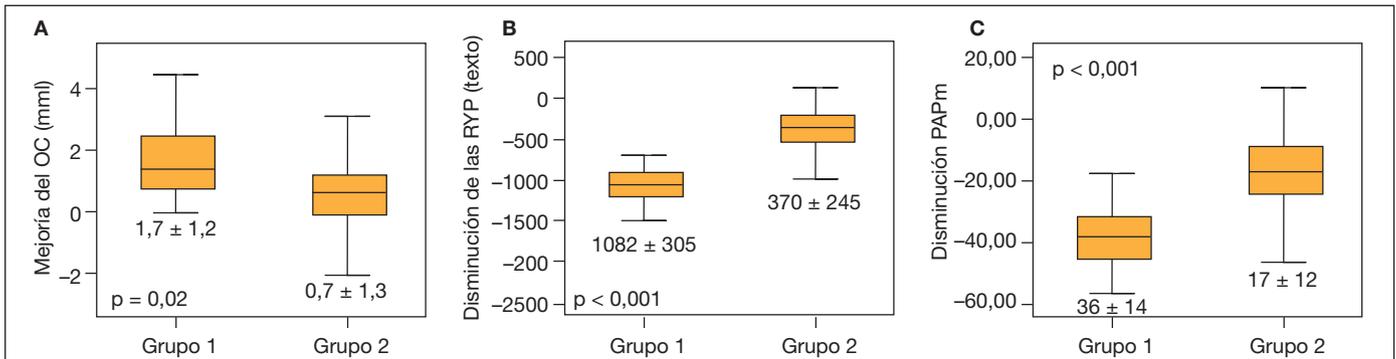


Figura 1. Mejoría en los parámetros hemodinámicos al año de seguimiento con respecto al preoperatorio. A: aumento en el gasto cardiaco. B: disminución en las resistencias vasculares pulmonares. C: disminución en la presión media de arteria pulmonar.

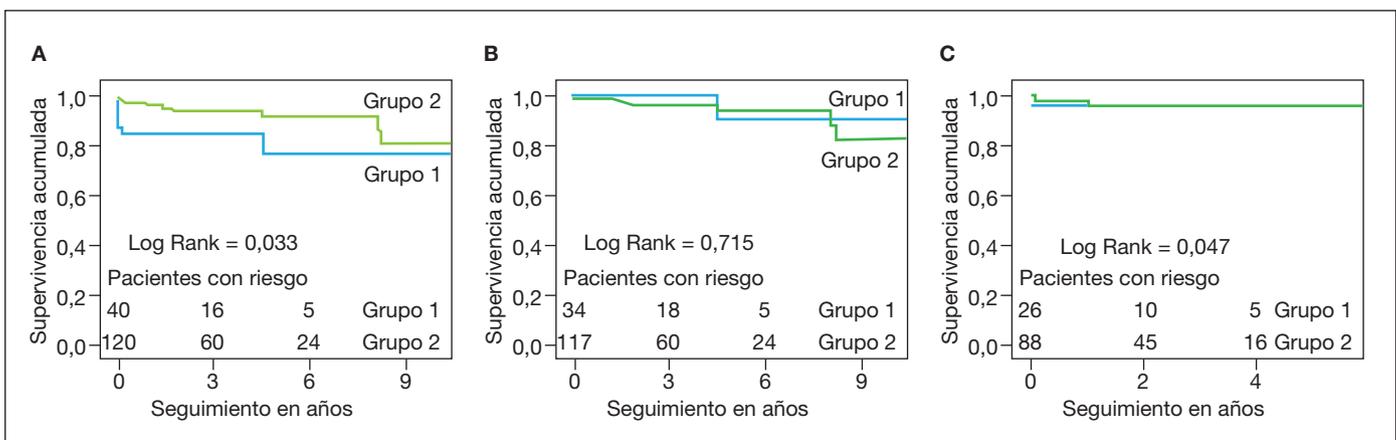


Figura 2. Supervivencia acumulada. A: supervivencia en ambos grupos. B: supervivencia en ambos grupos condicionada al alta hospitalaria. C: supervivencia en ambos grupos excluyendo los pacientes de la curva de aprendizaje.

**Introducción:** Describir las características generales de los pacientes diagnosticados de enfermedad tromboembolia venosa (TEP y TVP) diagnosticados en nuestro hospital.

**Material y métodos:** Se analizaron características demográficas, valor de D-dímero y troponina, tipo de ETEV, servicio de ingreso, método diagnóstico, resultado ECG, ecocardiograma y ecografía Doppler de miembros inferiores; extensión, factores de riesgo, índice PESI, presencia de insuficiencia respiratoria, estancia hospitalaria, ingreso en UVI y fibrinólisis y tratamiento instaurado. Estadística: chi cuadrado y t Student. Significación:  $p < 0,05$ .

**Resultados:** 712 eventos tromboembólicos venosos en un periodo de 4 años (2010-2015). 44,4% TEP, 48,3% TVP y 7,3% ambas patologías. 54,2% mujeres. Edad media 77 años (17-96). 59,1% ingresaron en Medicina Interna, 36% en Neumología y 4,9% en otros servicios. Estancia media de 7,5 días (0-60). El D-dímero solo fue negativo en el 1,4% de los casos. El método diagnóstico fue angioTC en 353 pacientes (49,6%), gammagrafía de ventilación-perfusión 16 (2,2%) y ecografía Doppler de miembros inferiores 343 (48,2%). Se realizó ECG en 349 pacientes (49%): 65,6% normal, 4,8% BRDHH, 2% S1Q3T3. En 39 (5,5%) se realizó ecocardiograma objetivándose disfunción de VD en 2,4%. Los TEP, fueron unilaterales 45,5% y bilaterales 54,5%. Afectaron a rama principales 52,4%, 2,2% a ramas lobares, 41,3% segmentarias y 4,1% a subsegmentarias. Los factores de riesgo más frecuentes fueron: edad 242 (34%), poca movilidad por cualquier causa 196 (27,6%) y cáncer 152 (31,4%). Cabe mencionar la relación de los eventos tromboembólicos con el uso de anticonceptivos orales en mujeres < 40 años que se dio en 72,2% de los casos. El índice PESI fue de muy bajo riesgo en 15,3% de los casos, bajo 26,7%, intermedio 31,6%, alto 16,1% y muy alto 10,4%. 23,7% de los TEP presentaron insuficiencia respiratoria. Precisarón ingreso en UVI 42 (11,4%) realizándose fibrinólisis en 5,7%. En cuanto al tratamiento instaurado: 63,9% acenocumarol, 35,3% HBPM y 0,8% nuevos anticoagulantes

**Conclusiones:** El D-dímero presentó pocos falsos negativos. El cáncer constituye uno de los principales factores de riesgo para padecer ETEV. Se aprecia una asociación en el uso de anticonceptivos orales y ETEV en mujeres menores de 40 años. Pocos pacientes precisaron de realización de fibrinólisis. Baja instauración de los nuevos anticoagulantes orales en nuestra serie.

## ESTABLECIMIENTO Y GESTIÓN DEL BIOBANCO ESPAÑOL DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

V. Fernández Pascual<sup>1</sup>, I. Blanco Vich<sup>2</sup>, P. Escribano Subías<sup>3</sup>, A. Román Broto<sup>4</sup>, R. Otero Candelera<sup>5</sup>, D. Agustín Rodríguez<sup>6</sup>, R. López Reyes<sup>7</sup>, C. A. Quezada Loaiza<sup>8</sup>, M. López Meseguer<sup>4</sup>, Y. Torralba García<sup>9</sup>, A. Bosch Comas<sup>1</sup> y J.A. Barberà Mir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Biobanco HCB-IDIBAPS, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. <sup>2</sup>Hospital Clínic, Barcelona, Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP). Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. <sup>3</sup>Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP). Servicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>4</sup>Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España. <sup>5</sup>Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Servicio de Neumología, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>6</sup>Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Servicio de Neumología, Hospital del Mar, Barcelona, España. <sup>7</sup>Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP), Servicio de Neumología, Hospital La Fe, Valencia, España. <sup>8</sup>Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP), Servicio de Neumología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>9</sup>Servicio de

Neumología, Hospital Clínic, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España.

**Introducción:** En el año 2013 se estableció el Biobanco Español de Hipertensión Pulmonar (BEHIP) con el objetivo de disponer de un repositorio de muestras biológicas bien caracterizadas de pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) o hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) para promover, facilitar y desarrollar la investigación biomédica en estas enfermedades de acuerdo con la legislación vigente. La información clínica vinculada a estas muestras es la contenida en el Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP), con quien se estableció un convenio el 26/06/2013. El objetivo de la comunicación es proporcionar información actualizada acerca de los resultados obtenidos en los 3 años de funcionamiento del BEHIP.

**Material y métodos:** Los donantes provienen de centros hospitalarios que participan en el registro REHAP. Se recogen muestras de sangre (20 mL) para la posterior obtención de plasma, suero y ADN. Las muestras se envían en fresco al Biobanco HCB-IDIBAPS, Barcelona, donde se procesan y almacenan. Las muestras son codificadas y vinculadas al número de registro del REHAP para su posterior trazabilidad y caracterización clínica.

**Resultados:** Desde el inicio del BEHIP hasta la actualidad se han conseguido muestras de 274 donantes procedentes de los siguientes hospitales: H. Clínic, Barcelona, 183; H. 12 Octubre, Madrid, 34; H. Virgen del Rocío, Sevilla, 21; H. Vall d'Hebron, Barcelona, 20; H. del Mar, Barcelona, 11; H. La Fe, Valencia, 5. De estas muestras se dispone actualmente de más de 1.600 alícuotas de ADN normalizado, 3.000 alícuotas de plasma y 2000 alícuotas de suero. En la actualidad se han efectuado 4 cesiones de muestras del BEHIP, para 2 proyectos de investigación de ámbito nacional y 2 de ámbito internacional. Los diagnósticos de las muestras disponibles se muestran en la tabla.

Diagnósticos de las muestras disponibles

Hipertensión arterial pulmonar	196	72%
Idiopática	70	26%
Hereditaria	8	3%
Inducida por fármacos o tóxicos	2	1%
Asociada a enfermedades del tejido conectivo	49	18%
Asociada a infección por VIH	27	10%
Asociada a hipertensión portal	15	5%
Asociada a cardiopatía congénita	16	6%
Otras formas de HAP	9	3%
Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica	73	27%
Multifactorial	5	2%

**Conclusiones:** El BEHIP se ha consolidado como Biobanco de muestras de pacientes con hipertensión pulmonar. Sus características más destacadas son su vinculación a la información clínica contenida en un registro de ámbito nacional (REHAP), y que incluye muestras de pacientes con HAP y con HPTEC. Estas características le confieren un alto valor para el apoyo de la investigación en hipertensión pulmonar, tanto en el ámbito nacional como internacional.

## ESTIMAR LA PAMP A PARTIR DEL JET TRICUSPÍDEO O PULMONAR. CONCORDANCIA DE DOS FÓRMULAS

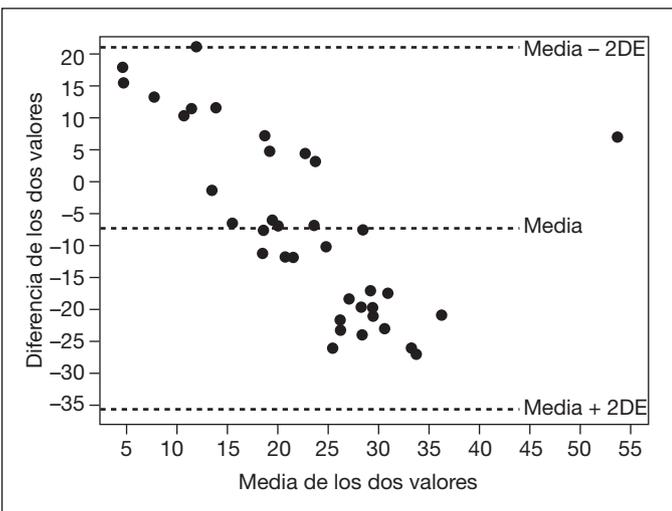
E. Marijuán Gómez, Á. Alonso Gómez, A. Rivas Guerrero, J. García Fuertes, C. Sánchez Vieco, K. Fernández de Roitegui Pérez y J.L. Lobo Beristain

Hospital Universitario de Araba, Vitoria, España.

**Introducción:** La estimación de la cuantía real de la presión arterial pulmonar media (PAPm) a partir de los parámetros básicos de la ecocardiografía transtorácica ha sido un reto clásico en el estudio de los pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar. Se han propuesto dos fórmulas para la estimación de la misma, una a partir de la velocidad de regurgitación tricuspídea ( $0,61 \times \text{PAPs} + 2$ ) y otra que utiliza el tiempo de aceleración del flujo de eyección pulmonar ( $79 - 0,45 \times \text{Tac}$ ) para los casos en los que resulta indetectable la insuficiencia tricuspídea. Ninguna de las dos está validada pero si fueran fidedignas, sería esperable que mostraran una buena correlación entre ambas.

**Material y métodos:** Pacientes diagnosticados de TEP agudo, sintomático o asintomático en el Hospital Universitario de Álava en el periodo junio'14-marzo'15, e incluidos en el estudio OSIRIS para detección de hipertensión pulmonar crónica postembólica. Los pacientes fueron tratados según el protocolo habitual, basado en las recomendaciones de la SEPAR 2014. A todos se les realizó un ecocardiograma transtorácico al sexto mes de seguimiento, analizando mediante coeficiente de correlación intraclase y análisis de Bland-Altman, la concordancia entre las dos fórmulas para estimar la PAPm.

**Resultados:** Hasta el momento del estudio se han incluido un total de 71 pacientes. El coeficiente de correlación intraclase (CCI) entre ambos métodos de medida resultaba: 0,24 [0,00-0,51]. En el análisis de Bland-Altman la media de las diferencias resultaba de -5,73 (IC95: -10,23 -1,22) con una DE de las diferencias de 13,71 [media 2DE: -33,14-21,69]).



**Conclusiones:** La concordancia observada entre los dos métodos de estimar la PAPm a partir de los parámetros ecocardiográficos básicos es poco satisfactoria.

#### ESTUDIO DEL PAPEL DE LA SURVIVINA EN LA PATOGÉNESIS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

I. Blanco Vich, E. Ferrer Andrés, T. Paul., O. Tura Ceide, V.I. Peinado Cabré y J.A. Barberà Mir

Hospital Clínic-IDIBAPS, Barcelona, España.

**Introducción:** Actualmente se considera que en la hipertensión arterial pulmonar (HAP) se produce un proceso proliferativo descontrolado de las células que componen la pared de las arterias pulmonares. Este proceso puede ser debido, en parte, a proteínas implicadas en la vía de la apoptosis y su inhibición puede representar una diana potencial de intervención terapéutica. La survivina, una proteína implicada en la proliferación celular, tiene además una acción inhibidora

sobre la apoptosis. Nuestro objetivo fue evaluar la posible implicación de la survivina en la patogénesis de la HAP.

**Material y métodos:** En los modelos experimentales de ratón C57/BL6 expuestos a hipoxia (FiO<sub>2</sub> 10%) + SU5416 (20 mg/kg, vía sc, semanalmente durante 3 semanas) y de ratas Sprague-Dawley (una única dosis de monocrotalina (MCT) (40 mg/Kg) vía sc) se realizaron mediciones a las 4 semanas. La presión sistólica ventricular derecha (RVSP) se midió mediante cateterismo cardiaco derecho, la hipertrofia del ventrículo derecho (VD) se evaluó mediante el índice de Fulton y el remodelado vascular se valoró en secciones de pulmón mediante inmunohistoquímica para  $\alpha$ -actina de músculo liso (SMA). La expresión de survivina se valoró mediante qPCR e inmunohistoquímica.

**Resultados:** Ambos modelos animales mostraron un aumento en la RVSP (ratones:  $22 \pm 3$  frente a  $36 \pm 10$  mmHg ( $p = 0,014$ ) y ratas:  $26 \pm 1$  vs  $71 \pm 14$  mmHg ( $p < 0,001$ ); controles vs tratados, respectivamente). Asimismo, el índice de Fulton (VD/VI + septo) en ratones fue de  $0,32 \pm 0,02$  para los controles y  $0,42 \pm 0,07$  para los expuestos a hipoxia + SU5416 ( $p = 0,012$ ). En ratas, el índice de Fulton fue de  $0,24 \pm 0,02$  y  $0,45 \pm 0,06$ , controles vs expuestas a MCT respectivamente ( $p < 0,0001$ ). Los ratones expuestos a hipoxia + SU5416 desarrollaron remodelado vascular ( $7,1 \pm 3,4$  vasos SMA+/mm<sup>2</sup> en los controles y  $15,9 \pm 4,0$  en los expuestos a hipoxia + SU5416 ( $p = 0,0002$ )) y mostraron una tendencia a una mayor expresión de survivina en las arterias intrapulmonares. La expresión del gen de la survivina fue 5 veces mayor en los ratones expuestos a hipoxia + SU5416 ( $p < 0,0001$ ) y 2 veces en las ratas expuestas a MCT ( $p = 0,0002$ ) en comparación con los controles.

**Conclusiones:** La expresión de la survivina está aumentada en dos modelos experimentales de HAP, lo que sugiere que podría estar involucrada en la patogénesis de la enfermedad.

Financiado por SEPAR, SOCAP, FIS (PI14/00782) y FCHP.

#### ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LOS ÚLTIMOS 14 AÑOS. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

A. Torrents Vilar, A. García Ortega, E. Zaldívar Olmeda, R. López Reyes, M. Prado Barragán y D. Nauffal Manzur

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España.

**Introducción:** El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad frecuente que puede comprometer la vida del paciente y en muchas ocasiones de difícil diagnóstico. Se recomienda considerar una serie de factores de riesgo cuando se sospecha esta enfermedad, aunque se estima que el 20% de casos son idiopáticos.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de un total de 831 pacientes con TEP en nuestro centro entre 2004 y 2016. Los datos se obtuvieron del Registro Informatizado de Pacientes con Enfermedad Tromboembólica (RIETE). El objetivo fue analizar características demográficas, comorbilidades, factores de riesgo, modo de presentación, diagnóstico, localización de la afectación, procedencia de los pacientes, valores de laboratorio, tratamiento y complicaciones en estos pacientes.

**Resultados:** Desde 2004 hasta 2016, se reclutaron un total de 831 pacientes diagnosticados de TEP (44% hombres, 56% mujeres), con una edad media de 69 años. La mayoría de los pacientes acudieron vía ambulatoria y el 98% de ellos fueron ingresados. Las comorbilidades más frecuentes y los factores de riesgo para desarrollar TEP, se exponen en la tabla 1. Al momento del diagnóstico, 542 (65%) se presentaron como TEP, 214 (26%) como TEP y TVP, 39 (5%) asintomáticos y 36 (4%) como TVP. Los síntomas más frecuentes, la situación hemodinámica, y las pruebas en el momento del diagnóstico se recogen en la tabla 2. El tratamiento más utilizado en la fase aguda fue la heparina de bajo peso molecular. En 53 pacientes se colocó filtro de vena cava

por riesgo de sangrado (19) o por hemorragia (13). Durante el seguimiento, recidivaron 36 pacientes (28 como TEP), 61 presentaron hemorragias (31 leves), 14 fueron diagnosticados de hipertensión arterial pulmonar posttrombótica y 84 fallecieron por insuficiencia respiratoria (14) o por neoplasia (14).

Tabla 1. Características basales de los pacientes en el momento del diagnóstico del TEP\*

Características	N = 831
Sexo femenino	454 (56%)
Edad (años)	69 ± 16
Diagnóstico TEP ambulatorio	723 (88%)
Requirió ingreso	706 (98%)
Comorbilidades	
HTA	322
Broncopatía	143
DM	114
Tabaquismo	60
Insuficiencia cardiaca	54
Cardiopatía isquémica	46
Factores de riesgo	
Inmovilización las 4 semanas previas	281
Presencia de varices	154
Obesidad	126
Antecedente de TEP o TVP	126
Cirugía reciente	125
Tratamiento hormonal	45
Neoplasia activa	31
Viaje > 6h reciente	25
Trombofilia	18
Embarazo	2

\*n (%).

Tabla 2. Características clínicas y métodos diagnósticos de los pacientes con de TEP\*

Síntomas	
Disnea	672
Dolor torácico	281
Tumefacción MMII	251
Dolor MMII	212
Síncope	133
Diagnóstico por TC	782
Localización del trombo en a. segmentaria bilateral	231
TC de MMII	482
Localización proximal del trombo por TC de MMII	387
Ecocardiografía	449
PsAP (mmHg)	44 ± 17
TAPSE (mm)	19 ± 7
Dilatación aurícula derecha	64
Hipokinesia ventricular derecha	88
Derrame pericárdico	7
Radiografía de tórax normal	514
Derrame pleural	99
Trombosis en ecografía de MMII	183
ECG normal	745
ECG con patrón S1Q3T3	135
FC (lpm)	95 ± 19
FR (rpm)	18 ± 7
TAS (mmHg)	135 ± 26
PO2 (mmHg)	65 ± 18
PCO2 (mmHg)	36 ± 9
SpO2 (%)	90 ± 6

\*Datos expresados como n y media ± DE.

**Conclusiones:** La mayoría de pacientes diagnosticados provenían del ámbito extrahospitalario y la forma más frecuente de manifestación fue el TEP. El método diagnóstico más utilizado fue la TC y el tratamiento agudo más utilizado fue la enoxaparina. El porcentaje de recidivas no fue muy elevado, pero la mayoría de ellas se produjeron tras suspender el anticoagulante. La mortalidad durante el seguimiento fue debida a fallo respiratorio o progresión de enfermedad neoplásica. Nuestros datos son coincidentes con la mayoría de casos publicados.

## EXPERIENCIA CON MACITENTAN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

M.C. Vera Sánchez, L. Piñel Jiménez, E. Cabrera César, A. Ruiz Martín, N. Reina Marfil, M.C. Fernández Aguirre, J.L. Velasco Garrido y M.V. Hidalgo Sanjuán

Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España.

**Introducción:** La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad grave, con una supervivencia estimada de 2,8 años si no se realiza una intervención terapéutica. Macitentan es un antagonista de los receptores de la endotelina autorizado recientemente para su uso en monoterapia o en combinación, para el tratamiento a largo plazo de pacientes adultos con HAP en clase funcional II-III de la OMS. Sin embargo, su uso en la práctica clínica en España es limitado.

**Objetivos:** Conocer la experiencia de los pacientes tratados con macitentan en la Unidad de Hipertensión Pulmonar de nuestro hospital.

**Material y métodos:** Se ha revisado la historia clínica informatizada de los pacientes con HAP tratados con macitentan, recogiendo la edad, sexo, etiología de la HAP, motivo de inicio de tratamiento y tratamiento previo, así como las siguientes variables al inicio y a los 6 meses de tratamiento: clase funcional, NT-proBNP, TAPSE y PAPs en ecocardiograma y TM6M cuando fue posible.

**Resultados:** Desde septiembre de 2015 a noviembre de 2016 han sido tratados con macitentan 10 pacientes (9 mujeres), con una edad media de 53,4 años (30-74). La etiología de la HAP está recogida en la figura. El tiempo medio de tratamiento es de 6,4 meses (1-13). 7 pacientes han completado más de 6 meses de tratamiento, 3 pacientes llevan un tiempo inferior a 6 meses. 1 paciente falleció por progresión de la enfermedad (efecto adverso considerado como no relacionado con el tratamiento) tras 9 meses de haberse iniciado el tratamiento. En cuanto al tratamiento previo, 6 pacientes estaban en tratamiento combinado con bosentan y sildenafil, 3 con triple terapia (sildenafil, bosentan y trepostinil) y en 1 paciente se inició tratamiento con macitentan en monoterapia. Los motivos del cambio de tratamiento están en la tabla 2. Al inicio del tratamiento con macitentan 2 pacien-

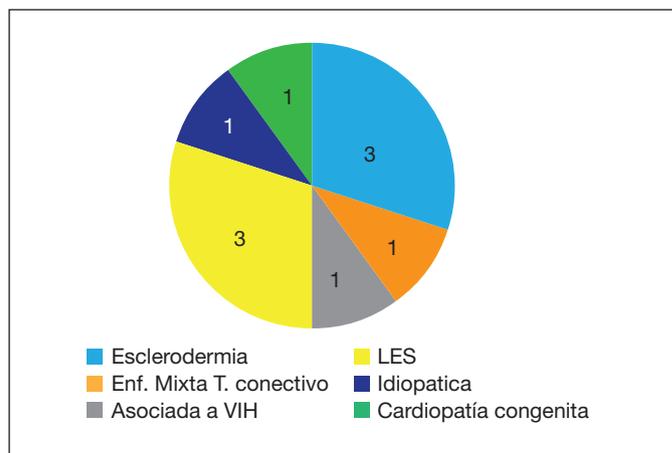


Figura. Etiología de HAP.

tes estaban en clase funcional IV y 8 en clase funcional III. Tras 6 meses de tratamiento, los 2 pacientes que estaban en CF-IV permanecían en dicha clase funcional, 5 pacientes que estaban en CF-III pasaron a CF-II. Para los 3 restantes todavía no se dispone de datos a los 6 meses. Tanto el NT-ProBNP como la PAPs mejoraron (tabla 1).

Tabla 1. Etiología, tratamiento previo y características basales y a los 6 meses del tratamiento con macitentan

Etiología de la HAP	Tratamiento previo	CF pre	CF post	proBNP pre	proBNP post	PAPs pre	PAPs post	TAPSE pre	TAPSE post	
Pac 1	Lupus	Sil + bos	IV	IV	1311	224	65	65	22	22
Pac 2	Idiopática	Sil + bos	III	II	226	113	82	46	20	21
Pac 3	Esclerodermia	Sil + bos + PTSC	IV	IV	1.950	1.672	122	115	13	13
Pac 4	Cardiopatía congénita corregida	Sil + bos + trep	III	II	230	84	69	49	16	19
Pac 5	Idiopática	Naïve	III	II	397	287	61	-	13	-
Pac 6	VIH	Sil + bos + trep	III	II	980	374	97	83	16	16
Pac 7	Esclerodermia	Sil + bos	III	II	2.483	1.551	65	-	-	-

Sil: sildenafil; bos: bosentan; PTSC: prostaciclina subcutánea; trep: treprostiniil.

Tabla 2. Motivo del cambio de tratamiento de bosentan a macitentan

Motivo de cambio de tratamiento	n
RAM de bosentan	3
Elevación de transaminasas	2
Edemas en miembros inferiores	1
Deterioro clínico	4
No aceptación de prostenoide	2

**Conclusiones:** El cambio de bosentan a macitentan nos ha permitido solucionar las limitaciones y efectos adversos observados con bosentan en la práctica clínica en esta cohorte de pacientes. A los 6 meses de tratamiento con macitentan se ha observado mejoría en la clase funcional, pro-BNP y PAP en los casos de cambio de bosentan y en el caso naïve.

## EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN EL MANEJO DEL TRASPLANTE BIPULMONAR EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

C.A. Quezada Loaiza<sup>1</sup>, A. de Pablo Gafas<sup>2</sup>, I. Hernández González<sup>3</sup>, M. Real Navacerrada<sup>4</sup>, V. Pérez González<sup>2</sup>, L. Juarros<sup>5</sup>, R. Alonso Moralejo<sup>6</sup>, M. Cortes<sup>4</sup>, A.B. Enguita Valls<sup>7</sup>, J.C. Meneses Pardo<sup>8</sup>, P. Escribano Subías<sup>3</sup> y P. Antonio Gámez García<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología, Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar; <sup>2</sup>Servicio de Neumología, Unidad de Trasplante Pulmonar; <sup>3</sup>Servicio de Cardiología, Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar; <sup>4</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Unidad de Trasplante Pulmonar; <sup>5</sup>Servicio de Rehabilitación, Unidad de Trasplante Pulmonar; <sup>6</sup>Servicio de Neumología, Unidad de Trasplante Pulmonar; <sup>7</sup>Servicio de Anatomía Patológica; <sup>8</sup>Servicio de Cirugía Torácica, Unidad de Trasplante Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

**Introducción:** El tratamiento para la hipertensión arterial pulmonar (HAP) ha mejorado la supervivencia a largo plazo, pero la mortalidad sigue siendo elevada. El momento de la inclusión en lista de espera de

trasplante pulmonar (TP) es un proceso complejo. Los objetivos de este estudio son: Analizar nuestra estrategia de selección para incluir pacientes con HAP en la lista de espera de TP (urgente, electiva, puente para el trasplante), y describir los resultados de TP a largo plazo en pacientes con HAP.

**Material y métodos:** Se incluyeron todos los pacientes con HAP consecutivos que fueron incluidos en lista de espera de TP entre noviembre del 2011 y diciembre 2014 en nuestro centro. Las variables analizadas: Clasificación de HAP, edad, tratamiento recibido, clase funcional, test de 6 minutos, variables ecocardiográficas y hemodinámicas, TP urgente o electivo, estrategias puente al trasplante. La supervivencia de los pacientes con el tiempo se estimó mediante el método de Kaplan-Meier.

**Resultados:** 109 pacientes han sido incluidos en la lista de espera de TP. 24 pacientes tenían un diagnóstico de la HAP o enfermedad venooclusiva pulmonar (EPVO). Edad: 43 ± 11 años y el 71% mujeres. Características basales en la tabla. Tres de 4 pacientes con enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP) y 2 de enfermedad 20 HAPI tenía formas hereditarias. El tiempo desde el diagnóstico hasta a la inclusión en la lista fue de 66 meses (rango 2-143): TP urgente (14; 3-66 meses) frente a TP electiva (86; 42 - 168 meses) (p = 0,017). 8 pacientes recibieron TP urgente. La estrategia puente hacia el trasplante se realizó: 3 conexiones ECMO (12,5%), 1 atrioseptostomía y una colocación de stent en la arteria coronaria izquierda. La mediana de espera de TP fue de 91 días (IQR 43-308 días). Tiempo de espera en TP urgente (26 días; IQR 4,5-200 días) fue más corto que electivos TP (169 días; IQR 68-453) (p < 0,001). 3 pacientes fallecieron (12,5%) en la lista de espera electiva. La supervivencia a los 3 meses fue del 95%, a los 3 años fue del 84% después del TP. Sin diferencia entre TP electivo y TP urgente (fig.).

**Conclusiones:** Determinar el momento adecuado para incluir a los pacientes en lista de espera sigue siendo complejo. Los pacientes te-

	Global	TP urgente (n = 8)	TP electivo (n = 25)	p valor
Edad (años)	42 ± 12.	41 ± 14	42,1 ± 11,8	0,44
IMC	24 ± 3,5	25 ± 4,3	23,5 ± 3,2	0,15
Sexo femenino	22 (71%)	5 (63%)	17 (74%)	0,42
FC III-IV	29 (93,6%)	8 (100%)	21 (91,3%)	0,54
EVOP heredable (EIFK2AK4)	4 (12%)	3 (23%)	1 (6%)	0,5
EVOP heredable (BMPR2)	1 (3%)	1 (8%)	0 (0%)	
EVOP esclerodermia	1 (3%)	0 (0%)	1 (6%)	
HAP- C. congénitas.	4 (12%)	1 (8%)	3 (19%)	
HAP E. tejido conectivo	2 (6%)	1 (8%)	0 (0%)	
HAP heredable (BMPR2)	2 (6%)	0 (0%)	2 (8%)	
HAP heredable (KCNK3)	1 (3%)	1 (8%)	0 (0%)	
HAP idiopática	14 (42%)	4 (31%)	9 (56%)	
HAP aceite colza	2 (6%)	0 (0%)	0 (0%)	
DlCo	51,7 ± 20,4	40 ± 15,2	55,5 ± 20,7	0,04
6MWT	385 ± 12,5	284 ± 106	420 ± 113	0,003
Área aurícula derecha	26,6 ± 10,5	25,8 ± 13,3	26,9 ± 9,9	0,4
TAPSE	16,5 ± 4,7	16,4 ± 6,6	16,5 ± 4,1	0,48
Derrame pericárdico		4 (50%)	4 (21%)	0,15
NTproBNP	1117 ± 933,5	1024 ± 659	1146 ± 658	0,38
Índice cardiaco (l/min/m <sup>2</sup> )	2,6 ± -0,7	2,49 ± 0,98	2,63 ± 0,64	0,33
Presión aurícula derecha	11,2 ± 6	12,4 ± -8,2	10,7 ± 5,3	0,26
Resistencia vascular pulmonar	14,2 ± 7,2	15,2 ± 6,2	13,9 ± 7,5	0,33
Atrioseptostomía	3 (9,7%)	0 (0%)	3 (13%)	0,4
ECMO	3 (9,7%)	3 (38%)	0 (0%)	0,01
Tiempo en lista de espera (meses)	4,23 (1,64-15,44)	1,5 (0,4-4,2)	7,4 (2,7-16,2)	0,049
Tiempo desde el diagnóstico hasta inclusión en lista (meses)	62,5 (6-93,3)	4,6 (2,2-66,9)	64,2 (35,5-93,3)	0,09
Tiempo en tratamiento con prostanoideos (meses)	33,7 (12,5-61)	6,6 (1,9-41,8)	39,4 (17,9-78)	0,01

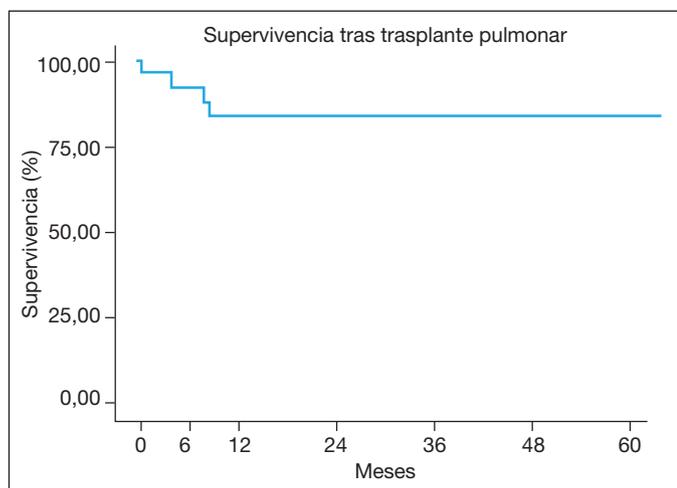


Figura. Supervivencia tras el trasplante pulmonar.

nían una tasa de mortalidad baja 1<sup>er</sup> mes después de TP y adecuada de supervivencia a largo plazo. La supervivencia de TP urgente ha sido bueno después de un uso adecuado de las terapias puente para el trasplante.

#### FACTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR IDIOPÁTICA Y ASOCIADA A ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO: ¿CAMBIAN SEGÚN LA EDAD DE DIAGNÓSTICO?

R. del Pozo Rivas<sup>1</sup>, C.A. Quezada Loaiza<sup>2</sup>, I. Blanco Vich<sup>3</sup>, R. López Reyes<sup>4</sup>, G. Juan Samper<sup>5</sup>, J.A. Domingo Morera<sup>6</sup>, E. Sala Llinàs<sup>7</sup>, A.M. Fortuna Gutiérrez<sup>8</sup>, F.J. Guerra Ramos<sup>9</sup> y P. Escribano Subías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología. Unidad de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>3</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitari Clínic i Provincial de Barcelona, Barcelona, España. <sup>4</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España. <sup>5</sup>Servicio de Neumología, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España. <sup>6</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. <sup>7</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Son Espases, Palma, Baleares, España. <sup>8</sup>Servicio de Neumología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España. <sup>9</sup>Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España.

**Introducción:** La edad al diagnóstico de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI) se está incrementando en los últimos años. Los pacientes con HAP asociada a enfermedad del tejido conectivo (ETC), principalmente la esclerodermia, son de edad más avanzada que la HAPI. No conocemos los factores pronósticos de la HAPI y de la HAP asociada a ETC en el subgrupo de edad > 65 años.

**Objetivos:** Analizar los factores pronósticos en pacientes con HAPI y HAP asociada a ETC y evaluar si los factores pronósticos se modifican en los pacientes ≤ 65 años vs > 65 años.

**Material y métodos:** Análisis de pacientes con HAPI y HAP-ETC incluidos de forma prospectiva y voluntaria en el Registro Español de Hipertensión Pulmonar (REHAP) entre 2006 y 2014 (n = 556). Dividimos la población en dos grupos en función de la edad al diagnóstico: pacientes con edad ≤ 65 años (n = 327) y aquellos con edad > 65 años (n = 229). Se analizaron parámetros clínicos, de tolerancia al esfuerzo con test de la marcha de 6 minutos (TM6M) y hemodinámicos en el momento del diagnóstico. Se utilizaron modelos univariantes de regresión proporcional de riesgos de Cox para evaluar la relación entre las características del paciente y la probabilidad de muerte. Las varia-

bles identificadas en este análisis (valor de p < 0,2) se incluyeron en un análisis multivariante para identificar los factores de riesgo independientes.

**Resultados:** Se incluyeron 556 pacientes con HAP, 323 (59%) con HAPI y 233 (41%) con HAP-ETC. Los pacientes más jóvenes tenían menor proporción de ETC (36% vs 50%, p = 0,001), mayor distancia recorrida en el TM6M [388 (239-474) vs 284 (150-360), p < 0,001] y mayor capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono [55 (38-69) vs 44 (34-66), p = 0,02]. No se encontraron otras diferencias significativas. La tabla muestra los resultados del análisis multivariante.

#### Resultados del análisis multivariante

	Población global (n = 556)		Edad ≤ 65 años (n = 327)		Edad > 65 años (n = 229)	
	P	HR (IC95%)	P	HR (IC95%)	P	HR (IC95%)
Edad (5 años)	0,002	1,10 (1,04-1,17)	0,52	1,03 (0,94-1,14)	0,034	1,26 (1,02-1,56)
CF III-IV	0,008	1,79 (1,16-2,75)	< 0,001	2,49 (1,45-4,28)	< 0,001	2,46 (1,48-4,08)
TM6M (20m)	< 0,001	0,95 (0,93-0,98)	< 0,001	0,93 (0,90-0,96)	< 0,001	0,93 (0,89-0,97)
PAD (5 mmHg)	0,038	1,17 (1,01-1,36)	< 0,001	1,48 (1,21-1,82)		
ETC	0,009	1,57 (1,12-2,21)	0,004	2,03 (1,25-3,28)	0,819	0,95 (0,59-1,551)

HR: hazard ratio. CF: clase funcional; TM6M: test de la marcha de 6 minutos; PAD: presión de aurícula derecha; ETC: enfermedad del tejido conectivo.

**Conclusiones:** Clase funcional y TM6M son factores de riesgo independiente en ambos grupos de edad. Por otro lado, la etiología ETC es un factor de riesgo independiente sólo en los pacientes menores de 65 años, mientras que la edad al diagnóstico sólo en los mayores de 65 años.

#### FILTRO DE VENA CAVA INFERIOR EN ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA: EXPERIENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS

A. Zufiaurre Echeverría, M. Zubelzu Sese, S. Fuentes Picado y S.F. Carbajal Dios

Hospital Universitario Donostia, Donostia, España.

**Introducción:** La enfermedad tromboembólica venosa es un grave y complejo problema sanitario con una incidencia superior a 1 por 1 000 habitantes al año. La anticoagulación sistemática es el tratamiento de elección, sin embargo, dicho tratamiento puede estar contraindicado por diferentes motivos (ACV, cirugías recientes, sangrado activo, neoplasias intracraneales...). Es aquí donde el filtro de vena cava inferior puede ser una alternativa. La implantación de este dispositivo son muy dispares según el país, mientras que en EEUU su uso sigue siendo muy elevado, alcanzando cifras de 200.000 dispositivos en el 2002, en Holanda solo se implantaron 10.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo en el que analizamos todos los filtros de vena cava inferior colocados en el Hospital Universitario Donostia entre enero 2012 hasta enero del 2016. Se realizó un protocolo de recogida de datos de la historia clínica: datos epidemiológicos (edad, sexo), indicación para la colocación, retirada del filtro y complicaciones durante dicho periodo. Se consideró como tiempo de seguimiento en cada paciente el periodo desde el implante del FVC hasta la última vez que fue valorado por un médico o la fecha de fallecimiento en su caso. Se consideraron complicaciones del FVC la muerte derivada de su implantación o retirada, la hemorragia,

trombosis o infección del punto de acceso, migración del filtro, trombosis de la vena cava o perforación.

**Resultados:** 1. Perfil del paciente. n = 13. Sexo: 7 mujeres (54%) y 6 varones (46%). Edad media: 56,5 años. TVP de inicio: 12 pacientes (92%). TEP de inicio: 6 pacientes (46,15%). Neoplasia de base: 8 pacientes (61,5%). 2. Indicaciones para la colocación del FVC inferior: Contraindicación ACO: 8 pacientes (61,5%). Fallo de ACO: 1 paciente (7,69%). Trombogenicidad por neoplasia activa 4 pacientes (30,5%). 3. Complicaciones: No se registraron. 4. Retirada del FVC. 2 pacientes tras 2 meses de estancia. 5. Eficacia: no se registró enfermedad tromboembólica.

**Conclusiones:** La colocación del FVC es una práctica inusual en nuestro hospital, como en el resto de Europa, siendo la ACO la 1ª línea de tratamiento en enfermedad tromboembólica. La indicación más clara para la colocación del FVC es la contraindicación para uso de ACO. Resto de las indicaciones más controvertidas. La retirada de los FVC recuperables es una práctica poco frecuentada a pesar del uso de filtros recuperables.

### FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR: EXPERIENCIA DE 133 PACIENTES

E. Cuevas Sales<sup>1</sup>, J. Ribas Sola<sup>1</sup>, A. Riera Mestre<sup>2</sup>, M.E. Alba Rey<sup>3</sup>, E. Escalante Porrúa<sup>3</sup> y J. Dorca Sargatal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna; <sup>3</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, España.

**Introducción:** La principal indicación para la inserción de los filtros de vena cava inferior (FVCI) es la contraindicación para la anticoagulación en la enfermedad tromboembólica venosa. La aparición de FVCI opcionales ha ampliado el abanico de indicaciones para su inserción. El objetivo de este estudio ha sido analizar las indicaciones para la inserción de los FVCI, su tasa de retirada y los motivos de su permanencia, así como la mortalidad asociada.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo realizado en un hospital terciario durante el periodo 2009-2015. Los casos proceden de la base de datos de la Unidad de Angioradiología. Se realizó una revisión de la historia clínica, con recogida de datos demográficos, clínicos y evolución hasta la retirada del filtro o su control en Consulta Externa. Las variables cuantitativas se expresan como media ( $\pm$  desviación estándar -DE-; rango) y las variables categóricas como %.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se insertó un FVCI a 133 pacientes. Se observa una tendencia creciente en el número de FVCI insertados, pasando de 7 en 2009 a 37 en 2015. La edad media de los pacientes fue de 62,5 (15,2; 21-93) años, siendo un 52,6% mujeres. En 37 (27,8%) casos la inserción se realizó con intención permanente y en 96 (72,2%) con intención temporal. En la tabla 1 se detallan las indicaciones del total de FVCI insertados, siendo la más frecuente la contraindicación para la anticoagulación. En 18 casos (13,5%) se produce el fallecimiento del paciente durante el mismo ingreso en el que se inserta el FVCI, que en ningún caso estuvo directamente relacionado con la inserción. Al 62,4% de los pacientes se les indicó anticoagulación tras la inserción. De los 96 pacientes con FVCI con intención temporal, el dispositivo llegó a retirarse en 52 (54,2%); en la tabla 2 se detallan las causas que imposibilitaron la retirada en el resto de pacientes. El tiempo medio transcurrido hasta la retirada fue de 46,3 (23,8; 12-106) días.

Tabla 1. Indicaciones para la inserción (n = 133)

Contraindicación/complicación de anticoagulación	79 (59,4%)
Fallo de la anticoagulación	8 (6%)
Enfermedad tromboembólica y procedimientos invasivos/profiláctico	35 (26,3%)
Tromboembolia pulmonar masiva	11 (8,3%)

Tabla 2. Causas de no retirada de FVCI temporales (n = 44)

Fallecimiento del paciente	14 (31,8%)
No planificación/No seguimiento	13 (29,5%)
FVCI trombosado	11 (25%)
Penetración/Adhesión del filtro en vena cava inferior	4 (9,1%)
Trombosis venosa profunda persistente	1 (2,3%)
Negativa del paciente	1 (2,3%)

**Conclusiones:** Se ha observado una tendencia creciente en la inserción de FVCI, especialmente de carácter temporal. La indicación más frecuente es la contraindicación para la anticoagulación. Se pudieron retirar más de la mitad de los FVCI insertados con intención temporal. Tras el alta hospitalaria, los principales motivos que imposibilitan la retirada de los FVCI temporales fueron la falta de planificación/seguimiento y la presencia de trombosis en el FVCI. Es necesario un seguimiento específico de estos pacientes para optimizar la retirada de los FVCI.

### GÉNERO Y NEOPLASIA OCULTA TRAS ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

L. Jara Palomares<sup>1</sup>, R. Otero Candelera<sup>1</sup>, D. Jiménez<sup>2</sup>, J.M. Praena Fernández<sup>3</sup>, A. Rivas<sup>4</sup>, C. Font<sup>5</sup>, P.S. Wells<sup>6</sup>, R. López Reyes<sup>7</sup>, J. González Martínez<sup>8</sup> y M. Monreal<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Virgen del Rocío, CIBERES, Sevilla, España. <sup>2</sup>Departamento de Neumología, Hospital Ramón y Cajal e Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria IRYCIS, Madrid, España. <sup>3</sup>Unidad de Evaluación de Estadística, Metodología e Investigación, Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>4</sup>Departamento de Neumología, Hospital Universitario Araba, Álava, España. <sup>5</sup>Departamento de Oncología Médica, IDIBAPS/Translational Genomics y Therapeutics Dirigida en Tumores Sólidos, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>6</sup>Departamento de Medicina, Universidad de Ottawa, Instituto de Investigación del Hospital de Ottawa, Ontario, Canadá. <sup>7</sup>Departamento de Neumología, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España. <sup>8</sup>Departamento de Medicina Interna, ALTAHAI, Xarxa Assistencial de Manresa, Barcelona, España.

**Introducción:** En los pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETV), el género masculino se ha asociado con un mayor riesgo de neoplasia oculta. Actualmente no hay datos sobre la influencia del género en las características clínicas, las localizaciones de la neoplasia oculta.

**Material y métodos:** Utilizamos el registro RIETE para comparar las características clínicas y las localizaciones de neoplasia oculta, según género.

**Resultados:** A junio de 2014, reclutamos 5.864 pacientes, de los cuales 444 (7,6%, IC95%: 6,8-8,2) tuvieron neoplasia oculta en el seguimiento. De éstos, 246 (55%) eran hombres. El tiempo medio transcurrido desde la ETV hasta la neoplasia oculta fue de 5,9  $\pm$  5,1 meses, sin observar diferencias dependiendo del género. Las mujeres con tenían más edad, pesaban menos y tenían menos probabilidades de tener una enfermedad pulmonar crónica que los hombres. Los cánceres más comunes en hombres fueron: el pulmón (n = 63), la próstata (n = 42) y el colorrectal (n = 29). Los cánceres más comunes en mujeres fueron: colorrectal (n = 38), mama (n = 23), uterino (n = 18), hematológico (n = 17) o pancreático (n = 15). Los hombres, de forma estadísticamente significativa, presentaron más cáncer de pulmón que las mujeres (2,18% vs 0,30%, p < 0,01), y menos cáncer de páncreas (0,17% frente a 0,5%; p = 0,03). En las mujeres, encontramos mayor probabilidad de presentar cáncer de mama en mujeres > 50 años vs < 50 años (0,97% vs 0,14%, p = 0,03).

**Conclusiones:** Este estudio destaca la existencia de diferencias de género en los pacientes con ETV y neoplasia oculta. Uno de cada dos hombres con neoplasia oculta tuvo cáncer de pulmón, próstata o colorrectal. En las mujeres, hay una heterogeneidad de los sitios de cáncer, con un mayor riesgo de cáncer de mama en los mayores de 50 años.

### HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A ACEITE TÓXICO DE COLZA: UNA REALIDAD QUE SIGUE PRESENTE A PESAR DEL TIEMPO

C.A. Quezada Loaiza<sup>1</sup>, R. del Pozo Rivas<sup>1</sup>, I. Hernández González<sup>2</sup>, C. Jiménez López-Guarch<sup>2</sup>, M.T. Velázquez Martín<sup>3</sup>, A. de Pablo Gafas<sup>4</sup>, J.F. Delgado Jiménez<sup>3</sup>, M.Á. Gómez Sánchez<sup>5</sup> y P. Escribano Subías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neumología; <sup>2</sup>Cardiología, Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

<sup>3</sup>Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

<sup>4</sup>Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>5</sup>Cardiología. Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.

**Introducción:** La epidemia relacionada con la ingesta de aceite desnaturalizado de colza ocurrió en 1981 y afectó a cerca de 20,000 personas. Se desarrolló HAP en aproximadamente el 20% de afectados, con remisión espontánea aparentemente total en muchos de ellos, evolucionando en un pequeño porcentaje a una forma crónica y grave. Nuestro hospital centralizó el seguimiento de pacientes con este tipo de HAP, diagnosticándose el 74% de casos antes del 2004. Sin embargo, se han producido nuevos diagnósticos, algunos de ellos con intervalos entre la exposición y el desarrollo de la HAP mayores de 30 años. El objetivo de nuestro estudio es describir los casos de una cohorte de pacientes diagnosticados de HAP asociado a aceite de colza.

**Material y métodos:** Estudio observacional ambispectivo con la experiencia de un centro que incluye una cohorte de pacientes diagnosticados de HAP-SAT durante un largo periodo de tiempo. Se recogieron variables clínicas, hemodinámicas, distribución de los casos y supervivencia. Los datos se presentan en mediana y rangos intercuartílico.

#### Características basales y según época de diagnóstico

	Global (n = 75)	Diagnóstico previo a 2000 (n = 18)	Diagnóstico en 2000 o posterior (n = 17)	valor p
Edad (años)	38,6 ± 1,9	33,2 ± 2,2	44,2 ± 2,7	0,001
Mujeres	24 (68,6)	13 (72,2)	11 (64,7)	0,48
Clase funcional				0,016
I	1 (2,8)	0 (0)	1 (5,88)	
II	8 (22,9)	1 (5,56)	7 (41,2)	
III	23 (65,7)	16 (88,9)	7 (41,2)	
IV	3 (8,6)	1 (5,56)	2 (11,76)	
PAD	11,2 ± 1,2	12,1 ± 1,5	8,1 ± 1,3	0,03
PAP media	67,7 ± 3,1	71,7 ± 2,4	59,5 ± 4,9	0,02
PCP	9,7 ± 0,8	10,4 ± 1	9,3 ± 1,1	0,22
RVP	19,5 ± 1,9	22,9 ± 2,2	13,8 ± 2	0,002
GC	3,6 ± 0,3	3,13 ± 0,3	4,2 ± 0,4	0,008
IC	2,1 ± 0,2	1,9 ± 0,1	2,4 ± 0,3	0,06
6MWT	409,8 ± 24,6	365,1 ± 34,6	456,5 ± 30,5	0,03

**Resultados:** Desde enero de 1981 hasta diciembre del 2016, se han incluido 75 pacientes (fig. 1 Panel A). Durante el periodo de 1981 a 1987 se diagnosticaron 40 pacientes de los cuales 37 fallecieron en un corto periodo de tiempo y no contamos con datos de seguimiento. Se presentan los datos del resto de pacientes que tienen un periodo de latencia desde la exposición al desarrollo de la enfermedad más largo. Tiempo de seguimiento: 9,4 ± 1,1 años. Las características basales y según la época del diagnóstico se muestran en la tabla. Se obtiene resultados estadísticamente significativos en cuanto a edad, clase funcional y parámetros hemodinámicos. Fallecieron 17 pacientes (37,1%), la causa más frecuente fue insuficiencia cardiaca. Se han realizado dos trasplantes: un pulmonar y otro cardiopulmonar. En la figura 1 Panel B se muestran la incidencia acumulada de fallecimiento o trasplante según momento del diagnóstico.

**Conclusiones:** El antecedente de ingesta de aceite de colza debe estar presente en nuestro medio, y ser identificado como factor de riesgo propio en España, a pesar del largo tiempo de latencia.

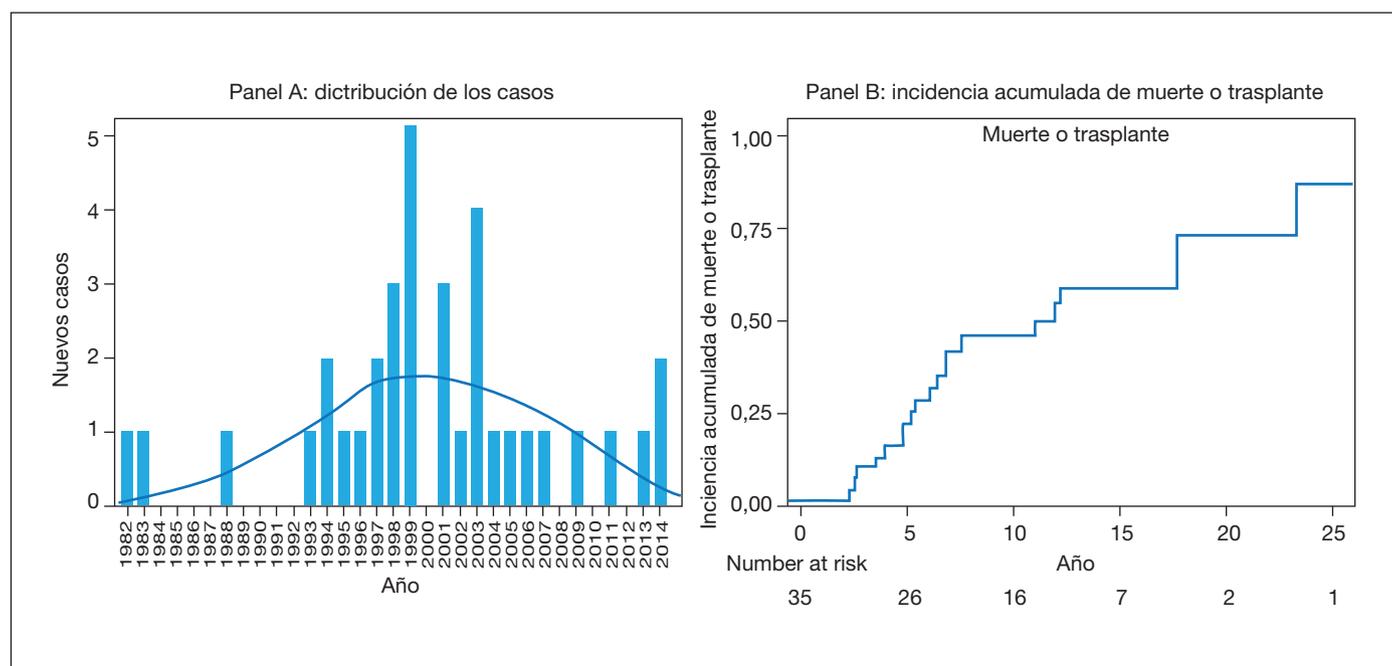


Figura. Distribución de los casos y supervivencia.

## HIPERTENSIÓN PULMONAR POSEMBOLICA EN UN MODELO ANIMAL: ESTUDIO SOBRE EL PAPEL DE LAS MICROPARTÍCULAS (MPS)

V. Sánchez López<sup>1</sup>, A. García Álvarez<sup>2</sup>, M. Nuño Ayala<sup>2</sup>, I. García Lunar<sup>2</sup>, E. Arellano Orden<sup>1</sup>, L. Gao Chen<sup>1</sup>, B. Ibáñez Cabeza<sup>2</sup> y R. Otero Candelera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, España. <sup>2</sup>Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid, España.

**Objetivos:** Investigar la asociación entre las micropartículas endoteliales (EMPs) y de origen mesenquimal con la presión arterial pulmonar media (PAPm) en un modelo animal de hipertensión pulmonar postembólica (HPTEC).

**Material y métodos:** El modelo animal se desarrolló mediante embolización pulmonar semanal de microesferas de povidextrano de 300 micras en 13 cerdos Large White de 3 meses de vida. Se tomaron datos hemodinámicos y muestras sanguíneas basalmente, tras la primera y embolizaciones repetidas y una vez alcanzada la HP crónica (1 y 2 meses tras última embolización). Las MPs fueron determinadas por citometría de flujo (BD-LSRFortessa). EMPs requerían estar marcadas con CD146. Un panel con diferentes anticuerpos: CD90, CD105, CD44 y CD45 caracterizaron otros orígenes de MPs. Se aplicaron U-Mann Whitney, Friedman y el coeficiente de Spearman según análisis.

**Resultados:** La PAPm se incrementó de forma aguda y crónica post-embolización. MPs totales y EMPs se incrementaron en todas las fases del experimento, pero solo significativamente tras la primera embolización. EMPs tras embolismos repetidos se correlacionaron con PAPm tras la primera embolización  $\rho = 0,743$   $p = 0,022$ . Tras embolizaciones repetidas EMPs se correlacionaron con menor incremento en las PAPm ( $\rho = -0,778$   $p = 0,014$ ). Existieron diferencias significativas entre CD90+105+MPs basal y al final del experimento ( $p = 0,043$ ), correlación con PAPm tras embolizaciones repetidas ( $\rho = 0,924$   $p = 0,008$ ) y con PAPm tras la primera embolización ( $\rho = -0,832$   $p = 0,0040$ ). CD44+cd105-cd45+MPs difirieron en el primer embolismo agudo y los repetidos ( $p = 0,028$ ), niveles tras el primer embolismo se correlacionaron con PAPm alcanzada cuando los embolismos se repetían ( $\rho = 0,829$   $p = 0,042$ ).

**Conclusiones:** Las EMPs se correlacionan en sentido inverso con la PAPm tras la primera embolización y tras embolizaciones repetidas. La liberación de EMPs reflejaría el estrés previo del endotelio. El incremento mantenido de PAPm agotaría la liberación de EMPs. Distintas micropartículas no endoteliales estarían en relación con PAPm tras un primer embolismo o tras embolizaciones repetidas.

Financiación: SEPAR (PI011/124), ISCIII-FIS(PI11/02308).

## HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA: DIFERENCIAS Y SEMEJANZAS CON LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR IDIOPÁTICA

R. del Pozo Rivas<sup>1</sup>, C.A. Quezada Loaiza<sup>2</sup>, I. Blanco Vich<sup>3</sup>, A. Román Broto<sup>4</sup>, T. Elías Hernández<sup>5</sup>, J.A. Domingo Morera<sup>6</sup>, J.M. Cifrián Martínez<sup>7</sup>, S. Cadenas Menéndez<sup>8</sup>, I. Furest Carrasco<sup>9</sup> y P. Escribano Subías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; Servicio de Cardiología, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>2</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitari Clínic i Provincial de Barcelona, Barcelona, España. <sup>3</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España. <sup>4</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

<sup>6</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. <sup>7</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. <sup>8</sup>Servicio de Neumología, Hospital Clínico de Salamanca, Salamanca, España. <sup>9</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España.

**Introducción:** El registro español de hipertensión pulmonar (REHAP) se desarrolló en 2007 para estudiar la epidemiología, características clínicas, estrategias terapéuticas y supervivencia de pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) e hipertensión pulmonar (HP) tromboembólica crónica (HPTEC) en España.

**Objetivos:** Analizar la epidemiología, características clínicas y supervivencia de pacientes con HPTEC comparado con pacientes con HAP idiopática (HAPI)

**Material y métodos:** Análisis de pacientes incluidos en el REHAP de forma prospectiva y voluntaria con HPTEC (n = 565) y HAPI (n = 396) entre 2006 y 2015. Se analizaron parámetros clínicos, de tolerancia al esfuerzo con test de la marcha de 6 minutos (TM6M) y hemodinámicos en el momento del diagnóstico. La supervivencia se calculó mediante el test de Kaplan-Meier. Para el cálculo de incidencia y prevalencia se usaron los datos poblacionales del instituto nacional de estadística ([www.ine.es](http://www.ine.es)).

**Resultados:** En 2007 la incidencia y prevalencia de HAPI fue de 1,15 casos por millones de habitantes adultos (MHA) y 4,8 casos por MHA respectivamente, y de HPTEC fue de 0,79 y 3,3 casos por MHA respectivamente, y 10 pacientes fueron tratados mediante endarterectomía pulmonar (EP). En 2015 la incidencia y prevalencia de HAPI fue de 0,66 y 8,53 casos por MHA respectivamente, y de HPTEC fue de 2,3 y 11,41 casos por MHA respectivamente, y 32 pacientes fueron tratados por EP. La tabla muestra la comparación de las principales variables basales de los pacientes con HPTEC respecto a aquellos con HAPI. La supervivencia a 1, 3 y 5 años para pacientes con HPTEC vs HAPI fue de 93,7% vs 91,2%, 83,9% vs 75,2% y 72,2% vs 63,4%, respectivamente ( $p = 0,011$ ). Al estratificar por el tratamiento realizado en el grupo de HPTEC, tratamiento médico vs EP, la supervivencia a 1,3 y 5 años para pacientes con HPTEC-EP vs HPTEC-TM vs HAPI fue de 95,9% vs 92,6% vs 91,2%, 90,5% vs 81 vs 75,2% y 86,3% vs 66,8% vs 63,4%, respectivamente ( $p = 0,001$ ).

Comparación de las características de los pacientes al diagnóstico

	HPTEC (n = 565)	HAPI (n = 396)	p
Edad, años, mediana (RIQ)	65 (50-74)	54 (37-69)	< 0,001
Hombres, n (%)	236 (42)	122 (31)	< 0,001
CF I-II, n (%)	174 (31)	143 (36)	ns
CF III-IV, n (%)	391 (69)	253 (64)	ns
Síncope, n (%)	67 (12)	89 (23)	< 0,001
TM6M, m, mediana (RIQ)	355 (248-440)	376 (280-466)	0,011
PaO <sub>2</sub> , mediana (RIQ)	60 (53-69)	67 (58-78)	< 0,001
PAPm, mmHg, mediana (RIQ)	45 (36-54)	50 (42-60)	< 0,001
GC, L·min <sup>-1</sup> ·m <sup>-2</sup> , mediana (RIQ)	4,1 (3,3-5)	4 (3,1-5)	ns
RVP, U. Wood, mediana (RIQ)	8,5 (5,6-12,4)	10,3 (7,1-14,5)	< 0,001

**Conclusiones:** En los últimos años han aumentado el número de pacientes diagnosticados de HPTEC, así como el número de EP realizadas, en relación a un mejor conocimiento de la enfermedad a nivel nacional. Los pacientes con HPTEC en comparación con aquellos con HAPI son de mayor edad, con mayor proporción de hombres, menor distancia recorrida en el TM6M, mayor hipoxemia, pero mejores datos hemodinámicos, así como mayor supervivencia, especialmente los pacientes con HPTEC sometidos a EP.

## INCIDENCIA DE NEOPLASIA TRAS EMBOLISMO PULMONAR

M. Benítez-Cano Gamonoso, J. Hernández Borge, M.T. Gómez Vizcaíno, P. Pires González, M.C. García García, M.J. Antona Rodríguez, A. Sanz Cabrera, P. Cordero Montero, I. Asschert Aguero, A. Castañar Jover, F.L. Márquez Pérez, I. Rodríguez Blanco, P. Íñigo Naranjo y J.A. Gutiérrez Lara

Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España.

**Introducción:** La prevalencia de cáncer oculto tras un embolismo pulmonar (EP) oscila entre el 2,2% y el 12%. Esta variabilidad refleja distintas estrategias de screening y seguimiento. Nuestro objetivo ha sido conocer la prevalencia de cáncer (CA) en una cohorte prospectiva de pacientes con EP agudo.

**Material y métodos:** Cohorte prospectiva de pacientes con EP agudo creada en 2007 seguidos hasta octubre de 2016 (salvo muerte o pérdida). Se recogió el diagnóstico de cáncer, fecha y localización. Se realizó un análisis de supervivencia (m. actuarial) para conocer el momento de aparición y un análisis univariado y multivariante (R. logística) de los posibles factores relacionados con el diagnóstico de cáncer.

**Resultados:** Se incluyeron 373 pacientes (55,5% hombres, edad media 63,4 ± 16,4 a). El seguimiento medio fue de 48,3 ± 32,5 meses. La prevalencia de CA al final del mismo fue del 12,3% (25,5% digestivos, 17% urológicos, 17% hematológicos, 14,8% pulmonar, 25,5% otros). La incidencia de CA al 1º, 2º y 3º año fue del 4%, 7% y 8%, respectivamente. El diagnóstico de Ca fue más frecuente en los pacientes con más edad, BMI < 25, clínica de infarto pulmonar, presencia de TVP proximal, antecedentes de neoplasia previa, TEP submasivo (vs masivo o < 25%), presencia de complicaciones iniciales o en el tratamiento y en aquellos con mayor duración del tratamiento anticoagulante. Se relacionaron de forma independiente con el diagnóstico de CA en el seguimiento: la edad (OR: 1,04; IC95%: 1,01-10,6), BMI < 25 (OR: 2; IC95%: 1,01-4,9), clínica de infarto pulmonar (OR: 2,17; IC95%: 0,97-4,8), TVP proximal (OR 3,3; IC95%: 1,5-7,2) y la presencia de complicaciones (OR: 2,3; IC95%: 1,04-5,15).

**Conclusiones:** 1. La prevalencia de CA en nuestra serie (12,3%) se encuentra en el límite alto de lo recogido por otros estudios. 2. Existen factores que pueden apoyar el empleo de estrategias de búsqueda, tanto al diagnóstico como en el seguimiento, de CA en pacientes con EP.

## INDICACIÓN DE TRATAMIENTO CON ANÁLOGOS DE LA PROSTACICLINA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) E HIPERTENSIÓN TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA (HTEC)

P. Álvarez Vega<sup>1</sup>, S. Cadenas Menéndez<sup>1</sup>, C.A. Quezada Loaiza<sup>2</sup>, J. Martín Moreiras<sup>3</sup>, A.R. Sánchez Serrano<sup>1</sup>, D. González Calle<sup>3</sup>, E. Díaz Peláez<sup>3</sup> y P.L. Sánchez Fernández<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA), Salamanca, España. <sup>3</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

**Introducción:** Analizar experiencia en uso de prostanoideos en pacientes diagnosticados de HAP e HTEC.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de casos con HAP e HTEC de la Unidad de Hipertensión Pulmonar tratados con prostanoideos. Se analizaron variables clínicas, imagen cardiaca, hemodinámicas y eventos de deterioro clínico (EDC). Análisis estadístico con SPSS 21.0. Se consideraron EDC: mortalidad por todas las causas, septostomía atrial, trasplante de pulmón y hospitalizaciones por HAP.

**Resultados:** Desde 2011 se han diagnosticado 36 casos de HAP y 24 de HTEC. 12 pacientes han precisado tratamiento con prostanoideos. Sus características se describen en la tabla. Todos recibían tratamiento pre-

vio combinado oral con ARES e IPD5, salvo los 2 con HPoPu, que estaban en monoterapia con IPD5. La mayoría presentaba CF III persistente con mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta la introducción del prostanoides de 13 meses. En la mayoría de los casos la indicación del prostanoides se realizó por criterios de mal pronóstico en las pruebas de evaluación independientemente de la existencia de deterioro clínico. En el caso de la paciente 7, se inició prostanoides sistémico, a pesar de los buenos datos hemodinámicos, por síncope de repetición y disfunción y dilatación grave del VD en ecocardiografía y cardio-resonancia. La mayor parte de los pacientes con HAP prosiguen una evolución favorable en clase funcional I/II excepto el 3, que permanece en CF III. Durante el seguimiento posterior a la introducción del prostanoides han sufrido ingreso por empeoramiento atribuible a HAP los pacientes 3, 9 y 12. Al paciente 9 se le ha realizado un trasplante bipulmonar con éxito. En cuanto a los 2 pacientes con diagnóstico de HTEC, al 8 se le realizó una endarterectomía pulmonar con HP persistente, motivo por el que se escaló tratamiento. En la paciente 10 se desestimó endarterectomía por falta de accesibilidad de las lesiones. Presentó deterioro clínico en CF IV manejado con diuréticos y angioplastias de la arteria pulmonar. Actualmente está en lista activa de espera para trasplante bipulmonar. En ningún caso se produjo exitus.

**Conclusiones:** El seguimiento sistemático de los pacientes con HAP mediante un programa estructurado y dirigido por objetivos, según las recomendaciones vigentes, nos ha permitido identificar pacientes que presentan criterios de gravedad y/o mal pronóstico a pesar de tratamiento oral. Así, varios pacientes han recibido análogos de la prostaciclina antes de presentar un deterioro clínico manifiesto y/o irreversible.

Características demográficas y evaluación del riesgo en pacientes en el momento de introducir el prostanoides

	Sexo/Etiología	Meses hasta inicio del prostanoides	Prostanoides de	Síncope	CF	PM 6M	NT-BNP	DP PAD m	IC	SvO2	ER
1	M/75 HPoPu	2	Iloprost inh	No	III	360	4.265NO	9	2,1	60	A
2	M/79 HAPETC	11	Iloprost inh	No	III	345	4.842NO	10	2,27	71	A
3	V/81 HAP congénita	6	Treprosti-nil sc	No	III	445	399,5NO	15	2,3	68	I
4	M/49 HAPETC	36	Treprosti-nil sc	No	II	270	151,2NO	9,2	2,6	72,5	I
5	M/54 HAPI	65	Treprosti-nil inh	No	II	500	64	NO 14	1,63	65	A
6	H/57 HAPI	9	Treprosti-nil sc	No	III	470	2282NO	9	1,6	57,4	A
7	M/46 HAPI	15	Treprosti-nil sc	Sí	II	520	502	NO 6	3	71	I
8	H/43 HTEC	16	Treprosti-nil sc	No	III	175	687	NO 11	1,96	64,6	A
9	H/52 HAPI	23	Treprosti-nil iv	No	III	560	1.189NO	19,6	1,38	56,4	A
10	M/59 HTEC	24	Epopros-tenol iv	No	III	490	4.114SI	13	1,85	67,2	A
11	H/60 HA-PAETC	3	Iloprost inh	No	III	550	223	SI 14,2	1,73	62,4	A
12	H/43 HPoPu	1	Iloprost inh	No	III	300	1.309NO	16	2	49	A

HPoPu: hipertensión portopulmonar; HAPETC: hipertensión pulmonar asociada a enfermedad del tejido conectivo; HAP: hipertensión arterial pulmonar; HAPI: hipertensión pulmonar idiopática; HTEC: hipertensión pulmonar asociada a enfermedad tromboembólica crónica; CF: clase funcional; PM6M: prueba de la marcha de 6 minutos; DP: derrame pericárdico; IC: índice cardíaco; SvO2: saturación de oxígeno en arteria pulmonar; ER: escala de riesgo; B: bajo; I: intermedio; A: alto.

## INFLUENCIA DE LA EDAD Y DE LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD DEL COLÁGENO EN LA CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DEL CO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP)

P. Álvarez Vega<sup>1</sup>, S. Cadenas Menéndez<sup>1</sup>, A.R. Sánchez Serrano<sup>1</sup>, J.L. Fernández Sánchez<sup>1</sup>, D. Arcos Cabrera<sup>1</sup>, D. González Calle<sup>2</sup>, J. Martín Moreiras<sup>2</sup> y P.L. Sánchez Fernández<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España.

**Introducción:** La disminución en la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLco) es una característica habitual en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) que se relaciona de forma directa con la edad. Sin embargo, una DLco < 45% es poco frecuente excepto en la HAP asociada a colagenosis (HAPAC) y en la enfermedad pulmonar venooclusiva. Nuestro objetivo fue analizar la influencia de la edad y la presencia de enfermedad del colágeno en la disminución de la DLco en pacientes con HAP.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de todos los casos diagnosticados de HAP mediante cateterismo cardíaco derecho en la Unidad de Hipertensión Pulmonar del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. En todos los pacientes se descartaron todas las causas restantes de hipertensión pulmonar: grupos 2, 3, 4 y 5. Se recogieron variables clínicas, hemodinámicas y de función respiratoria. Se compararon las medias mediante la prueba t de Student y la correlación entre edad y DLco mediante el índice de correlación de Pearson (ICP). Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS 21.0.

**Resultados:** Desde 2011, fecha de implantación de la consulta monográfica de hipertensión pulmonar, se han diagnosticado 36 casos de HAP, de los cuales 16 son HAPAC. Las características clínicas, hemodinámicas y de función respiratoria en el momento del diagnóstico se describen en la tabla. La colagenosis más frecuente entre los pacientes con HAPAC fue la esclerodermia con 12 casos (75%). El resto: 1 enfermedad mixta del tejido conectivo y 3 lupus eritematoso sistémico. De los 16 pacientes con HAPAC, 4 presentaban enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa asociada y 1 datos clínicos y radiológicos de EVOP. Existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de DLco entre pacientes con HAPAC y el resto de condiciones asociadas a HAP ( $t = -2,376$ ; IC:  $-30,479$ ;  $-0,473$ ). Se observa una relación estadísticamente significativa entre la edad de los pacientes con otras etiologías de HAP y el descenso en la DLco (ICP =  $-0,492$ ;  $p = 0,047$  (fig. 1A). Sin embargo, esta relación no se aprecia en los pacientes con HAPAC (ICP =  $0,211$ ;  $p = 0,451$ ) (fig. 1B).

Variables	Otras HAP (N = 20)	HAPAC (N = 16)
Género (mujeres) (%)	12 (60%)	12 (75%)
Edad (años)	57,05 ± 16,44	57,31 ± 14,74
Clase funcional II/III/IV	6/9/4	2/10/4
Test de marcha de 6 minutos (metros)	370,5 ± 136,98	371,67 ± 144,46
Presión arterial pulmonar media (PAPm) (mmHg)	46,24 ± 14,11	35,25 ± 10,87
Resistencias vasculares pulmonares (RVP) (Unidades Wood)	9,69 ± 4,5	6,68 ± 2,86
Gastocardiaco (l/min)	4,17 ± 1,58	4,91 ± 2,11
Capacidad vital forzada (CVF) (%)	85,08 ± 21,28	79,77 ± 37
Fracción espirada en el primer segundo (FEV <sub>1</sub> ) (%)	78,51 ± 20,26	78,42 ± 36,92
DLco (%)	61,77 ± 22,36	46,29 ± 16,15

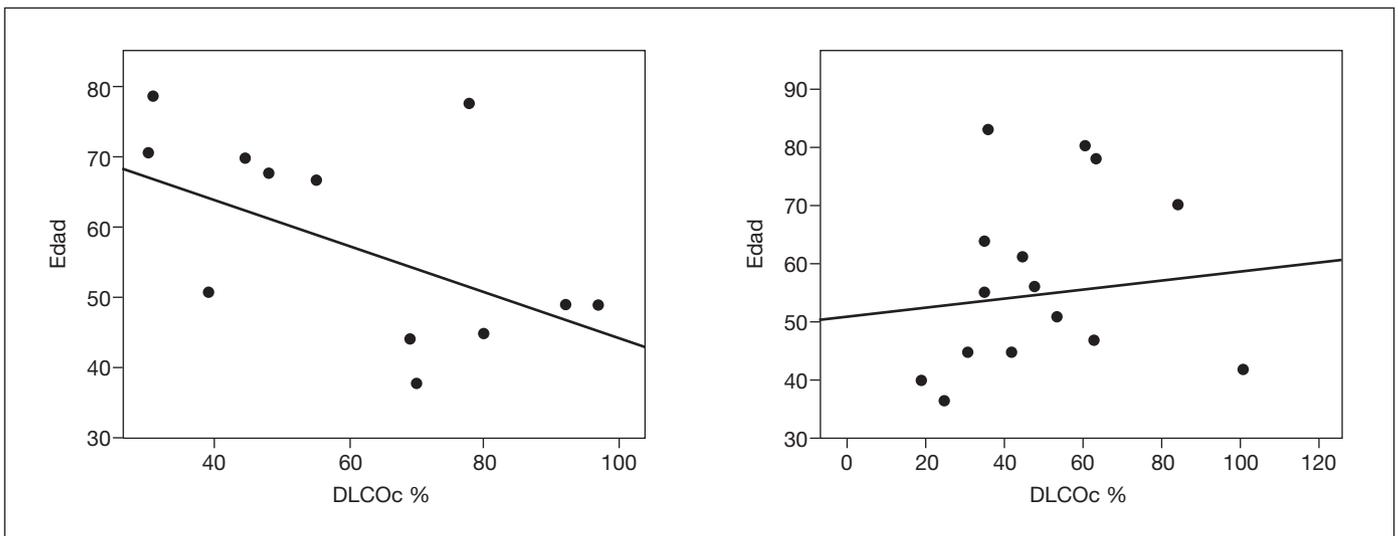
**Conclusiones:** 1. La HAP asociada a enfermedad del colágeno y, especialmente la esclerodermia, presenta características diferenciales con respecto a otros subtipos de HAP, entre ellas una mayor afectación de la DLco, independiente de la edad. 2. En pacientes con HAP no asociada a colagenosis, existe una asociación inversa entre la edad y la DLco.

## LA PROTEÍNA CARDÍACA TRANSPORTADORA DE ÁCIDOS GRASOS (H-FABP) EN LA ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE LOS PACIENTES CON TEP ESTABLE Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

I. Murga Arizabaleta<sup>1</sup>, K. Fernández de Roitegui Pérez<sup>1</sup>, Á. Alonso Gómez<sup>1</sup>, N. Parraza Díez<sup>1</sup>, A. Gómez Larrauri<sup>1</sup>, A. Rivas Guerrero<sup>1</sup>, J.L. Lobo Beristain<sup>1</sup>, D. Jiménez de Castro<sup>2</sup> y Grupo PROTECT.

<sup>1</sup>Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz, España. <sup>2</sup>Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

**Introducción:** Recientemente se ha publicado un trabajo de prestigiosos autores que constatan el escaso valor pronóstico de las herramientas clásicas de disfunción y lesión miocárdica, para detectar los pacientes de riesgo intermedio-alto, instando a la búsqueda de nuevos puntos de corte para la disfunción ecocardiográfica y de nuevos biomarcadores de lesión miocárdica como el HFABP. Nuestro grupo ya había publicado la superioridad de la asociación TAPSE + VD/VI sobre el criterio ecocardiográfico clásico de disfunción ventricular derecha (DVD), pero la aportación de la HFABP y su posible valor combinado con la disfunción ventricular ecocardiográfica están por determinar. El objetivo de este trabajo es analizar si en los pacientes con perfil clínico de riesgo intermedio (PESIs > 0) la presencia de niveles plas-



máticos elevados de HFABP, junto con la presencia de DVD permite estimar un riesgo de complicaciones evolutivas suficientemente elevado ( $\geq 20\%$  a 30 días), como para considerar tratamientos de “recanalización precoz”.

**Material y métodos:** Medición de niveles de H-FABP en ng/ml de forma retrospectiva en las muestras de sangre extraídas a los pacientes incluidos de forma prospectiva en el estudio PROTECT. Se consideró DVD cuando había un TAPSE  $\leq 16$  mm, o un cociente VD/VI  $> 1$ . Se consideró curso clínico adverso (CCA) la existencia o de muerte, necesidad de reanimación cardiopulmonar, intubación orotraqueal o uso de catecolaminas; en los 30 días posteriores al evento agudo. Para el análisis estadístico se utilizó el test U de Mann Whitney para la variable HFABP continua y chi cuadrado para HFABP categorizada en cuartiles.

**Resultados:** Un total de 716 pacientes (edad:  $67,4 \pm 16,4$ , y el 50% varones) tenían muestra de sangre para su utilización en el estudio. Tenían cáncer activo 127 (17,7%), enfermedad pulmonar crónica 91 (12,7%), y 46 (6,4%) insuf. cardíaca crónica. A los 30 días habían fallecido 33 pacientes (4,6%), pero hasta 53 (7,4%) presentaron CCA. La especificidad, para CCA, del criterio combinado era del 98,6% [97,7-99,5], y el VPP resultaba de 25% [0,5-49,5].

Combinación de niveles elevados de H-FABP ( $>6,6$  ng/ml) y DVD por ecocardiografía (TAPSE  $\leq 16$  mm y cociente VD/VI  $> 1$ )

Sensibilidad	6,1%	-0,6% a 12,8%
Especificidad	98,6%	97,7% a 99,5%
Valor predictivo positivo	25,0%	0,5% a 49,5%
Valor predictivo negativo	93,3%	91,5% a 95,2%
Proporción de falsos positivos	1,4%	0,5% a 2,3%
Proporción de falsos negativos	93,9%	87,2% a 100,6%
Exactitud	92,2%	90,2% a 94,1%
Índice J de Youden	0,0	
CPP o LR(+)	4,44	1,24 a 15,86
CPN o LR(-)	0,95	0,86 a 1,05
Probabilidad pre-prueba (prevalencia)	7,0%	

**Conclusiones:** La utilización combinada de la HFABP con la DVD ecocardiográfica según el criterio TAPSE + VD/VI proporciona en los pacientes con perfil clínico de riesgo Intermedio, un valor predictivo positivo claramente superior al exigido para la indicación de procedimientos de recanalización precoz.

## LACTATO PLASMÁTICO O TROPONINA EN LOS PACIENTES CON TEP DE RIESGO INTERMEDIO Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

C. Sánchez Vieco<sup>1</sup>, A. Rivas Guerrero<sup>1</sup>, S. Vanni<sup>2</sup>, A.K. Portillo<sup>3</sup>, L. Jara Palomares<sup>4</sup>, P. Bedate Díaz<sup>5</sup>, D. Jiménez Castro<sup>3</sup>, J.L. Lobo Beristain y Grupo Thelos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Álava, Vitoria-Gasteiz, España. <sup>2</sup>Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze, Italia. <sup>3</sup>Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España. <sup>4</sup>Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>5</sup>Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.

**Introducción:** En el TEP agudo el algoritmo de la ESC2014, clasifica como de riesgo intermedio alto de complicaciones a 30 días a los pacientes con PESIs  $> 0$ , marcador de isquemia (+) y disfunción VD. Recientemente, se ha publicado un trabajo que constata el escaso valor pronóstico del concepto actual de riesgo intermedio-alto, sugiriendo explorar la posible aportación de biomarcadores como el lactato. Nuestro grupo ha demostrado que la utilización de los niveles plasmáticos de lactato  $\geq 2$  mmol/L, pueden proporcionar una ayuda relevante en este sentido, aunque con este punto de corte, los valores

predictivos positivos de curso clínico adverso a corto plazo (7 días), no alcanzan los niveles habitualmente requeridos para la toma de decisiones invasivas.

**Objetivos:** Estudiar si en los pacientes con perfil clínico de riesgo intermedio (PESIs  $> 0$ ), la utilización combinada del lactato plasmático con un punto de corte de 4 mmol/L junto a la disfunción VD ecocardiográfica, permite seleccionar los pacientes de riesgo intermedio-alto, más eficazmente, que con la combinación clásica de ecocardiograma y troponina.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, a partir de datos prospectivamente recogidos para el proyecto THELOS, que incluye a pacientes con diagnóstico de TEP hemodinámicamente estable. La gravedad clínica se valoró al ingreso mediante la escala PESIs. El diagnóstico de disfunción del VD exigía cumplir al menos uno de: dilatación VD ( $> 30$  mm en parasternal largo o cociente VD/VI  $> 1,0$  en apical), gradiente VD-AD  $> 30$  mmHg, o hipocinesia de la pared libre de VD. Se consideró curso clínico complicado (CCC) la muerte por cualquier causa, hipotensión mantenida, PCR, necesidad IOT o de soporte vasoactivo en los primeros 7 días.

**Resultados:** El estudio incluyó a 994 pacientes con TEP hemodinámicamente estable, edad media de 74, 50,2% mujeres. El 28,4% tenían cáncer activo en el momento del diagnóstico, y 12,2% episodio previo de ETV. Presentaron SatO<sub>2</sub>  $< 90\%$  (34,6%), FC  $\geq 110$ /min (21,4%), TAS  $< 100$  mmHg (5,7%), síncope (9,9%), y un PESIs  $> 0$  (74,4%). El nivel de troponina estaba por encima del punto de corte en el 22,2%, el de lactato en el 5,5% y presentaban disfunción VD en el ecocardiograma el 28,7%.

### Resultados

	sPESI + DVD thelos + lactato		sPESI + DVD thelos + troponina		p
		IC95%		IC95%	
Sensibilidad	11,9%	4,2% a 19,7%	13,8%	5,4% a 22,2%	
Especificidad	98,5%	97,7% a 99,3%	91,3%	89,4% a 93,1%	0,007
VPP	36,4%	16,3% a 56,5%	10,3%	3,9% a 16,7%	
VPN	93,9%	92,4% a 95,4%	93,6%	91,9% a 95,2%	
Proporción de FP	1,5%	0,7% a 2,3%	8,7%	6,9% a 10,6%	
Proporción de FN	88,1%	80,3% a 95,8%	86,2%	77,8% a 94,6%	
Exactitud	92,6%	91,0% a 94,2%	86,0%	83,8% a 88,2%	
Índice J de Youden	0,1		0,1		
CPP o LR(+)	7,85	3,41 a 18,04	1,59	0,83 a 3,01	
CPN o LR(-)	0,89	0,81 a 0,99	0,94	0,84 a 1,06	
Probabilidad pre-prueba (prevalencia)	6,8%		6,8%	0,92 a 1,09	

### Descripción de pacientes

Cáncer	283 (28,4%)
ETV previo	121 (12,2%)
SatO <sub>2</sub> $< 90\%$	344 (34,6%)
FC $\geq 110$ lpm	213 (21,4%)
TAS $< 100$ mmHg	57 (5,7%)
Síncope	98 (9,9%)
PESI $> 0$	740 (74,4%)
Tnl +	221 (22,2%)
Lactato $> 4$ mmol/L	55 (5,5%)
DVD+	285 (28,7%)

**Conclusiones:** La utilización del nivel plasmático de lactato  $\geq 4$  mmol/L como marcador bioquímico en los pacientes con TEP normotensos con PESIs  $> 0$  y disfunción VD, permite seleccionar más eficazmente los pacientes con riesgo elevado de complicaciones evolutivas en los primeros 7 días tras el diagnóstico de TEP que la troponina.

## MORTALIDAD PRECOZ EN PACIENTE CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA SINTOMÁTICA (TEP): DERIVACIÓN Y VALIDACIÓN DE UN MODELO PRONÓSTICO

A. Jaureguizar Oriol<sup>1</sup>, P. Ruiz Artacho<sup>2</sup>, D. Barrios Barreto<sup>1</sup>, R. Morillo Guerrero<sup>1</sup>, D. Jiménez Castro<sup>1</sup> y M. Monreal Bosch<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. <sup>2</sup>Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España. <sup>3</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España.

**Introducción:** La tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática es una enfermedad cardiopulmonar grave. La identificación de un subgrupo de pacientes con TEP y alto riesgo de mortalidad precoz (en las primeras 48 horas) permitiría agilizar el proceso diagnóstico y concentrar los esfuerzos terapéuticos en estos pacientes. El objetivo de este estudio fue derivar y validar un modelo pronóstico que identifique a los pacientes normotensos con TEP que van a fallecer por la propia TEP durante las primeras 48 horas después del diagnóstico.

**Material y métodos:** Derivamos un modelo predictivo de mortalidad por TEP en las primeras 48 horas de tratamiento a partir de una cohorte de pacientes normotensos incluidos en el Registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica (RIETE) con diagnóstico objetivo de TEP aguda sintomática entre enero de 2001 y febrero de 2016. La validación interna del nuevo modelo se realizó mediante la técnica de remuestreo. Se comparó la capacidad discriminativa del modelo con la de la escala PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) simplificada.

**Resultados:** Se incluyeron 30,133 pacientes normotensos con TEP aguda sintomática. De ellos, un total de 226 (0,7%; intervalo de confianza [IC] del 95% 0,65-0,85%) fallecieron en las primeras 48 horas de tratamiento, de los cuales 162 fallecieron por la propia TEP (72%; IC95% 65-77%). En el análisis multivariable, el modelo incluyó las siguientes variables: edad > 80 años, frecuencia cardiaca > 110/min, tensión arterial sistólica < 100 mmHg, ausencia de dolor torácico, disnea, síncope, inmovilización y cáncer. La capacidad discriminativa del modelo (ASIC-DASH) fue excelente, con un área bajo la curva (ABC) de 0,76 (IC95% 0,75-0,76), similar a la de la escala PESI simplificada (ABC 0,76). Con más de 4 variables presentes, la especificidad del modelo ASIC-DASH fue de 95,3% (IC95% 95-95,5%).

**Conclusiones:** Hemos derivado y validado un modelo pronóstico para identificar a un subgrupo de pacientes normotensos con TEP y alto riesgo de mortalidad precoz por la propia TEP.

## MUTACIÓN FUNDADORA EN EIF2AK4 EN ETNIA GITANA

T. Hermida Valverde<sup>1</sup>, P. Bedate Díaz<sup>1</sup>, C. Álvarez Álvarez<sup>1</sup>, E. Coto García<sup>2</sup>, J. Gómez de Oña<sup>2</sup>, J.J. Rodríguez Reguero<sup>3</sup>, L. García Alfonso<sup>1</sup>, R. Lorca Gutiérrez<sup>3</sup> y P. Casan Clarà<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Silicosis, Área de Pulmón; <sup>2</sup>Servicio de Genética;

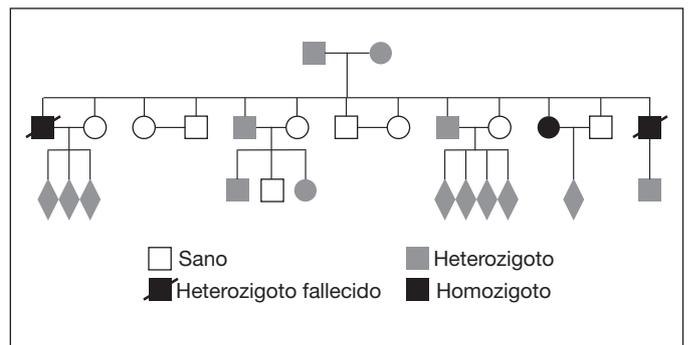
<sup>3</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar veno-oclusiva (PVOD) es una forma poco frecuente de hipertensión pulmonar (HTP). Recientemente se ha identificado una mutación en el exón 23.P115L del gen EIF2AK4 que se ha relacionado con la aparición de PVOD en pacientes de etnia gitana. Nuestro objetivo es analizar la mutación fundadora en los pacientes de etnia gitana diagnosticados de HTP tras realizar un despistaje familiar.

**Material y métodos:** Mediante la realización de un árbol genealógico de herencia genética y un estudio observacional descriptivo, se estudiaron 5 familias de etnia gitana residentes en Asturias con alta pre-

valencia de HTP. En aquellos individuos que desarrollaron HTP se obtuvieron datos de filiación, medidas antropométricas y sintomatología, además de los resultados del cateterismo derecho, TAC de tórax, gammagrafía de ventilación/perfusión y pruebas de función pulmonar.

**Resultados:** Encontramos 6 pacientes homocigotos pertenecientes a 3 de las 5 familias estudiadas. Sólo uno de los homocigotos (32 años) no presentó signos de HTP en ecocardiograma transtorácico. En una familia (1 A) se completó el estudio en 3 generaciones, encontrándose 11 portadores en la tercera (primos en 1er grado). En aquellos pacientes homocigotos que desarrollaron HTP, se realizó cateterismo derecho para evaluar la severidad hemodinámica, obteniendo una PAPm de 53 mmHg (39-69), presión en aurícula derecha media de 7,5 mmHg (1,6-13) y un gasto cardiaco de 3,9 mmHg (2,7-5). La TAC de tórax mostró áreas en vidrio deslustrado en todos los pacientes, y en 3 de ellos un patrón nodular centrolobulillar y engrosamiento de los septos interlobares. En 3 casos se evidenciaron trastornos de la perfusión bilaterales con ventilación conservada, no encontrándose ninguna alteración en los otros 2. El test de los 6 minutos de marcha mostró una distancia recorrida inferior a los límites de referencia (media 372m) y una desaturación media con el ejercicio del 16%. En cuanto al test de difusión de monóxido de carbono (DLCO), hemos encontrado un descenso de la DLCO corregida por volumen alveolar grave (media de 33%).



**Conclusiones:** 1. La mutación fundadora está presente en la etnia gitana en nuestra comunidad con perfil de HTP veno-oclusiva. 2. Es imprescindible programar el consejo genético en la población para evitar nuevos casos.

## PERFIL CLÍNICO DE LOS PACIENTES EN UNA CONSULTA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR. CAMBIOS TRAS LA CREACIÓN DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA

A.L. Figueredo Cacacho<sup>1</sup>, D. Alonso Polanco<sup>1</sup>, S. García Sáez<sup>2</sup>, J. Sánchez Rubio Lezcano<sup>1</sup>, E. Sánchez Insa<sup>1</sup>, P. Lapuente González<sup>1</sup>, E. Moreno Esteban<sup>1</sup>, M. López Ramón<sup>1</sup> y J.A. Domingo Morera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. <sup>2</sup>Hospital Ernest Lluch, Calatayud, Zaragoza, España.

**Introducción:** La hipertensión pulmonar (HP) es una grave enfermedad que debe ser atendida en unidades especializadas. En el Hospital Miguel Servet se creó una consulta monográfica en 2008, a partir de la cual se formó la Unidad de HP por Neumología y Cardiología. Presentamos el análisis del perfil clínico de los pacientes diagnosticados de HP antes y después de esa fecha en nuestro hospital.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes tratados en la Unidad de HP de nuestro hospital. Se dividen en dos grupos por la fecha de diagnóstico: antes y después de 2008. Se evalúan la edad,

sexo, clase funcional, clasificación de la HP, test de marcha, características ecocardiográficas y hemodinámicas. Se presenta estadística descriptiva y se comparan las variables cualitativas mediante test de chi-cuadrado y las medias con t de Student para variables paramétricas y U de Mann Whitney para no paramétricas. Se presenta la supervivencia global del grupo.

**Resultados:** Obtenemos datos de 67 pacientes (43% mujeres) con edad media 56,6 (17,3 DE) años. El 26,9% de los casos eran anteriores a 2008 y la Clase Funcional predominante era II (44,8%) y III (46,3%). Los tipos más frecuentes fueron HAPI (38,8%) y HTEC 31,3%. En los casos post-2008 se incrementó de modo significativo la frecuencia de HTEC (35,4% vs 22,2%,  $p = 0,03$ ). Las características en cuanto a test de 6 minutos, ecocardiograma y cateterismo cardiaco no mostraron diferencias significativas en los casos pre y post-08. La CF tiende a ser peor en los casos post-08 (CF III 50% vs 38,9%; CF IV 6,3% vs 5,6%), pero sin significación. El tratamiento combinado fue más frecuente en casos pre-08 (54,5% vs 25%) aunque tampoco alcanzó significación por el pequeño número de casos pre-08. La supervivencia del grupo fue de 92% al primer año, 85% a los 3 años y 76% a los 5 años.

**Conclusiones:** 1. En nuestro grupo, la frecuencia de la HTEC ha aumentado en el período desde 2008. 2. Las características hemodinámicas y clínicas no han variado en los últimos años. 3. El diagnóstico de la HP se sigue haciendo en CF avanzadas. 4. La supervivencia obtenida en nuestro grupo es de 92% al primer año y de 75% a los 5 años.

#### PRUEBA VASODILATORA PULMONAR Y PRONÓSTICO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR E HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA

L. Sebastián Victoria<sup>1</sup>, I. Blanco Vich<sup>1</sup>, L. Piccari<sup>1</sup>, M.L. Coronel<sup>2</sup>, G. Cotta Ramusino<sup>3</sup> y J.A. Barberà Mir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología, Hospital Clínic-Institut d'investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. <sup>2</sup>Instituto de Cardiología de Corrientes, Corrientes, Argentina. <sup>3</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España.

**Introducción:** La positividad en la prueba vasodilatadora pulmonar (PVDP) en el cateterismo cardíaco derecho (CCD) se utiliza para identificar pacientes tributarios de tratamiento con calcioantagonistas (ACC) en la hipertensión arterial pulmonar (HAP). Se desconoce si la positividad en la PVDP y la respuesta a ACC se relaciona con la supervivencia de los pacientes.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo observacional. Se incluyeron 293 pacientes con HAP ( $n = 235$ ) o HPTEC (no tributarios de endarterectomía pulmonar) ( $n = 58$ ), en los que se realizó PVDP con agentes inhalados (óxido nítrico o iloprost), de 1998 a 2015. Se utilizaron los criterios de Venecia-2003 para considerar positiva la PVDP. De los sujetos con PVDP positiva, se evaluó la respuesta a largo plazo (6-18 meses) del tratamiento con ACC. Se consideraron respondedores a largo plazo aquellos que al seguimiento tuvieron un perfil de bajo riesgo (CF I-II, distancia recorrida en 6 minutos  $> 440$  m, BNP  $< 50$  ng/L, IC  $> 2,5$  L/min/m<sup>2</sup>, presión AD  $< 8$  mmHg) y que no hubieran precisado cambio/adición de tratamiento específico. Se establecieron 3 grupos de pacientes y se comparó la supervivencia entre ellos: 1) PVDP positiva y respuesta a largo plazo a ACC positiva (respondedores); 2) PVDP positiva, respuesta a largo plazo a ACC negativa; y 3) PVDP negativa.

**Resultados:** La tabla muestra las características clínicas y hemodinámicas de los distintos grupos de HP y subtipos de HAP, así como la proporción de respuestas positivas en la PVDP y de respondedores a largo plazo a ACC. Se observaron respuestas positivas en la PVDP en el 21% de los pacientes con HAP idiopática, 11% con HAP-conectivopatía

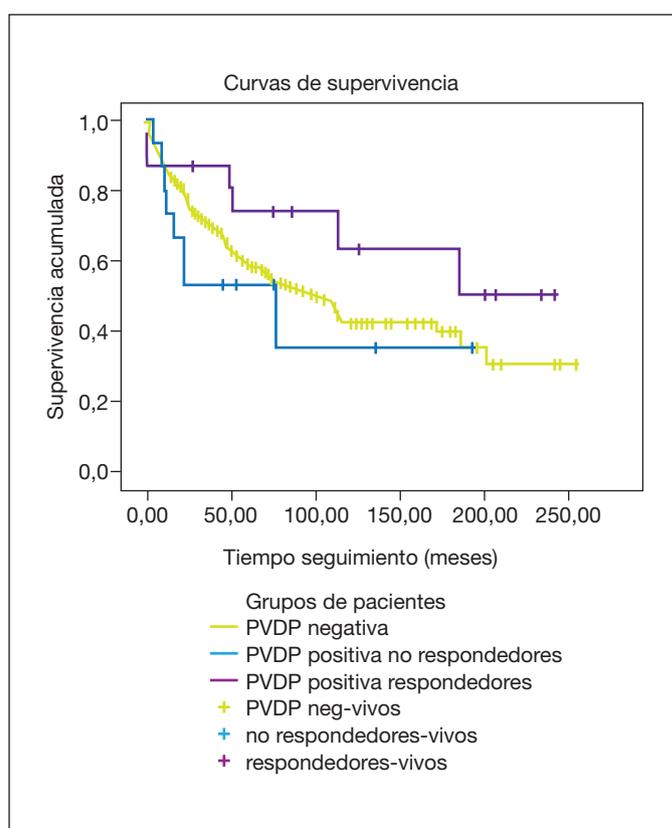


Figura. Supervivencia entre los distintos grupos.

#### Características clínicas y hemodinámicas de los pacientes

	HAPi (n = 76)	HAP-ETC (n = 55)	HAP-VIH (n = 36)	HPoPu (n = 54)	HAP-CC (n = 12)	HPTEC (n = 58)
Edad (años)	54 ± 20	57 ± 15	41 ± 6	54 ± 10	48 ± 20	63 ± 13
Mujeres, n (%)	51 (67)	47 (85)	17 (47)	28 (52)	9 (75)	39 (67)
CF III-IV, n (%)	47 (62)	32 (58)	22 (61)	22 (41)	6 (50)	43 (74)
PAPm (mmHg)	49 ± 11	39 ± 9	48 ± 11	47 ± 11	56 ± 23	48 ± 11
GC (L/min)	3,67 ± 1	4,02 ± 1,2	3,9 ± 1,1	5,3 ± 1,5	4,5 ± 1,1	3,4 ± 1
IC (L/min/m <sup>2</sup> )	2,15 ± 0,6	2,41 ± 0,7	2,35 ± 0,6	3,04 ± 0,8	2,8 ± 0,7	2 ± 0,6
PVDP positiva, n (%)	16 (21)	6 (11)	0	5 (9)	0	4 (1)
Respondedores, n (%)	9 (12)	2 (4)	0	3 (5,5)	0	2 (3)

(ETC), 9% HAP-HT portal (PoPH) y 7% HPTEC. En cambio, no hubo ningún respondedor en HAP-VIH, ni HAP-cardiopatía congénita. Los pacientes con PVDP y respondedores a largo plazo a ACC mostraron una tendencia a mejor supervivencia comparado con los otros dos grupos (fig.).

**Conclusiones:** En nuestra serie observamos una mayor proporción de pacientes con HAP idiopática respondedores a vasodilatadores, a corto y largo plazo, que lo observado en otras series. También observamos respuestas positivas en subgrupos hasta ahora considerados no respondedores (HAP-ETC, PoPH, HPTEC). Los pacientes respondedores a largo plazo a ACC muestran una tendencia a mejor pronóstico que el resto. Estos resultados sugieren un empleo más extendido de la PVDP a fin de identificar pacientes que pueden presentar respuesta sostenida a ACC sin necesidad de tratamientos más costosos.

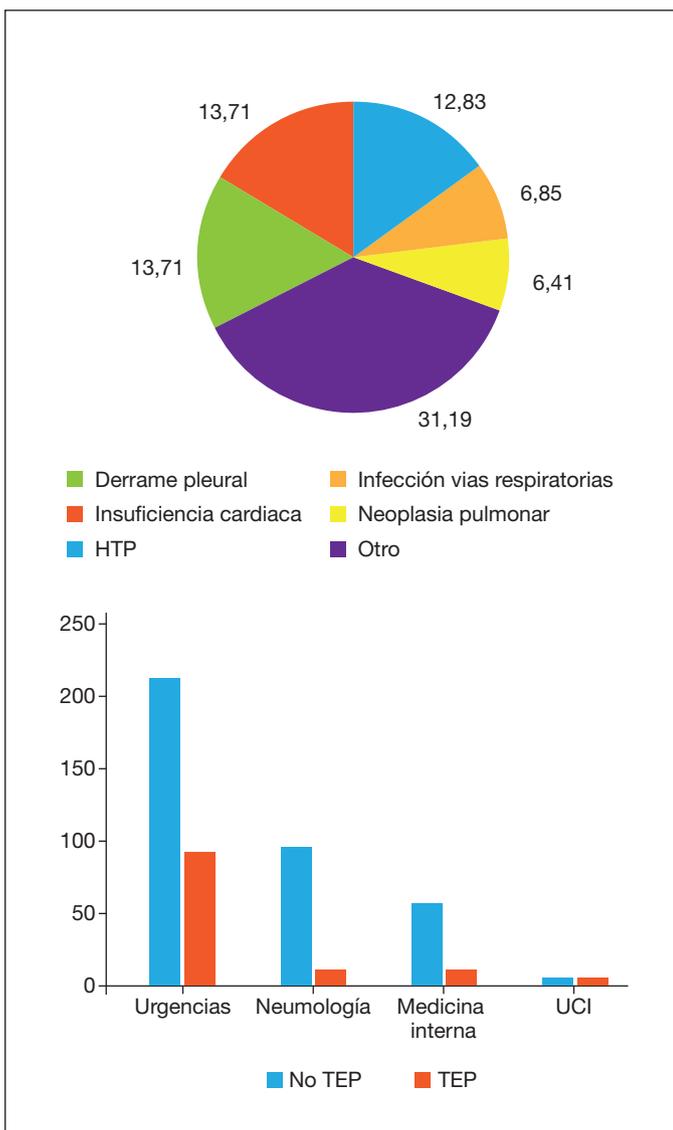
## RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DEL ANGIO-TC EN LA SOSPECHA DE TEP AGUDO

H. Álvarez Martínez, P. Lozano Cuesta, G. Fernando Gutiérrez Herrero, O. Sánchez Martín y A. Simón Rodríguez

Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España.

**Introducción:** El angioTC se ha convertido en la prueba de elección a solicitar ante la sospecha de TEP. Aunque se trata de una prueba muy sensible, en muchas ocasiones se obtienen resultados negativos. El objetivo de éste estudio es el de valorar qué proporción de los angioTC pedidos en nuestro hospital resultaron positivos para TEP agudo, realizando un análisis por los servicios que realizaron las solicitudes y analizando los diagnósticos alternativos.

**Material y métodos:** Se ha realizado un estudio descriptivo retrospectivo con 1.559 angioTC pedidos por sospecha de TEP agudo, del 1 de enero de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2015. Se excluyeron los angioTC pedidos para valoración de otras estructuras o controles de TEP crónico. Se han analizado los resultados tanto de manera global como por diferentes servicios. Posteriormente, se han analizado los diagnósticos alternativos más prevalentes en los angioTC con resultado negativo.



**Resultados:** En el año 2015 se realizaron 540 angioTC, de los cuales 128 (23,70%) mostraron resultado positivo para TEP agudo. Por servicios, de los 540, Urgencias fue el que más peticiones realizó (56,29%), con un 28,28% de resultados positivos. El servicio de Neumología realizó el 20,55% de las peticiones, con un 15,31% de resultados positivos. En el año 2014 se realizaron 522 angioTC de los cuales resultaron positivos 132 (25,28%). En el año 2013 se realizaron 497 angioTC de los cuales resultaron positivos 119 (23,94%). Entre los resultado negativos, 452 tuvieron un diagnóstico alternativo, siendo los más prevalentes la neumonía, derrame pleural, insuficiencia cardíaca, sospecha de HTP, infección de vías aéreas y neoplasia pulmonar.

**Conclusiones:** En los últimos 3 años, la proporción global de angioTC con resultado positivo para TEP agudo fue del 24,3%. Por servicios, en el año 2015 Urgencias fue el servicio que mas resultados positivos para TEP agudo mostró, un 28,28%. En los angioTAC con resultado negativo para TEP agudo, el 40,07% presentó un diagnóstico alternativo que justificaba la clínica por la que se consultó, siendo los más frecuentes: Neumonía, derrame pleural, insuficiencia cardíaca y sospecha de HTP.

## SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

M.Á. Villanueva Montes, E. García Coya, J.A. Gullón Blanco, F. Álvarez Navascués, M.R. Rodríguez Seoane, J.D. Álvarez Mavarez, J. Jiménez Pérez, J. Rodríguez López, G. Castaño de las Pozas, C. Rodríguez García, J. Allende González, A.A. Sánchez Antuña, M.Á. Martínez Muñoz y J.M. García García

Hospital San Agustín, Avilés, España.

**Introducción:** Seguimiento de los pacientes diagnosticados de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) valorando especialmente pautas de tratamiento, duración, nuevos episodios y mortalidad.

**Material y métodos:** Seguimiento durante 2 años de los pacientes que habían sido diagnosticados de TEP y TVP en el periodo 2010-2014. Se analizaron características demográficas, D-dímero al diagnóstico y en el control, tipo de ETE, extensión, factores de riesgo, índice PESI, tratamiento instaurado, duración del mismo, estudio de hipercoagulabilidad, nuevo evento trombotico, y mortalidad por cualquier causa. Estadística: chi cuadrado, t Student y ANOVA. Significación:  $p < 0,05$ .

**Resultados:** 712 eventos tromboembólicos venosos. 44,4% TEP, 48,3% TVP y 7,3% presentaban ambas patologías. 13,7% tenían antecedentes de ETE al diagnóstico y un 2,7% estaban anticoagulados. La duración del tratamientos tras el episodio fue de 3 meses en 68 casos (9,7%), 6 meses 117 (16,5%), 1 año 88 (12,4%), indefinido 347 (54,5%), siendo exitus durante el ingreso o las semanas siguientes 48 (6,9%). Se realizó estudio de hipercoagulabilidad a 100 pacientes (14%) estando alterado en 46 (46%) y D-dímero de control a 78 (11%) estando elevado en 29,5% de los casos. Los motivos de anticoagulación indefinida más frecuentes fueron: persistencia del factor de riesgo (poca movilidad, cáncer activo...) 60,4%; segundo episodio 15,3%, estudio de hipercoagulabilidad alterado 9,5%, coexistencia de FA 7%, aumento de D-dímero 3,1%. Durante el seguimiento 47 pacientes tuvieron nuevo evento trombotico (6,6%). Se estudiaron estos pacientes y posibles factores relacionados, resumiendo los resultados en la tabla. 30 pacientes (4,2%) fueron diagnosticado de algún tipo de tumor durante el seguimiento, no conocido al diagnóstico de la ETE. Se objetivó una asociación significativa entre estos pacientes y los TEP de rama principales ( $p = 0,014$ ) y también con los que presentaban más de dos eventos tromboticos a largo de su vida tanto antes como después del estudio ( $p = 0,013$ ). 208 pacientes (29,2%) fueron exitus en los 2 años posteriores al diagnóstico encontrándose relación significativa con diagnóstico de cáncer ( $p = 0,001$ ) y la edad avanzada ( $p = 0,001$ ).

Factores relacionados	p
Poca movilidad	0,75
Sexo	0,48
Valor D-dímero	0,30
Índice PESI al diagnóstico	0,73
Extensión del TEP	0,028
Tipo de anticoagulación	0,075
Duración del tratamiento	0,68

**Conclusiones:** Elevado porcentaje de pacientes con anticoagulación indefinida. Bajo porcentaje de recidivas. La extensión del TEP se asocia en nuestra serie con nuevos eventos tromboticos. De acuerdo con nuestros resultados, en pacientes con varios eventos tromboembólicos quizás se debería descartar la presencia de una neoplasia oculta. Factores en los que se estudió la relación con nuevo evento trombotico en el seguimiento.

### SÍNDROME HEPATOPULMONAR LEVE-MODERADO Y TRASPLANTE HEPÁTICO: SUPERVIVENCIA. LA EXPERIENCIA DEL CLÍNICO (1989-2016)

J.R. Francesqui Candela<sup>1</sup>, C. Celis Preciado<sup>2</sup>, E. Rivas Ferreira<sup>3</sup>, Á.A. García-Navarro<sup>4</sup> y R. Rodríguez Roisin<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Servei de Pneumologia (Institut Clínic Respiratori), Hospital Clínic de Barcelona, Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica (FCRB), Barcelona, España. <sup>2</sup>Unidad de Neumología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. <sup>3</sup>Servei de Anestesiologia i Reanimació, Hospital Clínic de Barcelona. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universitat de Barcelona, Barcelona, España. <sup>4</sup>Servei de Pneumologia (Institut Clínic Respiratori), Hospital Clínic de Barcelona, Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica (FCRB), CIBER Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universitat de Barcelona, Barcelona, España. <sup>5</sup>Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universitat de Barcelona-Hospital Clínic, Barcelona, España.

**Introducción:** El síndrome hepatopulmonar (SHP) (hepatopatía crónica, dilataciones pulmonares vasculares y defecto de oxigenación arterial) grave (PaO<sub>2</sub> < 60 y ≥ 50 mmHg) conlleva un peor pronóstico, de forma que el trasplante hepático (TH) se erige como la única alternativa terapéutica efectiva (NEJM. 2008;358:2378-87). En el presente estudio se ha evaluado la supervivencia del SHP tras TH en nuestro centro, de acuerdo con su gravedad gasométrica arterial.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio retrospectivo en pacientes diagnosticados de SHP en nuestro centro durante el periodo 1989-2016, en el que destaca un análisis detallado de las pruebas funcionales respiratorias en un total de 131 pacientes con SHP leve-moderado (PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg) (SHP-M) y SHP grave-muy grave (PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg) (SHP-G) con y sin TH.

**Resultados:** Ciento tres pacientes tenían SHP-M y 28 SHP-G. En el grupo SHP-M, 58 recibieron TH (46 varones; edad, 51 ± [DE] 11 a; AaPO<sub>2</sub>, 33 ± 12 mmHg; PaO<sub>2</sub> 78 ± 10 mmHg) y 45 no (32 varones; 55 ± 8 a; AaPO<sub>2</sub>, 34 ± 12 mmHg; PaO<sub>2</sub>, 78 ± 10 mmHg). En este grupo, destacó un MELD superior en los tratados con TH (18 ± 5 vs 16 ± 5; p < 0,005), con una mortalidad inferior (28% vs 56%) y una supervivencia superior (mediana, 76 m [intercuartil [IQ], 46-100] vs 29 m [17-53]) (p < 0,005, respectivamente) en comparación con los que no lo fueron. En el grupo SHP-G, 13 pacientes recibieron TH (9 varones; 48 ± 10 a; AaPO<sub>2</sub>, 56 ± 10 mmHg; PaO<sub>2</sub>, 54 ± 4 mmHg; MELD, 18 ± 9) y 15 no (11 varones; 54 ± 9 a; AaPO<sub>2</sub>, 59 ± 19 mmHg; PaO<sub>2</sub>, 48 ± 8 mmHg; MELD, 15 ± 6), con una mortalidad inferior (23% vs 87%) y una

supervivencia superior (79 [38-132] m vs 6 [2-37] m)] (p < 0,005, respectivamente).

**Conclusiones:** A igual incidencia de comorbilidades y gravedad de hepatopatía crónica, el SHP leve-moderado tratado con TH presenta una mortalidad inferior y una supervivencia superior en comparación con el que no lo fue. De ahí, que la presencia de SHP leve-moderado podría ser reconsiderada como criterio de inclusión para el TH. Subvencionado por Becas ALAT/SEPAR, SEPAR y Grupo Menarini.

### SUPERVIVENCIA EN HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA EN NUESTRA UNIDAD DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

I. Lobato Astiárraga, B. de Vega Sánchez, A.M. Andrés Porras, A.I. García Onieva, S. Soldarini, C. Iglesias Pérez, V. Roig Figueroa, Á. Herrero Pérez, M.I. Ramos Cancelo, M.B. Cartón Sánchez, D. Vielba Dueñas, M.I. Alaejos Pascua, S. Juarros Martínez, E. Macías Fernández y C. Disdier Vicente

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España.

**Introducción:** El objetivo del presente análisis es evaluar la supervivencia de los paciente con Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTP) en nuestra unidad de hipertensión pulmonar. Secundariamente se analizan las características demográficas, hemodinámicas y tratamientos recibidos.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de tipo descriptivo. Se registró la supervivencia de nuestra serie, causa de la muerte, así como parámetros hemodinámicos, clase funcional (CF) en el momento del diagnóstico y tratamientos recibidos.

**Resultados:** Hemos registrado 23 pacientes (16 mujeres y 7 hombres). Edad media de 74,2 años. En el momento del diagnóstico la presión arterial pulmonar media era de 35 ± 13 mmHg y las resistencias pulmonares de 7,6 ± 4,14 UW. CF al diagnóstico: 39% en CF-II, 48% en CF-III, 13% en CF-IV. Hemos obtenido unos resultados de supervivencia de 55 ± 39 meses. El 87% de pacientes sobrevivieron el primer año; a los 3 años la supervivencia era del 60%, y a los 5 años del 47,9%. En el momento del análisis 10 de los pacientes habían fallecido. Entre las causas de muerte, 4 han muerto por carcinoma de colon, pancreatitis hemorrágica, síndrome mielodisplásico y hemorragia digestiva, respectivamente. El resto (6) por causas atribuibles a la HPTP. El tratamiento que han recibido o reciben estos pacientes ha sido de: 4 monoterapia con ambrisentan; 9 monoterapia con bosentan; 1 monoterapia con sildenafil; 8 terapia combinada. Doble terapia; 1 tromboendarterectomía pulmonar a los 44 meses de diagnóstico.

**Conclusiones:** La supervivencia de nuestra serie es superponible a lo referenciado en la literatura. Un alto porcentaje de pacientes fallecidos presentaban edad avanzada (> 75 años). La mayor parte de los pacientes fallecidos se encontraba en clases funcionales avanzadas en el momento del diagnóstico. Un número significativo de pacientes ha fallecido por causas no atribuibles a la hipertensión pulmonar.

### TEST DE SHUNT EN PACIENTES TRASPLANTADOS HEPÁTICOS

D.A. Lozano Cartagena, L. Cabrera Pimentel, M.N. Albani Pérez, J.M. Guzmán Aguilar, D.E. Jerves Donoso, T. Herrero Jordán, L. Anoro Abenoza y J. Costán Galicia

Hospital Clínico Universitario, Zaragoza, España.

**Introducción:** El trasplante hepático es el tratamiento de la enfermedad hepática terminal; los avances tecnológicos, el perfeccionamiento de la técnica y el manejo adecuado de los inmunosupresores hacen que la supervivencia al año sea superior al 85%. La evaluación preoperatoria (cardíaca, pulmonar y renal), es muy importante para la ade-

cuada selección de los candidatos; de su correcta valoración, depende la favorable evolución clínica. La hipoxemia que no responde a oxígeno al 100% (incremento < 150 mmHg) se asocian a un incremento de la mortalidad (16-38% en el 1<sup>er</sup> año) por alto riesgo (contraindicación absoluta para el trasplante).

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes a los que se les realizó un Test de Shunt en el periodo comprendido entre el día 1 de abril del 2010 al 30 de abril del 2016 obteniendo 100 registros de las listas de citación a pruebas funcionales respiratorias, de estos fueron excluidos inicialmente 46 casos (39 por no contar con informe y 7 que no acudieron a la prueba); de los restantes 54 casos informados, se excluyeron 9 casos por tratarse de estudio de otra patología sin relación directa con la valoración pre-TOH y se excluyeron 18 más que no fueron trasplantados por distintas causas (desestimado para trasplante, no consentimiento para el trasplante, lista de espera, muerte antes del trasplante).

**Resultados:** De los 27 pacientes a los que se les realizó un Test de shunt en el estudio preoperatorio para trasplante hepático que fueron intervenidos quirúrgicamente; encontramos predominio de pobla-

ción masculina (81,5%) con edad media de 55,96 años y cuyos tres diagnósticos Pre-TOH más frecuentes fueron: cirrosis enólica (29,6%), cirrosis por VHC (14,8%) y mixta: enólica + VHC (11,1%), con un porcentaje de éxitos de 33,3% en el primer año del trasplante los cuales presentaban un G(A-a)O<sub>2</sub> FiO<sub>2</sub>100%: mínimo: 98 y máximo: 278 con una media del gradiente: 153,77 y con shunt medido mínimo: 4,90 y máximo: 13,90 con una media del test de shunt: 7,68; y una supervivencia de 66,7% tras el primer año del trasplante con un G(A-a)O<sub>2</sub> FiO<sub>2</sub>100%: mínimo: 100 y máximo: 241 con una media del gradiente: 168,83 y con shunt medido mínimo: 5,00 y máximo: 12,00 con una media del test de shunt: 8,50.

**Conclusiones:** Aunque el test de shunt hace parte del estudio preoperatorio del trasplante hepático, no encontramos una diferencia relevante entre los valores del shunt de los trasplantados que sugiera que su mortalidad o supervivencia sea por relación directa con los resultados del test.

### TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA: RESULTADOS EN 134 PACIENTES

L. Piccari<sup>1</sup>, I. Blanco Vich<sup>2</sup>, M. Castellà Pericás<sup>3</sup>, J.L. Pomar Moya-Prats<sup>3</sup>, J.R. Badía Jobal<sup>4</sup>, P. Matute Jiménez<sup>5</sup>, I. Rovira Canudas<sup>5</sup>, L. Sebastián Victoria<sup>6</sup> y J.A. Barberà Mir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universidad de Barcelona, Barcelona, España, Servicio de Neumología y Alergia Respiratoria, Institut Clínic Respiratori, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>2</sup>Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universidad de Barcelona, Barcelona, España, Servicio de Neumología y Alergia Respiratoria, Institut Clínic Respiratori, Hospital Clínic, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. <sup>3</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular, Institut Clínic del Tòrax, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>4</sup>Servicio de Neumología y Alergia Respiratoria, Institut Clínic Respiratori, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>5</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínic, Universidad de Barcelona, Barcelona, España. <sup>6</sup>Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer, Servicio de Neumología y Alergia Respiratoria, Institut Clínic Respiratori, Hospital Clínic, Barcelona, España.

Casos test de shunt-TOH

	N	Mínimo	Máximo	Media
Exitus = Sí				
Edad el día de la prueba	9	44	66	56,67
G(A-a)O <sub>2</sub> : FiO <sub>2</sub> : 21 %	9	1,00	48,00	19,44
G(A-a)O <sub>2</sub> : FiO <sub>2</sub> : 100%	9	98,00	278,00	153,77
Shunt medido	9	4,90	13,90	7,68
Días desde Test al TOH	9	50,00	715,00	261,77
Días desde TOH al exitus	9	20,00	781,00	287,88
Exitus = No				
Edad el día de la prueba	18	28	69	57,00
G(A-a)O <sub>2</sub> : FiO <sub>2</sub> : 21 %	18	9,00	37,00	12,44
G(A-a)O <sub>2</sub> : FiO <sub>2</sub> : 100%	18	100,00	241,00	168,83
Shunt medido	18	5,00	12,00	8,50
Días desde Test al TOH	18	0,00	963,00	274,94
Días desde TOH al exitus	0			

Fuente: datos propios.

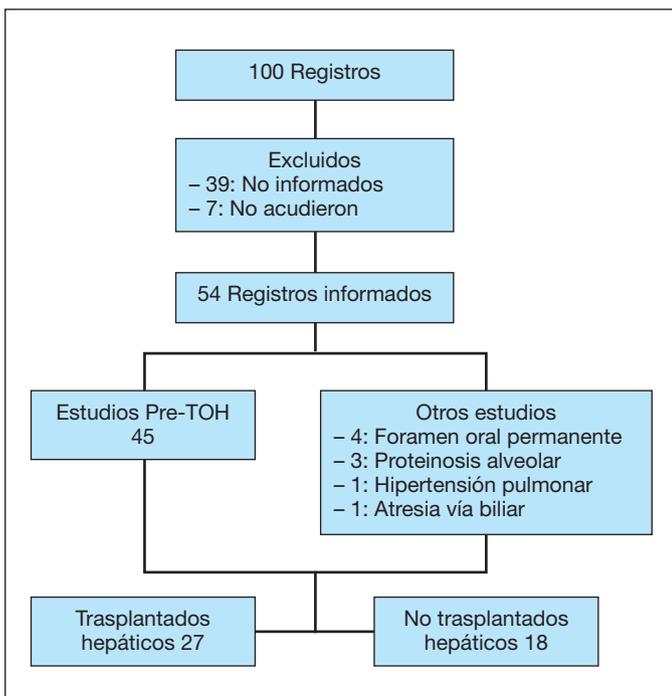
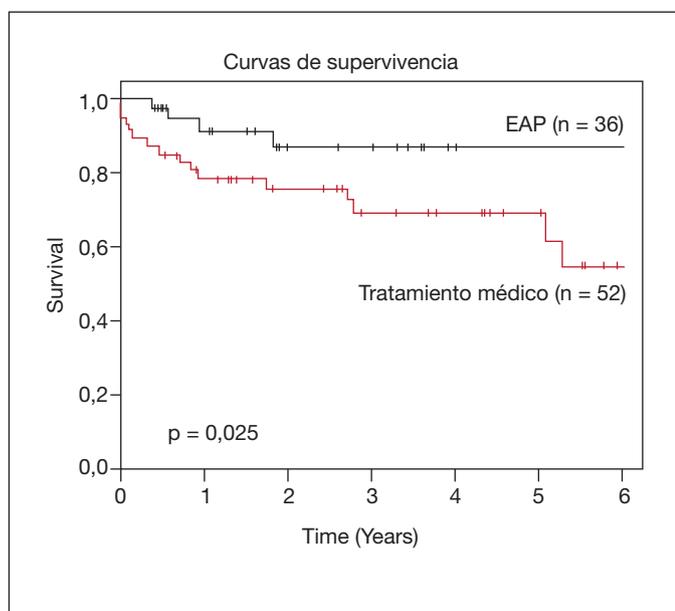


Figura. Flujo de selección de pacientes test de Shunt-TOH.

**Introducción:** La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una complicación grave de la embolia pulmonar, potencialmente curable mediante cirugía de endarterectomía pulmonar (EAP). El objetivo de la comunicación es presentar los resultados obtenidos en 134 pacientes con HPTEC tratados en nuestra Unidad de Hipertensión Pulmonar (UHP).

**Material y métodos:** Se han analizado retrospectivamente 134 pacientes diagnosticados de HPTEC atendidos entre 1997 y 2016 en la UHP del Hospital Clínic de Barcelona-CSUR de Hipertensión Pulmonar Compleja. Se han incluido datos clínicos, funcionales y hemodinámicos al diagnóstico, comparándolos con los resultados de seguimiento, y se ha calculado la supervivencia.

**Resultados:** De los 134 pacientes, 62 (47%) se trataron con EAP y 72 recibieron sólo tratamiento médico. Los pacientes tratados quirúrgicamente eran menos frecuentemente mujeres (37% vs 66%,  $p = 0,001$ ), más jóvenes (52 vs 66 años,  $p < 0,001$ ). No hubo diferencias significativas en cuanto a clase funcional (79% vs 78% en CF III-IV), datos hemodinámicos (presión arterial pulmonar media (PAPm),  $48 \pm 13$  vs  $46 \pm 13$  mmHg; índice cardíaco (IC),  $2,06 \pm 0,59$  vs  $2,10 \pm 0,47$  L·min<sup>-1</sup>·m<sup>-2</sup>; resistencia vascular pulmonar (RVP),  $918 \pm 475$  vs  $908 \pm 486$  din·s·cm<sup>-5</sup>) aunque sí en la distancia recorrida en el test de marcha de 6 minutos (6MWD),  $410 \pm 98$  vs  $332 \pm 124$  m,  $p < 0,001$ ). La supervivencia al año de los pacientes tratados farmacológicamente fue de 83,8% y en el global de pacientes intervenidos entre 2001 y 2016, 80,6%. En los últimos años (2010-2016) la mortalidad en los pacientes intervenidos quirúrgicamente ( $n = 36$ ) ha disminuido significativa-



mente, siendo la supervivencia en el postoperatorio inmediato del 94% y al año de 89%. Comparado con los pacientes tratados farmacológicamente en el mismo periodo (n = 52), la supervivencia a los 6 años es significativamente superior en los pacientes tratados con EAP (fig.). Comparando los cambios funcionales observados a los 4-12 meses de la EAP o del inicio de tratamiento médico se observa que la mejoría es superior en los pacientes intervenidos de EAP: disminución de PAPm  $-20 \pm 14$  mmHg vs  $-5 \pm 11$  mmHg (p = 0,001); disminución de RVP,  $-536 \pm 412$  vs  $-275 \pm 333$  din·s·cm<sup>-5</sup> (p = 0,007); y mejoría de la clase funcional, 94% vs 65% en CF I-II (p = 0,001).

**Conclusiones:** En nuestra experiencia en el tratamiento de la HPTEC, la cirugía de EAP proporciona mayor supervivencia y mejoría funcional que el tratamiento farmacológico, con una tasa de mortalidad posquirúrgica reducida.

### TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO: FIBRINOLISIS SISTÉMICA VS. EXITUS SIN FIBRINOLISIS

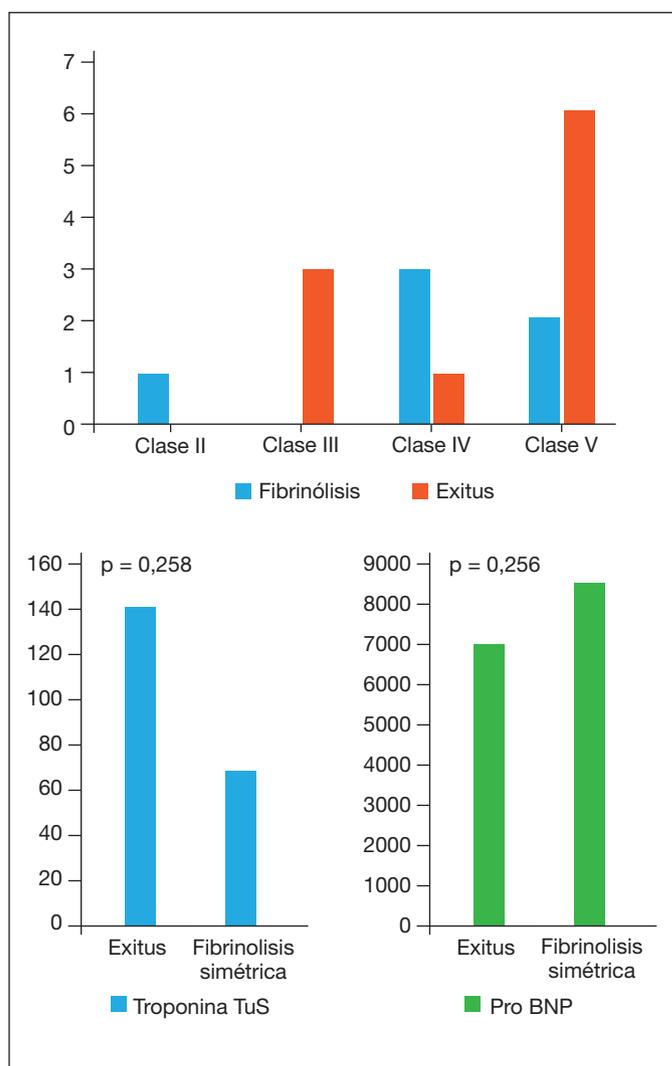
B. de Vega Sánchez, Á. Herrero Pérez, A.A. Porras, A.I. García Onieva, I. Lobato Astiárraga, C. Iglesias Pérez, S. Soldarini., B. Cartón Sánchez, I. Alaejos Pascual, D. Vielba Dueñas, I. Ramos Cancelo, E. Macías Fernández, S. Juarros Martínez, V. Roig Figueroa y C. Disdier Vicente

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España.

**Introducción:** La estratificación de la severidad del tromboembolismo pulmonar (TP) hemodinámicamente estable y el momento adecuado para el inicio de la terapia trombolítica sigue siendo un tema de controversia.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de 320 TP. El objetivo fue conocer las diferencias entre los pacientes que recibieron fibrinólisis sistémica -FS- (grupo A) y pacientes sin tratamiento con FS (Grupo B). Se analizaron factores predisponentes, clínica, escala PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), marcadores de daño miocárdio (MM) [troponina ultrasensible -TuS- y proBNP -PB-] y alteraciones ecocardiográficas.

**Resultados:** Dos grupos; Grupo A: 10 pacientes con PESI (clase II, III, IV y V) 30, 10 y 60% vs Grupo B: 6 pacientes con PESI (clase II, III, IV y V) 0, 17, 0,50 y 33% (fig. 1). Un mayor valor PESI no implicó un mayor tratamiento con FS (p = 0,7). El grupo A mostró una mayor prevalencia de obesidad (40 vs 9,5%) y neoplasias activas (20 vs 0%) y menor por-



centaje de ecocardiogramas patológicos (50% vs 83%) p = 0,0217. No se encontraron diferencias en la clínica presentada al ingreso en ambos grupos (disnea, taquicardia, hemoptisis ni hipotensión arterial). No se relacionó la elevación de valores absolutos de tUs (p = 0,08) y PB (p = 0,8) y desenlace exitus (n = 10), pero el grupo A presentó valores de MM inferiores al grupo B (p = 0,011 y p = 0,046) (fig. 2).

**Conclusiones:** El grupo A no presenta una mayor afectación clínica ni ecocardiográfica que el grupo B, siendo el tratamiento con fibrinólisis una decisión multifactorial. Ni clínica ni los MM no permiten prever el empleo de la FS. A pesar que mayor gravedad del PESI supone un aumento de MM, no se asociaron a una mayor frecuencia de exitus.

### TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MORTAL: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE AUTOPSIAS POR MUERTE SÚBITA

J.C. Pérez Serena<sup>1</sup>, J.M. Sánchez Díaz<sup>1</sup>, A. Solier López<sup>1</sup>, L. Suárez Valdivia<sup>1</sup>, L. Jara Palomares<sup>1</sup>, T. Elías Hernández<sup>1</sup>, A. Cayuela<sup>2</sup>, R. Otero Candelera<sup>1</sup> y J. Lucena<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>2</sup>Unidad de Vigilancia Epidemiológica, Hospital de Valme, Sevilla, España. <sup>3</sup>Servicio de Patología Forense, Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Sevilla, España.

**Introducción:** La muerte súbita es una de las presentaciones del tromboembolismo pulmonar (TEP). El análisis clínico de estos pacien-

tes podría ayudar a identificar un subgrupo de riesgo para incidir en medidas profilácticas o detectar posibles deficiencias asistenciales.

**Material y métodos:** Serie de autopsias realizadas en el Instituto Forense de Sevilla por muerte súbita en las cuales la causa de fallecimiento fue un TEP. Se tomaron muestras sanguíneas para el análisis de mutaciones protrombóticas. Se recogieron datos confrontados provenientes de la historia clínica del sistema de documentación clínica digital del Servicio Andaluz de Salud. Los resultados son expresados en porcentajes o como medias y sus desviaciones típicas.

**Resultados:** Desde enero del 2008 hasta diciembre del 2011 se practicaron 69 autopsias de las cuales el 56,5% fueron varones. No existían diferencias significativas entre la edad de las mujeres ( $55 \pm 17$  años) y la de los varones ( $61 \pm 17$  años). En un 78,3% se evidenció una TVP. Habían sufrido síntomas previos en un 42% de los casos, los más frecuentes fueron disnea (27%) y dolor en mmii (20,3%). Haber acudido a una consulta médica previamente ocurrió en el 32% con un intervalo entre la visita y el fallecimiento de dos semanas. En el 19% habían sido dados de alta hospitalaria unos 5 días antes de la muerte. La obesidad (56,5%), insuficiencia cardíaca (51%), tabaquismo (35%) y hábito enólico (22%) fueron los antecedentes más frecuentes. Entre los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica destacan traumatismo previo (16%), vida sedentaria e inmovilización (14,5%) y cáncer (10). La muerte por TEP se produjo a pesar de la anticoagulación bien profiláctica (6%), bien terapéutica (10%) o con tratamiento antiagregante (10%). Un 26% de los fallecidos seguían tratamiento antidepressivo/ansiolítico, el 22% tomaban analgésicos y un 9% tratamiento antipsicótico. La mutación heterocigota al factor V de Leiden y al gen PT 20210 se presentaron en el 7,8% y 6,3% respectivamente.

**Conclusiones:** El paciente obeso, con insuficiencia cardíaca y tratamiento psiquiátrico son datos prevalentes en esta serie. Se podría derivar la importancia de actuaciones como incidir en la implementación de protocolos de despistaje del TEP en los servicios de urgencias y consultas médicas y una mayor concienciación de la profilaxis antitrombóticas en pacientes médicos.

#### UTILIDAD DEL DíMERO-D, LA PROTEÍNA C REACTIVA Y LA ACTIVIDAD PROCOAGULANTE DE FOSFOLÍPIDOS PARA PREDECIR EL RIESGO DE RECURRENCIAS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA TRAS LA RETIRADA DE LA ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES ONCOLÓGICOS CON TROMBOSIS ASOCIADA: ESTUDIO HÍSPALIS

A. Solier López<sup>1</sup>, L. Jara Palomares<sup>1</sup>, T. Elías Hernández<sup>1</sup>, M.I. Asensio Cruz<sup>1</sup>, I. Blasco Esquivias<sup>2</sup>, V. Sánchez López<sup>3</sup>, E. Arellano Orden<sup>3</sup>, L. Suárez Valdivia<sup>1</sup>, M. Rodríguez de la Borbolla<sup>4</sup>, A. Ruiz García<sup>5</sup>, E. Montero<sup>5</sup>, S. Navarro Herrero<sup>6</sup>, M.P. Serrano Gotarredona<sup>6</sup>, J.C. Pérez Serena<sup>1</sup> y R. Otero Candelera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Virgen del Rocío, CIBERES, Sevilla, España. <sup>2</sup>Servicio de Urgencias, Medicina Interna, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España. <sup>3</sup>Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. <sup>4</sup>Servicio de Oncología. Hospital Virgen de Valme, Sevilla, España. <sup>5</sup>UGC Servicio de Urgencias; <sup>6</sup>UGC Diagnóstico por Imagen, Unidad de Radiología Cardiorrástica, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España.

**Introducción:** Actualmente desconocemos la duración óptima del tratamiento anticoagulante en pacientes oncológicos con enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Objetivo: evaluar el dímero-D (DD), proteína C reactiva (PCR) y la actividad procoagulante de fosfolípidos (PPL) tras la retirada de la anticoagulación como predictores de recurrencias de ETV en pacientes con cáncer y ETV asociada.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo, multicéntrico de pacientes oncológicos y ETV asociada. Criterios de inclusión: tratamiento anticoagulante durante al menos 6 meses y criterios de retirada de la

anticoagulación previamente establecidos. Se realizaron tres determinaciones de DD, PCR y PPL (en el momento de la retirada, a las 3 semanas y a los 3 meses). El seguimiento de estos pacientes se realizó hasta 6 meses tras la suspensión de la anticoagulación. El periodo de seguimiento fue interrumpido si el paciente sufría una recurrencia de la ETV o en caso de fallecimiento. El objetivo principal fueron las recurrencias de ETV. Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación de todos los centros participantes.

**Resultados:** Desde septiembre de 2013 hasta noviembre de 2015 se incluyeron 114 pacientes. La edad media fue  $62 \pm 14$  años, con un 51% de varones. La localización más frecuente del cáncer fue colorrectal (18%), mama (18%), hematológico (14%) y pulmón (11%). Hubo 10 recurrencias (8,8%, IC95% 4,3-15,5). Las variables asociadas a recurrencia de ETV fueron la determinación de DD y la PCR a las 3 semanas. Los valores de sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo negativo y positivo (VPN y VPP) a las 3 semanas para el  $DD \geq 600$  mg/ml fueron: 90%, 61%, 19 y 98%, respectivamente; para DD ajustado por edad: 90%, 62%, 19% y 98%, respectivamente; y para  $PCR \geq 4,5$  mg/L: 90%, 72%, 26% y 98,5%, respectivamente. Calculamos el hazard ratio (HR) para aquellas variables asociadas a un aumento del riesgo de recurrencias de ETV:  $PCR \geq 4,5$  a las 3 semanas (HR: 20,7;  $p < 0,001$ ),  $DD \geq 600$  mg/ml a las 3 semanas (HR: 12,8;  $p < 0,05$ ), y el DD ajustado por edad a las 3 semanas (HR: 13,4;  $p < 0,001$ ).

**Conclusiones:** La determinación de PCR a las tres semanas de la retirada de la anticoagulación es superior al DD en especificidad y VPP sin disminuir su sensibilidad, lo cual lo posiciona en un biomarcador a tener en cuenta en posteriores estudios de validación. El PPL no es útil para identificar pacientes oncológicos con ETV asociada con bajo riesgo de recidivas.

#### VALORACIÓN DE LOS PACIENTES TRAS 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA ESPECIALIZADA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA DE NEUMOLOGÍA

W. Almonte Batista, F.J. Agustín Martínez, A. García Guerra, N. Gutiérrez González, Á. Molina Cano, P. López Miguel, A. Núñez Ares, R. Sánchez Simón Talero, S. García Castillo, R. Godoy Mayoral y J. Jiménez López

Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España.

**Introducción:** Conocer la evolución de los pacientes seguidos en una consulta monográfica de enfermedad tromboembólica de Neumología, tras dos años de seguimiento. Prevalencia de hipertensión pulmonar (HP), recurrencias, mortalidad y modificaciones en el tratamiento.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo, descriptivo de los pacientes seguidos en la consulta monográfica de TEP del Hospital General de Albacete, en los últimos dos años. Se evaluaron los cambios en el dímero D (DD), en ausencia de otras causas que pudieran justificar su aumento y la evolución clínica del paciente, para estimar las modificaciones en el tratamiento según recomendaciones SEPAR. Para el análisis de los factores asociados con la recurrencia o necesidad de reinicio de anticoagulación empleamos chi<sup>2</sup>.

**Resultados:** Se siguieron un total de 169 pacientes diagnosticados de TEP en un ingreso previo desde una mediana de 22,5 meses (P25 11; P75 37,8), del episodio agudo. 51,5% varones y 48,5% mujeres, con una edad mediana de 71 años (P25 57; P75 80). Siguen tratamiento a largo plazo con dicumarínicos el 85,1%, HBPM 13,1%, rivaroxaban 1,2% y apixaban 0,6%. La duración del tratamiento más de 1 año fue en el 9,5% por patología neoplásica activa y el 13,6% por recurrencia de ETEV (enfermedad tromboembólica venosa), el 19,4% restante por otros motivos en pacientes con TEP idiopático. No hubo complicaciones graves, solo el 3% presentaron hemorragia leve. No hubo mortalidad en el seguimiento. En ecocardiograma de control realizado a 23

pacientes con HP en el momento agudo del TEP, persisten signos de posible HP moderada (PSAP 40-60 mmHg) en 5 pacientes (4,2%). Un paciente presentó embolismo paradójico por foramen oval permeable. Se pudo reevaluar el tratamiento en 96 pacientes, que lo llevaban más de 3-6 meses, se retiró el acenocumarol (sintrom) en 68 (70,8%) y se mantuvo en el resto (29,2%). Se reinició la anticoagulación en 15 pacientes por aumento del DD según recomendaciones actuales. El análisis de los factores predisponentes y gravedad del TEP con la necesidad de reinicio de la anticoagulación o aparición de recurrencias no mostró diferencias significativas.

**Conclusiones:** Se mantuvieron signos ecocardiográficos de HP en el 4%. De los pacientes a los que se retiró la anticoagulación, hubo que reiniciarla en el 23%. No hubo complicaciones graves, ni ningún caso de mortalidad. No se encontró ningún factor predictor que justificara la recurrencia del TEP o en ausencia de otras causas, el aumento del DD.

### VASODILATACIÓN Y EFECTO ANTIPROLIFERATIVO *IN VITRO* DE 27 FÁRMACOS EMPLEADOS O POTENCIALMENTE ÚTILES EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

F. Pérez Vizcaíno<sup>1</sup>, D. Morales Cano<sup>1</sup>, B. Barreira Barba<sup>1</sup>, M. Callejo Arranz<sup>1</sup>, G. Mondéjar Parreño<sup>1</sup>, S. Esquivel Ruiz<sup>1</sup>, J.A. Barberà Mir<sup>2</sup>, L. Moreno Gutiérrez<sup>1</sup> y Á. Cogolludo Torralba<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Ciberes, Madrid, España. <sup>2</sup>Hospital Clínic de Barcelona, Idibaps, Ciberes, Barcelona, España.

**Introducción:** Las terapias actuales de la Hipertensión Pulmonar (HP) presentan importantes limitaciones: 1) pobre selectividad pulmonar, 2) modesta eficacia vasodilatadora, 3) desacoplamiento de la ventilación/perfusión e 4) incapacidad para prevenir la progresión de la enfermedad. El objetivo de este trabajo fue analizar los efectos vasodilatadores *in vitro* de 27 fármacos en arterias pulmonares (AP) y mesentéricas de rata y AP humanas y los efectos antiproliferativos en células de músculo liso vascular de AP en cultivo.

**Material y métodos:** Los anillos arteriales se montaron en un miógrafo isométrico para el registro de la contractilidad vascular. Los efectos antiproliferativos se estudiaron en células musculares lisas de arterias pulmonares humanas y de ratas usando los ensayos de BrdU y MTT. Se empleó una mezcla de serotonina, el análogo de tromboxano A2 U46619 y endotelina-1 como estímulo para la contracción y la proliferación.

**Resultados:** Los fármacos estudiados mostraron una baja selectividad pulmonar, siendo iguales o más eficaces como vasodilatadores en las arterias sistémicas que en las pulmonares. Además, no mostraron selectividad por oxígeno, siendo iguales o más eficaces como vasodilatadores en condiciones de hipoxia en comparación con alto nivel de oxígeno. La mayoría de los fármacos (antagonistas de calcio, inhibidores de fosfodiesterasa 5, activadores de guanilato ciclasa y miméticos de prostaciclina) actuaron principalmente como vasodilatadores, excepto el 5z-7-oxozeaenol y la rosiglitazona, que mostraron un perfil preferentemente antiproliferativo, y la quercetina, el imatinib y el levosimendan que fueron igual de eficaces para ambos efectos. Los efectos antiproliferativos de los fármacos en células de rata no se correlacionaron con los efectos en células de humano. La quercetina y los activadores de guanilato ciclasa fueron más eficaces como vasodilatadores que los dadores de NO, los inhibidores de fosfodiesterasa 5 o los miméticos de prostaciclina.

**Conclusiones:** Los fármacos que se emplean en la actualidad en la HP muestran un perfil más vasodilatador que antiproliferativo, carecen de selectividad pulmonar y son igual o más eficaces en condiciones de hipoxia que en presencia de oxígeno.

## CIRUGÍA TORÁCICA

### EMPIEMAS TARDÍOS ASOCIADOS A FÍSTULA BRONCOPELURAL TRATADOS EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA TORÁCICA DEL CHUA

M. Genovés Crespo<sup>1</sup>, C.A. Rombolá<sup>1</sup>, M.D. García Jiménez<sup>1</sup>, A.F. Honguero Martínez<sup>1</sup>, C.R. Rodríguez Ortega<sup>1</sup>, F.J. Callejas González<sup>1</sup>, A.S. Salinas Sánchez<sup>1</sup>, J.M. Martín Martínez<sup>2</sup>, R. Godoy Mayoral<sup>1</sup>, J. Carbayo Herencia<sup>1</sup> y P. León Atance<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España.

<sup>2</sup>Universidad de Alicante, Alicante, España.

**Introducción:** Las fístulas broncopelurales pueden ser primarias, en cuyo caso el origen suele ser un empiema, o secundarias a un procedimiento quirúrgico como una neumonectomía. Su aparición es una complicación grave, que ensombrece el pronóstico y repercute notablemente en la evolución de estos pacientes.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes tratados con empiemas tardíos asociados a fístula broncopelural en el Servicio de Cirugía Torácica del CHUA desde noviembre de 2004 hasta mayo de 2015. La principal variable analizada es la asociación con la fístula broncopelural: etiología, tratamientos, resolución del empiema y exitus.

**Resultados:** El número de pacientes tratados con empiemas tardíos asociados a fístula broncopelural en el Servicio de Cirugía Torácica del CHUA desde noviembre de 2004 hasta mayo de 2015 fue de 63. Diecisiete pacientes, un 27%, se asociaron a fístula broncopelural. En 13, 76,5%, la etiología fue posquirúrgica (7 casos (53,8%) tras una neumonectomía; 3 (23,1%) tras una bilobectomía y 3 (23,1%) tras una lobectomía) y en 4 pacientes, 23,5%, la etiología fue infecciosa. Los principales tratamientos fueron la sutura primaria del muñón bronquial en 5 casos (29,4%) y el intento de sellado por técnicas endoscópicas en 5 pacientes (29,4%). Otros tratamientos empleados fueron el tratamiento conservador (17,6%), completar la resección previa (11,8%) o plastia con epiplón (11,7%). En 13 de los 17 pacientes (76,5%), la fístula se resolvió con un único tratamiento. Los pacientes que precisaron más de un tratamiento fueron 4 (23,5%), siendo el sellado por técnicas endoscópicas (75%), la terapia más empleada. De los 46 pacientes que no tenían fístula, se resolvió el empiema tardío en el 71,7% frente al 35,3% asociados a fístula. Además, de forma significativa, la presencia de fístula broncopelural se asoció a mayor exitus ( $p = 0,046$ ).

**Conclusiones:** 1. La etiología más frecuente de los empiemas tardíos es la postquirúrgica, principalmente tras una neumonectomía. 2. La presencia de una fístula broncopelural dificulta el tratamiento y predispone a un menor índice de resolución. 3. A pesar de la gran variedad de medidas terapéuticas disponibles, la presencia de fístula se asocia con una mayor mortalidad.

### COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA BIOPSIA PULMONAR QUIRÚRGICA EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

A.B. Llanos González<sup>1</sup>, N. Mañes Bonet<sup>2</sup>, O. Acosta Fernández<sup>1</sup>, H. Hernández Rodríguez<sup>2</sup>, L. Pérez Martín<sup>1</sup>, G. Carrasco Fuentes<sup>2</sup>, S. de Cabanyes Candela<sup>2</sup>, R. Gil Lorenzo<sup>2</sup>, E. Hernández Gutiérrez<sup>2</sup>, E. Martín Ruiz de la Rosa<sup>1</sup>, D. Santos Arozarena<sup>1</sup>, A. Wangüemert Pérez<sup>1</sup> y A. Medina González<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología; <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España. <sup>3</sup>Estudiante Grado Medicina, Universidad de la Laguna, Tenerife, España.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) requiere en ocasiones un diagnóstico histológico para beneficiarse de