

CIRCULACIÓN PULMONAR

ACOPLAMIENTO VENTRÍCULOARTERIAL PULMONAR Y RIESGO DE MORTALIDAD POR TEP AGUDO

K. Fernández de Roitegui Pérez¹, C. Sánchez Vieco¹, C. Bermúdez Ampudia², Á. Alonso Gómez³, F.J. Ribas Solís¹, D. Jiménez de Castro⁴ y J.L. Lobo Beristain¹

¹Servicio de Neumología; ²Servicio de Cardiología, OSI Araba, Vitoria-Gasteiz, Álava, España. ³Unidad de Metodología y Estadística, Instituto de Investigación Sanitaria BIOARABA, Vitoria-Gasteiz, Álava, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción: En los últimos años ha ganado crédito la idea de que el verdadero condicionante del fracaso ventricular derecho no es tanto la reducción de la función contráctil, sino el desacoplamiento ventrículo-pulmonar, que se traduciría en un deterioro de los parámetros que relacionan la fuerza contráctil de la pared ventricular (TAPSE) con la presión alcanzada en cada sístole dentro de la arteria pulmonar (PAPs). Objetivos: analizar si entre nuestros pacientes con TEP agudo, el cociente TAPSE/PAPs se asocia con el riesgo de fallecer por TEP, o de complicaciones evolutivas a 30 días.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes incluidos prospectivamente en un estudio multicéntrico de pacientes con TEP. Se consideró curso clínico complicado la existencia de muerte, necesidad de reanimación cardiopulmonar, intubación orotraqueal o uso de catecolaminas; en los 30 días posteriores al evento agudo. Se uti-

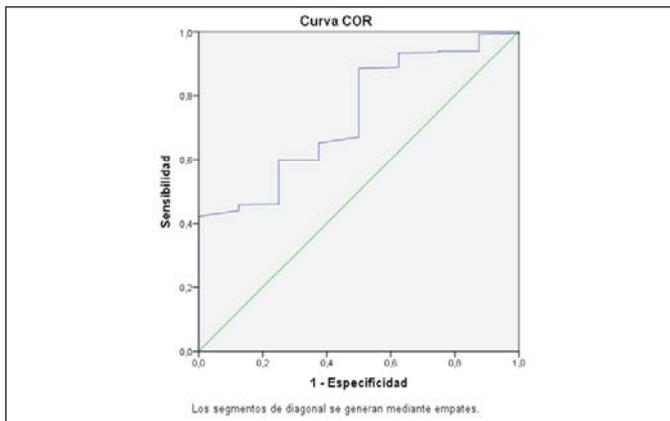


Figura 1. AUC COR del TAPS/PAPs para mortalidad por TEP (AUC: 73,8% [58,8%-88,8%]).

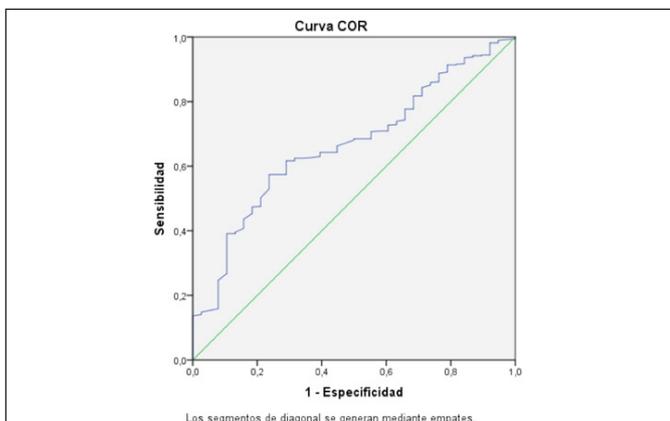


Figura 2. AUC COR del TAPS/PAPs para curso clínico complicado (AUC: 66,5% [58,6%-74,4%]).

lizaron los test de Student y Mann-Whitney para comparar las variables continuas y el test exacto de Fisher para las categóricas. Se utilizó el paquete estadístico SPSS (versión 15, SPSS Inc., Chicago, Illinois) para el manejo estadístico de los datos, y se consideró estadísticamente significativa la presencia de una two-sided $p < 0,05$.

Resultados: Se muestran los datos de sensibilidad y especificidad en de TAPSe/PAPs para mortalidad por TEP y curso clínico complicado en las AUC COR.

Conclusiones: En nuestros pacientes la estimación del acoplamiento ventrículo-arterial, mediante el cociente TAPSE/PAPs muestra una buena capacidad discriminante para estimar el riesgo de fallecimiento a corto plazo por TEP agudo.

ANGIOPLASTIA PULMONAR CON BALÓN EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA: EXPERIENCIA INICIAL

J. Osorio Trujillo¹, I. Blanco Vich², L. Sebastián Victoria³, F. Gómez Muñoz⁴, X. Freixa Rofastes⁵, F. Zarco Contreras⁴, M. Masotti Centol⁵, I. Vollmer Torrubiano⁴, A.M. Ramírez Gallardo³, M. Sánchez González⁴, J. Moisés Lafuente² y J.A. Barberà²

¹Neumología, Hospital Clínic de Barcelona; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Madrid, Barcelona, España. ²Neumología, Hospital Clínic de Barcelona; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS); Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ³Neumología, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España. ⁴Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España. ⁵Cardiología, Hospital Clínic de Barcelona; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

Introducción: Se desconoce la incidencia real de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) pero se estima entre 1 y 5% entre los sobrevivientes de una embolia pulmonar aguda. El tratamiento de elección y único potencialmente curativo es la endarterectomía pulmonar (EAP), pero alrededor del 40% de los pacientes son inoperables, por lesiones periféricas o comorbilidades. En estos pacientes una alternativa terapéutica es la angioplastia pulmonar con balón (BPA).

Material y métodos: Se revisaron todas las sesiones de BPA realizadas en el Hospital Clínic de Barcelona hasta noviembre de 2018. Para los cambios inducidos por el procedimiento, se analizaron los datos correspondientes a los pacientes en quienes se realizaron 4 sesiones o más ($n = 6$). Se registraron los datos demográficos y se analizaron los cambios en la clase funcional (CF), la tolerancia al ejercicio, los parámetros hemodinámicos y el BNP sérico antes y después de la BPA.

Resultados: Se han realizado un total de 27 sesiones de BPA en 7 pacientes. En 2 pacientes se realizaron 5 sesiones, en 4 pacientes 4, y en un caso una. En 6 casos la indicación de BPA fue por lesiones no accesibles a la EAP y un paciente se indicó por hipertensión pulmonar residual tras EAP. Los 6 pacientes en quienes se analizó la eficacia de la BPA fueron 3 hombres y 3 mujeres, con una edad media de 64 ± 12 años. Los cambios pre y post-BPA resultados se muestran en la tabla.

Tabla 1. Comparativa pre y post angioplastia pulmonar con balón (BPA)

	Pre-BPA	Post-BPA	Diferencia	P
CF, I-II/III-IV (%)	33/67	100/0	--	0,01
TM6M (m)	512 ± 101	529 ± 106	+3%	0,025
BNP (pg/mL)	54 ± 75	55 ± 57	+1%	0,958
PAPm (mmHg)	32 ± 7	27 ± 3	-19%	0,049
GC (L/min)	4,88 ± 0,91	5,09 ± 0,63	+4%	0,575
IC (L/min/m ²)	2,63 ± 0,33	2,77 ± 0,34	+5%	0,549
RVP (din·s·cm ⁻³)	433 ± 220	302 ± 50	-43%	0,18
PAD (mmHg)	5,0 ± 2,9	4,2 ± 0,8	-19%	0,54

CF: Clase funcional, TM6M: Test de la marcha de 6 minutos, BNP: Péptido natriurético cerebral, PAPm: Presión de arteria pulmonar media, GC: Gasto cardíaco, IC: Índice cardíaco, RVP: Resistencia vascular pulmonar, PAD: Presión de aurícula derecha.

En una paciente se pudo retirar el tratamiento vasodilatador específico tras 5 sesiones de BPA. Como complicaciones asociadas al procedimiento sólo se observó un caso de hemoptisis autolimitada.

Conclusiones: En los primeros casos tratados con BPA en nuestro centro observamos una mejoría clínica y hemodinámica significativa con una incidencia de complicaciones muy reducida.

CAMBIOS EN LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO EN LA FASE AGUDA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR RESPECTO A LA FASE ESTABLE Y PAPEL DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA: RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO ESAET

A. García Ortega¹, E. Mañas Baena², G. Oscullo Yépez¹, A. García Sánchez², M.J. Selma Ferrer¹, R. López Reyes¹, A. Torrents Vilar³, J.D. Gómez Olivas¹, L. Bouzas Yenes¹, J.M. Tordera Mora¹, C. Navarro Soriano⁴, D. Jiménez Castro², M.Á. Martínez García¹, A. Cerveró Rubio¹, J.J. Jiménez Aguilera¹ y P. Calvillo Batlles¹

¹Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España. ²Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ³Hospital General de Castellón, Castellón, España. ⁴Hospital de Requena, Valencia, España.

Introducción: Se desconoce si la presencia de un tromboembolismo pulmonar (TEP) en el momento agudo altera el resultado de un estudio de sueño, tanto si hay sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS) como si no, lo que determinaría el momento idóneo de su realización. En la fase aguda del TEP podría haber un incremento transitorio de los trastornos respiratorios del sueño (TRS) principalmente en los pacientes que presenten más disfunción ventricular derecha (DVD) (fig.). El objetivo de nuestro estudio es valorar los cambios en el número y gravedad de los TRS en la fase aguda del TEP y su correlación con la DVD.

Material y métodos: Estudio prospectivo antes-después de pacientes diagnosticados de TEP agudo sintomático y hemodinámicamente estable, con un seguimiento de 3 meses desde la fecha del diagnóstico.

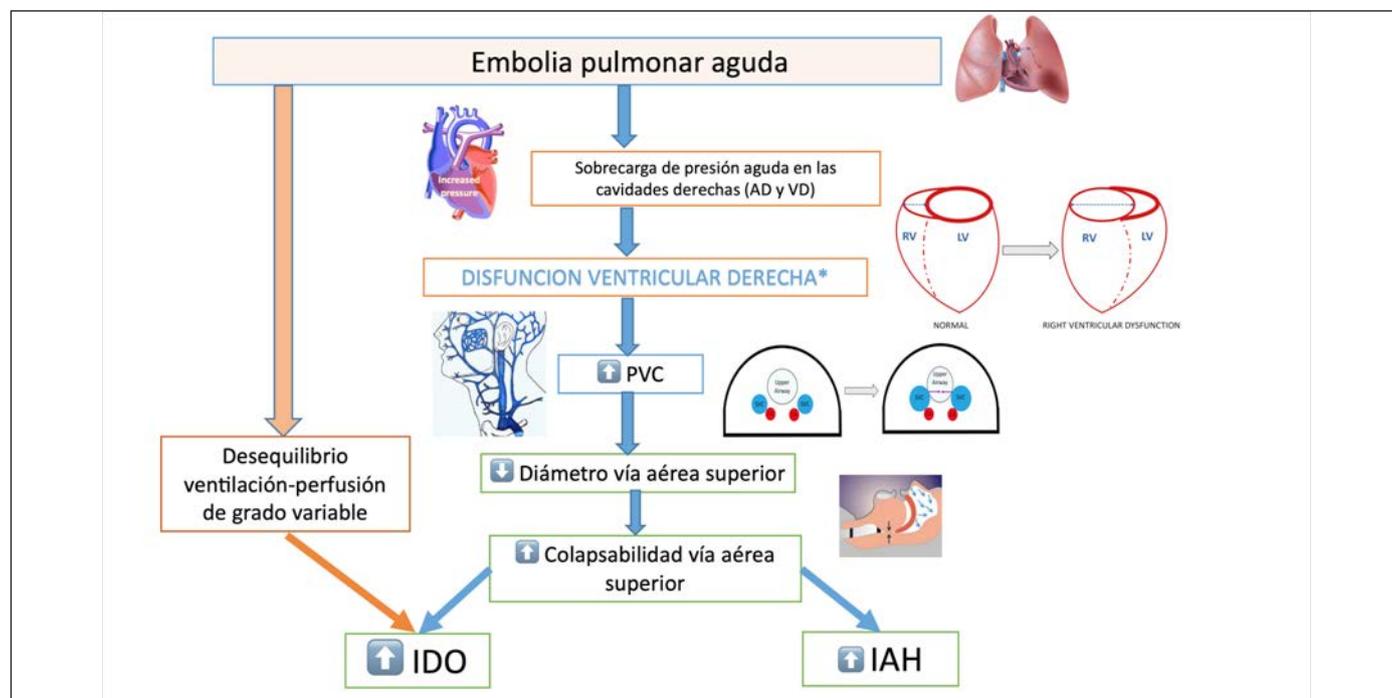
Tabla 1. Modificaciones en los trastornos respiratorios durante el sueño en la fase aguda y la fase estable del tromboembolismo pulmonar

Variable	Fase aguda	Fase crónica	Diferencia
Todos (n = 24)			
IAH total (/h) – media (DE)	26,3/h (23,4)	22,6 (23,4)	3,9 (14,9)
%IAH \geq 5	79,2	87,5	
%IAH \geq 15	58,3	58,3	
%IAH \geq 30	37,5	37,5	
IAH obstructivo (/h) – media (DE)	23,9 (22,9)	19,8 (19,0)	4,1 (19,6)
IA Central (/h) – media (DE)	2,02 (4,2)	3,0 (11,4)	-1 (8,3)
IDO (/h) – media (DE)	22,9 (25,5)	21,5 (16,9)	1,45 (23,3)
Tiempo con SpO ₂ < 90% (%) – media (DE)	54,9 (35,1)	31,7 (31,7)	23,2 (44,9)
FC promedio (lpm) – media (DE)	74,1 (11,9)	64,4 (9,7)	9,7 (12,3)
Estudio basal sin O ₂ (n = 15)			
IAH total (/h) – media (DE)	31,6 (25)	25,3 (27,6)	7,0 (15)
%IAH \geq 5	86,7	80	
%IAH \geq 15	73,3	53,3	
%IAH \geq 30	46,7	26,7	
IAH obstructivo (/h) – media (DE)	28,5 (25,4)	21,2 (22)	7,3 (22,6)
IA Central (/h) – media (DE)	2,8 (5)	4,1 (14,4)	-1,4 (10,6)
IDO (/h) – media (DE)	30,1 (26,1)	21,8 (18,7)	8,3 (21,1)
Tiempo con SpO ₂ < 90% (%) – media (DE)	60,5 (31,9)	31,5 (33,6)	29 (41,7)
FC promedio (lpm) – media (DE)	73,2 (12,5)	64,9 (10,5)	8,3 (11,1)

IAH: índice de apnea hipopnea; DE: desviación estándar; IDO: índice de desaturación de oxígeno; O₂: oxígeno; FC: frecuencia cardíaca.

Se realizó un protocolo de recogida de datos que incluía clínica de SAHS, medidas antropométricas, características demográficas, comorbilidades, hallazgos clínicos, analíticos y de imagen; se realizó estudio de sueño en las primeras 48 horas desde el diagnóstico de TEP (fase aguda) y a los 3 meses (fase estable). En los casos de hipoxemia grave el estudio se realizó con oxígeno suplementario (O₂).

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes (38% varones) con una edad media de 69 años (\pm 16), un índice de masa corporal de 30,5 kg/m² (\pm



Hipótesis fisiopatológica del impacto de la tromboembolia pulmonar aguda en los trastornos respiratorios durante el sueño. AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; PVC: presión venosa central; IDO: índice de desaturación de oxígeno; IAH: índice de apnea hipopnea del sueño.

4,2) y un Epworth basal de 7,3 (\pm 4,5). Al diagnóstico un 71% presentaba un PESI simplificado de al menos 1 punto con media de 1 (\pm 0,9). Entre el estudio realizado al diagnóstico del TEP y el estudio en fase estable a los 3 meses (tabla 1), se produjo una caída media de 3,9/h (\pm 15) en el IAH, 4,1/h (\pm 19,5) en el IAH obstructivo y 1,5/h en el IDO, sin cambios en la prevalencia final de SAHS moderado (58,3%) y grave (37,5%). Excluyendo del análisis los pacientes que realizaron la prueba de sueño inicial con O2 (n = 15), las diferencias entre pruebas de sueño fueron superiores con descenso del IAH de 6,99/h (\pm 15), del IAH obstructivo de 7,27 (\pm 23) y del IDO de 8,3 (\pm 21), así como de la prevalencia de SAHS moderado (73,3% frente a 53,3%) y grave (46,7% frente a 26,7%). En la tabla 2 se muestran las características de DVD según la disminución de TRS del tipo obstructivo en la fase estable.

Tabla 2. Comparación de las características de imagen al diagnóstico indicativas de disfunción ventricular derecha en los pacientes que presentaron un aumento transitorio de los eventos obstructivos del sueño durante la fase aguda del tromboembolismo pulmonar respecto al resto de pacientes

Característica	Pacientes con aumento transitorio IAHO (n = 14)	Pacientes sin aumento transitorio IAHO (n = 10)
Área AD (cm ²) - media (DE)	21,8 (5,9)	19,3 (6,6)
AD dilatada -% (DE) *	71,4 (48,8)	33,3 (51,6)
Ratio VD/VI por ETT - media (DE)	1,0 (0,3)	1,1 (0,3)
Ratio VD/VI por TC - media (DE)	1,1 (0,3)	1,1 (0,3)
Ratio VD/VI > 0,9 por ETT -% (DE)	61,5 (50,6)	62,5 (51,7)
VD dilatado por ecocardiografía** -% (DE)	53,9 (51,9)	44,4 (52,7)
Cavidades derechas dilatadas -% (DE)	53,4% (51,9)	44,4% (52,7)
S' (cm/s) - media (DE)	12,3 (1,4)	14,2 (3,0)
FAC VD - media (DE)	43,8 (13,8)	39,0 (9,4)
TAPSE (mm) - media (DE)	23,1 (5,3)	19,9 (2,4)
PSAP estimada al menos de 50 mmHg -% (DE)	42,9 (51,3)	30,0 (48,3)
Movimiento paradójico del septo -% (DE)	31 (48)	25 (46)

*La aurícula derecha dilatada se define por un valor mayor o igual a 30 cm². *El ventrículo derecho dilatado se define por un diámetro telediastólico basal mayor o igual a 40 mm. IAHO: índice de apnea hipopnea obstructivo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; ETT: ecocardiografía transtorácica; FAC VD: fracción de acortamiento del ventrículo derecho; TC: tomografía computarizada; PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar.

Conclusiones: Durante la fase aguda del TEP se produce un incremento transitorio en el número de TRS, concretamente de los eventos obstructivos, que podría deberse a formas de presentación con más DVD. Este efecto es infraestimado en los pacientes a los que se les realiza el estudio inicial con O2.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

T. Pereiro Brea, V. Riveiro Blanco, A. Casal Mouriño, J.M. Álvarez Dobaño, N. Rodríguez Núñez, C. Pou Álvarez, P. Mascareñas Pazos, J. Suárez Antelo, M.E. Toubes Navarro y L. Valdés Cuadrado

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad de incidencia y prevalencia bajas que se define hemodinámicamente como una presión arterial pulmonar media (PAPm) \geq 25 mmHg en reposo,

una presión capilar pulmonar (PCP) \leq 15 mmHg y resistencias pulmonares > 3 unidades Wood. Nuestro objetivo es analizar las características de los sujetos seguidos en una consulta monográfica de HP.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los pacientes con HP atendidos en una consulta monográfica durante los últimos 12 meses. Se recogieron parámetros clínicos, analíticos, tolerancia al esfuerzo (test de la marcha de 6 minutos (TM6M) y prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP)), ecocardiográficos y hemodinámicos en el momento del diagnóstico, así como del tratamiento, si lo precisaban. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS v.22.

Resultados: Se atendieron un total 60 pacientes con HP (38 mujeres (63,3%); edad media 75,8 \pm 10,8). Fallecieron 7 enfermos (11,7%) durante el seguimiento. La distribución por grupos se detalla en la tabla 1. Funcionalmente presentaban una espirometría basal forzada normal, pero la DLCO estaba disminuida (49,6 \pm 23,7%). El síntoma predominante fue la disnea (40 pacientes; 66,7%) en clase-II de la NYHA (26; 43,3%). La distancia media recorrida en el TM6M fue 271,2 \pm 119,4 metros y el V'O2 medio en la ergoespirometría fue 12,8 \pm 3,3 ml/min/kg con un VE/V'CO2 medio de 35,1 \pm 8,9. El NT-proBNP medio fue de 2171,6 \pm 4237,1 mg/dl. La PSAP estimada por ecocardiograma fue 64,9 \pm 19 mmHg y el TAPSE medio de 18,5 \pm 4,4 mmHg. El cateterismo se realizó en 19 pacientes. Los datos hemodinámicos se detallan en la tabla 2. Precisarons tratamiento específico 23 pacientes (9 monoterapia, 5 biterapia, 2 triple terapia). Se interrumpió el tratamiento a 7 pacientes (4 exitus, 2 efectos adversos, 1 deterioro cognitivo avanzado). Los fármacos más utilizados fueron los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (10; 62,5%).

Tabla 1. Distribución de pacientes por grupos de hipertensión pulmonar

Clasificación clínica de hipertensión pulmonar	Número de pacientes (%)
Grupo 1. Hipertensión arterial pulmonar	10 (16,7%)
Grupo 2. Hipertensión pulmonar por cardiopatía izquierda	6 (10%)
Grupo 3. Hipertensión pulmonar por enfermedad pulmonar y/o hipoxia	11 (18,3%)
Grupo 4. Enfermedad tromboembólica crónica y otras enfermedades pulmonares	15 (25%)
Grupo 5. Hipertensión pulmonar por mecanismos multifactoriales	0 (0%)
Posible asociación de dos grupos	13 (21,7%)
Pendientes de estudios	5 (8,3%)

Tabla 2. Datos hemodinámicos de los pacientes incluidos

Presión arterial pulmonar media	39,5+17,2 mmHg
Presión capilar pulmonar	9,8+5,4 mmHg
Resistencias vasculares pulmonares	628+276,4 dynas.sec.cm ⁻⁵
Gasto cardíaco	4,3+1,4 l/min
Índice cardíaco	2,4+0,8 l/min/m ²

Conclusiones: La edad media de los pacientes fue superior a la de la descrita en algunos registros nacionales e internacionales. Este factor probablemente se debe a un alto número de pacientes de los grupos 3 y 4, lo que condicionó negativamente la realización de PECP y pruebas invasivas. El grupo 2 puede estar infraestimado por el manejo más frecuente por cardiología. La clase funcional I -II y la presencia de pacientes del grupo 3 justificarían que muchos pacientes no recibirían tratamiento específico, o este fuera en monoterapia.

CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE CON CÁNCER Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

C.M. Carrasco Carrasco¹, J. Lima Álvarez¹, M.C. Fernández Criado¹, A.J. Cruz Medina¹ y C.V. Almeida González²

¹Unidad de Gestión Clínica de Neumología; ²Unidad de Estadística y Metodología, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) en la población general y en los pacientes neoplásicos en particular, constituye una causa frecuente de morbimortalidad. Los pacientes con neoplasia tienen mayor riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETE). En éstos además, pueden concurrir otros factores de riesgos para ETE. Nos planteamos caracterizar mejor al paciente neoplásico con TEP en base a estos factores.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo en el que se incluyen los pacientes diagnosticados de TEP en el servicio de Neumología, desde julio de 2016 hasta junio de 2018. Recogimos los datos en el Registro Informatizado de Pacientes con Enfermedad Tromboembólica (RIETE). Dividimos a los pacientes en dos grupos: con neoplasia y sin neoplasia. Analizamos los factores de riesgo para ETE presentes en los dos grupos y los resultados a los tres meses.

Resultados: Se analizaron 143 pacientes con TEP: 44 TEP con neoplasia (TEPCN) y 99 TEP sin neoplasia (TEPSN). En el grupo de pacientes TEPCN el 61,4% eran hombres, la mediana de edad de 72 años (64,5-75,75). En el grupo TEPSN el 60,6% eran hombres, la mediana de edad de 71 años (53-80). El 15,9% de TEPCN se presentó de forma asintomática frente al 3% de los TEPSN. El 4,5% de los TEPCN y 7,1% de los TEPSN tenían antecedentes de cirugía en los últimos dos meses. En todos ellos se realizó tromboprolifaxis. El 29,5% de pacientes TEPCN habían estado inmovilizados durante 4 días o más por motivo no quirúrgico frente al 13,1% de los pacientes TEPSN. Se realizó tromboprolifaxis en el 35,8% y el 23,1% respectivamente. ETEV previo estaba presente en el 6,8% de los TEPCN frente al 15,2% de los TEPSN. El 20,9% de TEPCN habían realizado tratamiento hormonal en los 2 meses previos frente al 4,1% de los TEPSN. Tenían varices en extremidades inferiores el 4,8% y el 8,2% de los pacientes con y sin neoplasia. Seguimiento: 40 pacientes TEPCN y 91 pacientes TEPSN se siguieron al menos 3 meses o hasta su exitus. El 40% de los TEPCN y el 3,3% de los TEPSN fallecieron. Hubo una recurrencia del TEP (2,5%) y 3 hemorragias (7,5%) en los pacientes neoplásicos frente a 3 recurrencias (3,3%) y 5 episodios hemorrágicos (5,5%) en los pacientes sin neoplasia.

Conclusiones: En los pacientes TEPCN la inmovilización y el tratamiento hormonal fueron los factores de riesgo más frecuentes, con una clara mayor presencia que en los TEPSN. La mortalidad a los tres meses en los TEPCN fue elevada.

CORRELACIÓN ENTRE DISNEA PERCIBIDA EN EL CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA CAMPHOR DE PACIENTES CON HAP Y HPTEC Y LA DISTANCIA RECORRIDA EN EL TEST DE MARCHA DE 6 MINUTOS

A. Martínez Meñaca¹, I. Fernández-Cuesta Peñafiel², J.A. Barberà Mir³, A. Román Broto⁴, J.M. Cifrián Martínez¹, P. Escribano Subías⁵ y P. Bedate Díaz⁶

¹Servicio de Neumología, Hospital de Valdecilla, Santander, Cantabria, España. ²Departamento Médico MSD, Madrid, España. ³Servicio de Neumología, Hospital Clínic, Barcelona, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

⁵Servicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España.

⁶Servicio de Neumología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España.

Introducción: La disnea es uno de los principales síntomas que padecen los pacientes con hipertensión pulmonar (HP) y que limita su actividad física diaria. El test de marcha 6 minutos (TM6M) es la prueba de esfuerzo más frecuentemente realizada en el diagnóstico y seguimiento de la HP.

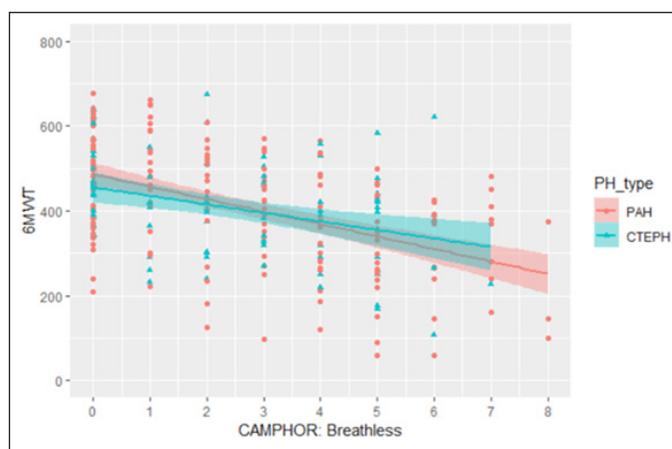
Material y métodos: Estudio observacional en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de HAP y HPTEC en centros especializados en el manejo de dichas entidades, valorando su grado de disnea a través de cuestionarios de calidad de vida autoadministrados por el

Características de la población

Variable			p
Tipo hipertensión	HAP	66,55%	-
	HPTEC	33,45%	
Edad	HAP	54,43 ± 14,81	< 0,001
	HPTEC	64,80 ± 13,4	
	Total	57,90 ± 15,14	
Género (Hombre/mujer)	HAP	30,81/69,19	0,04
	HPTEC	44,09/55,91	
IMC	HAP	25,83 ± 5,03	< 0,001
	HPTEC	29,24 ± 6,27	
	Total	26,97 ± 5,7	
Años desde el diagnóstico	HAP	5,27 ± 5,82	0,001
	HPTEC	3,45 ± 3,62	
	Total	4,66 ± 5,25	
Número de tratamientos	HAP	1,95 ± 0,86	< 0,001
	HPTEC	1,23 ± 0,84	
	Total	1,71 ± 0,91	
Riesgo (bajo/intermedio/alto) (%)	Total	43,78/47,03/9,19	
Distancia recorrida en el test de marcha de 6 minutos (metros)	HAP	410,80 ± 135,9	0,785
	HPTEC	406,10 ± 115,0	
	Total	409,2 ± 129,3	

paciente como el CAMPHOR y correlacionándolo con la distancia recorrida en el TM6M.

Resultados: Se incluyeron un total de 278 pacientes: 66,55% HAP y 33,45% HPTEC, con un predominio de mujeres (69,19%). La edad media fue de 57,90 ± 15,14 años, con un tiempo medio desde el diagnóstico hasta la realización del cuestionario de 4,66 ± 2,25 años. El 43,78% se encontraban en situación de bajo riesgo, 47,03% intermedio y 9,19% alto riesgo. El grupo de pacientes con HAP tiene un significativo predominio de mujeres con respecto a HPTEC (p = 0,04), son más jóvenes (p < 0,001), tiene IMC más bajo (p < 0,001), más tiempo desde el diagnóstico (p < 0,001) y reciben mayor número de tratamientos (p < 0,001). La distancia media recorrida en TM6M fue de 409,2 ± 129,3 metros, sin haber diferencias entre HAP y HPTEC (p = 0,785) (tabla). Según el cuestionario CAMPHOR no hubo diferencias estadísticamente significativas entre HAP y HPTEC en lo que respecta a síntomas (p = 0,631), energía (p = 0,518), disnea (p = 0,896), ánimo (p = 0,865), actividades (p = 0,486) ni calidad de vida (p = 0,835). La puntuación media en cuanto a la disnea, según el cuestionario CAMPHOR fue de 2,59 ± 2,28, no existiendo diferencias entre ambos grupos (p = 0,896). Existe una correlación negativa estadísticamente significativa entre la distancia recorrida en TM6M y el grado de disnea percibido por el



Correlación entre la distancia recorrida y el grado de disnea medido por CAMPHOR: a mayor puntuación de disnea, menor distancia recorrida.

cuestionario CAMPHOR en toda la cohorte ($p < 0,001$), (a mayor distancia menor grado de disnea percibido). Dicha correlación se mantiene estadísticamente significativa cuando se aplica de forma individual al grupo HAP ($p < 0,001$) y HPTEC ($p < 0,001$) (fig.).

Conclusiones: A la vista de estos resultados, podemos concluir que el TM6M es una buena herramienta para medir el grado de disnea en pacientes con HAP y HPTEC ya que se correlaciona significativamente con la percepción que el paciente tiene de su grado de disnea.

Agradecimientos: investigadores del Estudio de QoL en HP. Este estudio fue financiado por MSD España.

CORRELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE FÁRMACOS ESPECÍFICOS PARA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) RECIBIDOS Y LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

A. Martínez Meñaca¹, I. Fernández-Cuesta Peñafiel², I. Blanco Vich³, A. Román Broto⁴, J.M. Cifrián Martínez¹, P. Escribano Subías⁵ y M.T. Elías Hernández⁶

¹Servicio de Neumología, Hospital de Valdecilla, Santander,

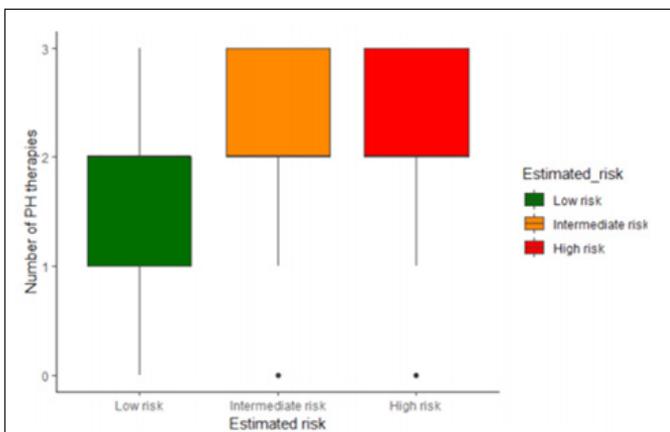
Cantabria, España. ²Departamento Médico MSD, Madrid, España.

³Servicio de Neumología, Hospital Clínic, Barcelona, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España. ⁵Servicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España. ⁶Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: De acuerdo con las recomendaciones de las Guías de HP ESC/ERS 2015, en práctica clínica es necesario realizar una estratificación de riesgo en los pacientes con HAP mediante el uso de múltiples parámetros clínicos, analíticos, hemodinámicos, pruebas de imagen y pruebas de esfuerzo, tanto al diagnóstico como durante el seguimiento debiéndose optimizar el tratamiento con el objetivo de situar a los pacientes en bajo riesgo de mortalidad.

Material y métodos: Estudio observacional de una cohorte de pacientes con diagnóstico de HAP en centros especializados españoles, atendiendo a su estratificación de riesgo según la guía ERS/ECSC de 2015 (riesgo mortalidad al año $< 5\%$ bajo, $5-10\%$ intermedio, $> 10\%$ alto) y correlacionándolo con el número de fármacos específicos para HAP recibidos.

Resultados: Se incluyeron un total de 185 pacientes con una edad media de $54,43 \pm 14,81$ años y predominio de mujeres (69,19%), con un IMC de $25,83 \pm 5,03$ kg/m², y un tiempo medio desde el diagnóstico de $5,27 \pm 5,82$ años. El 18,48% se encontraban en clase funcional OMS I, 45,11% en clase II, 33,7% en clase III y 2,72% en clase IV. La distancia media recorrida en el test de marcha de 6 minutos fue de $410,8 \pm 135,9$ metros. El 43,78% se encontraban en situación de riesgo



Mayor número de tratamientos recibidos en pacientes en situación de riesgo intermedio y alto con respecto al riesgo bajo.

bajo, 47,03% riesgo intermedio y 9,19% riesgo alto. El número medio de medicamentos recibidos fue de $1,95 \pm 0,83$. De entre ellos, $1,66 \pm 0,65$ eran fármacos orales (4,32% no tomaban ningún fármaco; 30,81% recibían un fármaco oral; 59,46% recibían dos fármacos; 5,41% recibían tres fármacos orales). El 29,19% recibían fármacos por vías diferentes a la oral (parenteral o inhalado). (tabla). Existe una correlación positiva entre el número de fármacos recibidos y el grado de riesgo en el que se encuentran, de tal modo que los pacientes en situación de riesgo intermedio y alto reciben mayor número de fármacos que los pacientes en situación de bajo riesgo ($p < 0,001$) (fig.).

Características de la población

Género (%)	Hombre	30,81		
	Mujer	69,19		
Edad media (años)		$54,43 \pm 14,81$		
IMC (kg/m ²)		$25,83 \pm 5,03$		
Tiempo medio desde el diagnóstico (años)		$5,27 \pm 5,82$		
Clase funcional (%)	I	18,48		
	II	45,11		
	III	33,7		
	IV	2,72		
Distancia test de marcha (metros)		$410,8 \pm 135,9$		
Estratificación de riesgo (%)	Bajo	43,78		
	Intermedio	47,03		
	Alto	9,19		
Número medio de medicamentos		$1,95 \pm 0,83$		
Fármacos orales (%)	0	4,32		
	1	30,81		
	2	59,46		
	3	5,41		
Fármacos no orales (%)		29,19		
Cantidad de fármacos recibidos según situación de riesgo (%)	Riesgo bajo	1 fármaco	35,8	$p < 0,001$
		2 fármacos	40,70	
		3 fármacos	17,30	
	Riesgo intermedio	1 fármaco	21,8	
		2 fármacos	37,9	
		3 fármacos	39,10	
	Riesgo alto	1 fármaco	17,6	
		2 fármacos	29,4	
		3 fármacos	47,10	

Conclusiones: Podemos concluir que, de acuerdo con las recomendaciones de práctica clínica, los pacientes en situación de riesgo intermedio y alto reciben un mayor número de fármacos que los pacientes de bajo riesgo. Tan solo el 47,10% de los que están en situación de riesgo alto, reciben tratamiento con triple terapia, por lo que todavía debemos seguir mejorando la adherencia de los clínicos a las indicaciones de las guías de práctica clínica e intensificar el tratamiento en pacientes.

Agradecimientos: investigadores del Estudio de QoL en HP. Este estudio fue financiado por MS.

CORRELACIÓN INTEROBSERVADOR EN LA DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN PULMONAR TRAS UN EMBOLISMO PULMONAR AGUDO

L. Chasco Eguílaz¹, R. López Reyes², A. Rivas Guerrero³, C. Jiménez López-Guarch⁴, A. Moreno Arciniegas⁴, R. Otero Candelera⁵, M.L. Peña Peña⁵, J.M. Sánchez Díaz⁵ y A. Ballaz Quincoces¹

¹Hospital Galdakao-Usansolo, Galdakao, Vizcaya, España. ²Hospital La Fe, Valencia, España. ³Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, Álava,

España. ⁴Hospital 12 de Octubre, Madrid, España. ⁵Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: La ecocardiografía a pesar de sus limitaciones es la prueba más extendida en la detección de una Hipertensión Pulmonar. La principal limitación de la técnica es la fuerte dependencia que tiene con el observador y su variabilidad dependiendo del grado de experiencia. Esto condiciona los resultados más ampliamente en los estudios multicéntricos. **Objetivo:** conocer la correlación interobservador de diversos parámetros ecocardiográficos en la detección de la hipertensión pulmonar tras un embolismo pulmonar en el contexto de un estudio multicéntrico (estudio OSIRIS).

Material y métodos: Estudio multicéntrico, del año 2013 al año 2015, donde se incluyeron pacientes diagnosticados de embolismo pulmonar sintomáticos a los cuales se les realizó un ecocardiograma al ingreso y a los 6 meses de seguimiento. Un laboratorio de ecocardiografía centralizado (Hospital 12 de Octubre) se encargó de las lecturas de las ecocardiografías procedentes de cada uno de los hospitales participantes. La lectura se realizó sin conocimiento de variables clínicas ni ecocardiográficas del hospital de origen. Posteriormente se analizó el nivel de concordancia entre las variables, así como las características clínicas de la cohorte.

Resultados: De un total de 128 pacientes incluidos al inicio del estudio, se analizaron 98. La cohorte de pacientes presentaba una edad media de 65 años, con un ligero predominio de varones (52%) y una comorbilidad asociada de HTA, cardiopatía isquémica y obesidad. La presentación del TEP fue en forma no provocada en la mayoría de los casos (65%). Existe una concordancia moderada en algunos parámetros (sobre todo en parámetros de estructura Corr. 0,7-0,5), y una correlación mayor en aquellos parámetros referidos a la función y estimación de variables hemodinámicas (Corr 0,9-0,7) (tablas).

Tabla 1. Comparación parámetros ecocardiográficos de dimensión y estructura (estadística no paramétrica)

	Medición			Control			Corr.	P	Test
	N	Mediana	RIC	N	Mediana	RIC			
DdVI	94	46	7,25	92	45	8,75	0,72	<0,001	0,20
DsVI	88	29,5	8	91	28	8	0,44	<0,001	0,48
SIV	94	11	2	92	11	2	0,42	<0,001	0,80
Pared Ant VI	92	10	2	92	10	2	0,27	0,005	0,22
DAI	67	36	9	91	37	7	0,67	<0,001	0,005
Área de AD	54	14,9	4,4	79	16,2	7	0,63	<0,001	0,001
Índice excentricidad	20	1	0	65	1	0	*	-	0,06
Grosor pared libre VD	32	4	0,57	89	4	1	0,36	0,04	0,99
DAP	20	23,5	2,75	9	25	4,5	0,82	0,08	0,06
DVCI	46	16	3,25	64	14	4	0,36	0,02	0,004

DdVI: Diámetro diastólico Ventrículo izquierdo (mm)

DsVI: Diámetro sistólico Ventrículo izquierdo (mm)

SIV: Grosor septo interventricular (mm)

Pared Ant VI: Grosor pared anterior ventrículo izquierdo (mm)

DAP: Diámetro tronco de arteria pulmonar (mm)

DVCI: Diámetro vena cava inferior (mm)

Tabla 2. Comparación de la función sisto-diastólica biventricular (estadística no paramétrica)

	Medición			Control			Corr.	P	Test
	N	Mediana	RIC	N	Mediana	RIC			
FEVI por Simpson (%)	58	59	7,8	81	62	8,0	0,49	<0,001	0,008
E/A mitral	62	0,81	0,5	82	0,84	0,4	0,67	<0,001	0,290
E mitral/E'anillo mitral lateral	50	7	3,8	59	7,4	4,1	0,48	<0,001	0,626
TAPSE (mm)	85	21	6,0	86	22	5,0	0,71	<0,001	0,976
Índice TEI	45	0,382	0,1	56	0,31	0,2	0,21	0,222	0,001
Onda S TDI anillo tricúspide	66	12,85	3,9	68	12,75	3,0	0,71	<0,001	0,595

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Tabla 3. Comparación de parámetros hemodinámicos (estadística no paramétrica)

	Medición			Control			Corr.	P	Test
	N	Mediana	RIC	N	Mediana	RIC			
GC por Doppler (L/min)	22	5,6	2,1	50	4,42	1,1	0,61	0,003	0,095
Gradiente VD-AD (mmHg)	32	26	10,8	36	27,5	17,9	0,88	<0,001	0,605
Estimación RVP (UW)	1	2,3	0,0	29	1,63	0,7	-	-	-
Velocidad Pico IT (cm/seg)	34	259	56	36	259	83	0,81	0,001	0,755
Tiempo de aceleración flujo pulmonar (ms)	54	100	45,8	78	101	29,3	0,48	0,001	0,343

GC: gasto cardiaco

RVP: resistencias vasculares pulmonares

IT: insuficiencia tricúspide

Conclusiones: La escasa concordancia observada en ciertas variables puede ser explicada por la baja especialización de laboratorios ecocardiográficos que no se dedican de manera específica a la hipertensión pulmonar. Existe una mayor concordancia en aquellas variables más significativas en el estudio de HP (variables de función, dimensión y estructura).

Agradecimientos: financiación beca SEPAR año 2013 con número de registro PI_2013_03.

DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN HOSPITAL TERCIARIO DURANTE EL AÑO 2017

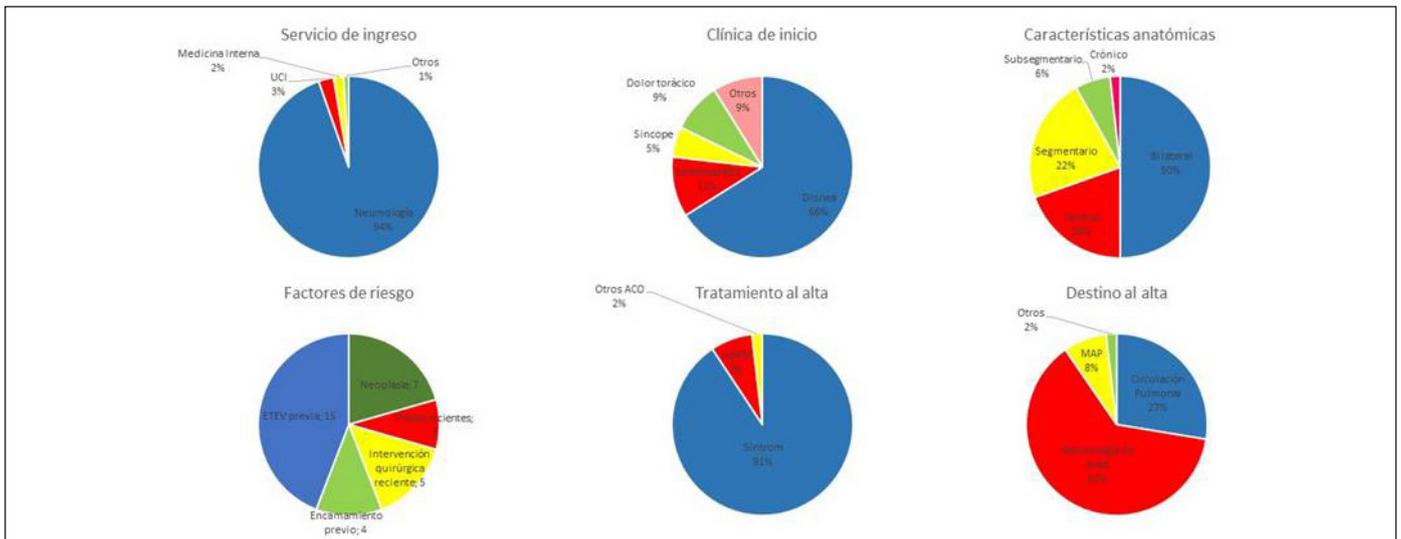
S. Gómara de la Cal, A.L. Figueredo Cacacho, B. Gallego Carrión, C. Gallego Bermejo, S. Bello Drona y J.A. Domingo Morera

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad clínica que origina importantes ingresos en los servicios de Neumología. Cada vez existen mejores técnicas que permiten un mayor diagnóstico, viéndose incrementada la asistencia de estos pacientes y los recursos destinados a su manejo, sin que ello suponga en muchas ocasiones un claro beneficio. Durante los últimos años se han visto aumentados los ingresos en nuestro servicio por TEP (en 2004 y 2014, 53 y 89 pacientes respectivamente).

Material y métodos: Se analizaron pacientes con diagnóstico al alta de TEP del año 2017 ingresados en el Hospital Universitario Miguel Servet, de cualquier servicio. Se realizó un análisis de los procedimientos diagnósticos, asistenciales y terapéuticos.

Resultados: Se obtuvieron 112 altas de TEP de nuevo diagnóstico (incidencia 29,4/100.000 habitante/año en nuestro sector), con una ligera predominancia del sexo femenino (54,5%) y una edad media de 73,24 años. La estancia media fue de 7,88 días. La mortalidad total durante el ingreso fue de 7 pacientes (6,25%). La principal prueba diagnóstica fue el angioTAC pulmonar (95,5%) frente a la gammagrafía pulmonar (4,5%). En el gráfico inferior (fig.) se detallan en profundidad otros datos. Las complicaciones hemorrágicas han sido mínimas, observándose únicamente 3 casos (hematoma en pierna, hematoma en brazo y hemoptisis). Se realizaron un total de 2 fibrinolisis en UCI, siendo una de ellas la que posteriormente presentó hemoptisis; y fue necesaria la colocación de 3 filtros de vena cava por contraindicaciones para anticoagulación. Respecto al uso de pruebas complementarias (tabla) se comprueba una heterogeneidad en las peticiones de pruebas de laboratorio, sin haberse encontrado una estratificación de riesgo en la mayoría de los informes de ingreso de urgencias (< 10%). De los Doppler de EEI realizados, a un 88,4% de pacientes, se encontraron alteraciones en un 43,4%. Únicamente no se hizo ecocardiograma a 7 pacientes, y los resultados fueron: derrame pleural en 7 casos, dilatación de cavidades derechas en 33 casos y disfunción del ventrículo derecho en 16. No se encontraron trombos.



Características de la muestra.

Pruebas complementarias realizadas

Pruebas complementarias	N (%)	Resultado positivo	N
ProBNP	54 (48,2)	ProBNP > 1800 pg/mL	23
Dímero D	96 (85,7)	Dímero D > 500 ng/mL	96
Enzimas cardíacas	72 (64,3)	Trop > 0,04 ng/mL	32
Ecocardiograma	105 (93,75)	Alteraciones	44
Doppler EEII	99 (88,4)	TVP	43

Conclusiones: En nuestro centro, se han incrementado los ingresos por TEP en los últimos años. La forma de presentación y el alcance de la enfermedad es muy variable. Se ha comprobado que no existe una clara aplicación de las escalas de estratificación de riesgo desde la urgencia, lo que ha llevado a la elaboración de un protocolo por parte de Neumología para el manejo del TEP.

DIFERENCIAS EN LA CARACTERIZACIÓN DE MPS CIRCULANTES EN PACIENTES CON ETV Y PACIENTES CON CÁNCER

S. Marín Romero, V. Sánchez López, E. Arellano Orden, M. Ferrer Galván, T. Elías Hernández, L. Jara Palomares, M. Asensio Cruz, R. Ortega Rivera, B. Gómez Rodríguez y R. Otero Candellera

Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, CIBERES, Sevilla, España.

Introducción: Estudios recientes se centran en la búsqueda de biomarcadores predictores del riesgo de padecer un evento trombótico en pacientes oncológicos. En este sentido, las micropartículas (MPs, microvesículas de procedencia celular) están consideradas biomarcadores prometedores, si bien la mayoría de estudios, comparan los niveles de MPs en pacientes con cáncer sin trombosis frente a pacientes con cáncer que desarrollan eventos trombóticos, sin existir hasta el momento resultados concluyentes. El objetivo de nuestro estudio es identificar perfiles de MPs específicos de cáncer y perfiles especí-

ficos de trombosis que sean característicos de estas patologías y permitan diferenciarlas.

Material y métodos: Se compararon los niveles de expresión de MPs, dímero D y P-selectina soluble en dos grupos de pacientes: 1. Diagnosticados de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) que durante un periodo de seguimiento de un año no desarrollaron cáncer. 2. Diagnosticados de cáncer en estadio avanzado que durante un año de seguimiento no desarrollaron ETV. A todos los pacientes en el momento de la inclusión se les extrajo sangre a partir de la cual se determinaron mediante citometría de flujo los niveles de MPs totales, MPs positivas para FT (MPs+FT), positivas para ligando 1 de la P-selectina (MPs+PSGL1) y la procedencia celular de las MPs. Por otro lado determinamos mediante inmunoensayo los niveles de Dímero D y de P-selectina soluble (sP-selectin).

Resultados: Se estudiaron un total de 138 pacientes con ETV sin cáncer y 96 pacientes con cáncer sin ETV (neoplasias pulmonares, gastropancreáticas y de colon). Los pacientes con trombosis no asociada a cáncer presentaban mayores niveles de MPs+FT que los pacientes con cáncer no asociado a ETV. [mediana (RI); VTE: 15.021/ml (23.524); cáncer: 10.462/ml (17.043); $p = 0,027$]. Además los pacientes con trombosis presentaron mayores niveles de dímero D y sP-selectina que los pacientes con cáncer [dímero-D mediana (RI); ETV: 3890 $\mu\text{g/L}$ (5.842); cáncer: 687 $\mu\text{g/L}$ (1.123); $p < 0,001$], [sP-selectina mediana (RI); ETV: 50,54 ng/mL (32); cáncer: 33,74 ng/mL (20); $p < 0,001$].

Conclusiones: El conjunto de biomarcadores formados por MPs+FT, dímero D y sP-selectina podría ser útil para identificar a pacientes oncológicos con mayor riesgo de desarrollo de trombosis.

Financiación: Instituto de Salud Carlos III, Fondo de Investigación Sanitaria (PI11/02308), Junta de Andalucía (CVI-6654)

EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA ESTIMADA MEDIANTE ENSAYOS CLÍNICOS VS. ESTUDIOS OBSERVACIONALES: ANÁLISIS METAEPIDEMIOLÓGICO

E. Barbero¹, C. Coscia², A. Jaureguizar³, C.A. Quezada¹, A. Muriel¹, M. Monreal⁴, T. Villén³, D. Chiluza¹, R. Yusen⁵ y D. Jiménez¹

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ²Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España. ³Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. ⁴Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España. ⁵Barnes-Jewish Hospital, Missouri, Estados Unidos.

Introducción: No se conoce si la eficacia de los tratamientos para la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) estimada por los estudios observacionales con análisis de propensión es similar a la estimada por los ensayos clínicos (ECs).

Material y métodos: Realizamos una revisión sistemática de PubMed y Web of Science para identificar estudios observacionales con análisis de propensión que hubieran evaluado el efecto de los tratamientos de la ETE sobre la mortalidad por todas las causas a corto plazo. En caso de identificar varios estudios observacionales para un mismo escenario de tratamiento, los resultados se combinaron mediante un modelo de efectos aleatorios. Después de identificar los escenarios de tratamiento evaluados por los estudios observacionales, usamos un algoritmo estandarizado para emparejarlos con al menos un EC o un meta-análisis de ECs. Comparamos la eficacia del tratamiento (odds ratio [OR] relativo) entre los estudios observacionales y los ECs emparejados. También calculamos el OR relativo global para todos los escenarios clínicos.

Resultados: Los estudios observacionales y los ECs evaluaron 7 escenarios de tratamiento para la ETE. De manera global, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el efecto sobre la mortalidad obtenido por los estudios observacionales o por los ECs (OR relativo global 0,89 [intervalo de confianza al 95%, 0,32 a 1,46; I2 = 23%]). Sin embargo, en 2 de los 7 escenarios (trombolisis frente a anticoagulación para la tromboembolia de pulmón, tratamiento con enoxaparina una o dos veces al día para la ETE) hubo diferencias estadísticamente significativas en la dirección del efecto, y hubo diferencias no significativas en la magnitud del efecto en otros 2 escenarios (rivaroxaban frente a antagonistas de la vitamina K para el tratamiento de la ETE, tratamiento domiciliario frente a hospitalización para la tromboembolia profunda).

Conclusiones: Esta revisión sistemática sugiere que los estudios observacionales que utilizan análisis de propensión y los ECs encuentran resultados similares del efecto de los tratamientos para la ETE, aunque ocasionalmente hay diferencias en la dirección o en la magnitud de dicho efecto.

EFICACIA Y SEGURIDAD DEL EDOXABÁN EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA. EXPERIENCIA CLÍNICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

S. Marín Romero¹, R. Ortega Rivera¹, T. Elías Hernández¹, M.I. Asensio Cruz¹, E. Montero Romero², R. Tallón Aguilar², C. Blanco Rubio², V. Sánchez López³, J.M. Sánchez Díaz⁴, E. Arellano Orden⁵, M.D. Uceró León⁵, M. Arellano Ceballos⁵, M.R. Ruiz Serrano de la Espada⁵, C. Fernández García⁵, R. Otero Candellera¹ y L. Jara Palomares¹

¹Neumología, Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, CIBERES, Instituto de Salud Carlos III, Sevilla, España. ²UGC de Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ³Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, España. ⁴Farmacia; ⁵Enfermería, Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: Aunque en el mundo 9 de cada 10 pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETV) se tratan con los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD), en España la falta de financiación hace que su uso sea escaso. El objetivo de nuestro estudio fue analizar las características clínicas, la tolerancia, recidivas, sangrados y eventos adversos de edoxaban en pacientes con ETV.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los pacientes con ETV valorados en una consulta monográfica en los que se inició tratamiento con edoxaban. Analizamos tolerancia, efectos secundarios (sangra-

dos, recurrencias y muertes) y eventos adversos (cualquier sintomatología que pudiese tener relación con la toma del edoxaban).

Resultados: En el periodo comprendido desde noviembre de 2016 hasta noviembre de 2018 iniciamos tratamiento con edoxaban en 46 pacientes. La edad media fue de 59,3 ± 15 años (media ± desviación típica), con un ligero predominio de mujeres (54%). El 44% eran hipertensos, un 37% eran fumadores activos y el 7% realizaban tratamiento antiagregante previo. El tipo de evento tromboembólico tratado fue: tromboembolia profunda (TEP) (59%), embolia de pulmón (EP) (28%), y EP con TEP (13%). En cuanto al factor de riesgo de la ETV: no provocado (46%), cáncer (20%) y secundario no oncológico (34%). En 6 pacientes (13%) se realizó la indicación en un evento incidental. Desde la ETV hasta el inicio de edoxaban hubo una mediana de 1,2 meses (rango: 111). En el 91% (n = 42) el paciente realizaba tratamiento anticoagulante previamente, de ellos el 93% estaban con HBPM y el 7% con acenocumarol. La mediana de tratamiento con edoxaban fue de 5,6 meses, con un rango de 20,5 meses. A lo largo del seguimiento hubo 4 sangrados, 1 en un paciente previamente antiagregado y 1 en paciente con antecedente de sangrado con sintrom. No hubo ninguna muerte ni ninguna ETV recurrente. El tratamiento fue bien tolerado en el 98% de los casos y 1 paciente tuvo que suspender el fármaco por molestias abdominales y cefaleas en probable relación con la toma de edoxaban, lo que llevó a la suspensión del fármaco.

Conclusiones: Edoxaban se mostró como un tratamiento eficaz y bien tolerado que debe tenerse en cuenta dentro del arsenal terapéutico de la ETV. La comodidad de la posología, la ausencia de requerimientos de controles periódicos y la poca interacción con otros fármacos con respecto a los AVK hace que debamos tener en cuenta este fármaco en pacientes con ETV.

EN PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETV) EN TRATAMIENTO CON HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR, LOS NIVELES DE ANTI-XA SE CORRELACIONAN CON ETV RECURRENTE Y SANGRADO CLÍNICAMENTE RELEVANTE

S. Marín Romero¹, S. Barco², M.I. Asensio Cruz¹, T. Elías Hernández¹, M. Ferrer Galván³, R. Ortega Rivera¹, E. Montero Romero⁴, R. Tallón Aguilar⁴, C. Blanco Rubio⁴, V. Sánchez López⁵, J.M. Sánchez Díaz⁶, E. Arellano Orden⁵, M.D. Uceró León⁷, M. Arellano Ceballos⁷, M.R. Serrano Ruiz de la Espada⁷, C. Fernández García⁷, R. Otero Candellera¹ y L. Jara Palomares¹

¹Neumología, Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, CIBERES, Instituto de Salud Carlos III, Sevilla, España. ²Center for Thrombosis and Hemostasis (CTH), University Medical Center of the Johannes Gutenberg University, Mainz, Alemania. ³Neumología, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España. ⁴UGC de Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ⁵Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, España. ⁶Farmacia; ⁷Enfermería, Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: En la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) la heparina de bajo peso molecular (HBPM) no requiere monitorización. Sin embargo, aunque no se disponga de un alto grado de evidencia, se sugiere realizar niveles de anti-Xa en grupos seleccionados de pacientes para poder ajustar la dosis de HBPM y mantener adecuado nivel de anticoagulación. El objetivo de nuestro estudio fue investigar si la determinación de niveles anti-Xa en determinados grupos de pacientes con ETV se correlaciona con el riesgo de presentar ETV recurrente o sangrado.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que analizamos datos de pacientes adultos con ETV que recibieron HBPM con control

anti-Xa, para describir sus características, seguimiento clínico y la asociación entre actividad anti-Xa y ETV recurrente o sangrado. El esquema utilizado para modificar la dosis de HBPM se basó en el protocolo establecido en el centro, atendiendo a la indicación de la determinación y tipo de HBPM utilizada. Los objetivos primarios fueron: 1. ETV sintomáticos fatales o no fatales diagnosticados de forma objetiva. 2. Hemorragia clínicamente relevante (criterios ISTH).

Resultados: En el periodo de 2007-2017 analizamos 192 pacientes, con una edad media de 62 ± 18 años y un 48% de hombres. La manifestación más frecuente de ETV fue TVP (82%) y hubo 12 eventos incidentales (6,3%). La indicación de realización de monitorización con anti-Xa fue por: ETV recurrente estando anticoagulado (20,8%), sangrado previo (20,3%), insuficiencia renal grave (45,3%) u obesidad (9,9%). La enoxaparina se utilizó en el 63,5% de los pacientes, seguida de tinzaparina (24,5%), bemiparina (10,9%) y dalteparina (1,0%), alcanzando niveles terapéuticos en 139 pacientes (62%). En total hubo 33 (17,2%) ETV recurrentes y 34 (17,7%) sangrados clínicamente relevantes. Tras la determinación del primer anti-Xa, realizado una media de 6 días después de la ETV, 9 pacientes presentaron complicaciones (4ETV recurrente y 5 sangrados). Un valor anti-Xa por debajo del de referencia se correlacionó con ETV recurrente (RR 3,0), mientras que un valor anti-Xa por encima de rango de referencia se correlacionó con sangrado clínicamente relevante (RR 2,46). La misma tendencia se observó en las determinaciones posteriores.

Conclusiones: En subgrupos seleccionados de pacientes con ETV, los niveles de anti-Xa pueden representar un marcador de riesgo de desarrollar ETV recurrente o hemorragia. Necesitamos estudios de ajuste de HBPM en base al anti-Xa para determinar si podemos reducir estas complicaciones.

EPIDEMIOLOGÍA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR IDIOPÁTICO

J. Hernández Borge, L.M. Sierra Murillo, M. Benítez-Cano Gamonoso, K. El Boutaibi Faiz, M.J. Antona Rodríguez, P. Íñigo Naranjo, M.T. Gómez Vizcaíno y F.L. Márquez Pérez

Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Badajoz, Badajoz, España.

Introducción: Algunos trabajos han encontrado que el tromboembolismo pulmonar sin factores de riesgo (TEPI) tiene mejor pronóstico a corto plazo respecto al TEP secundario (TEPS). Nuestro objetivo ha sido comparar las principales características clínico-epidemiológicas y evolutivas entre ambos grupos de pacientes.

Material y métodos: Serie consecutiva de pacientes con TEP procedentes del Servicio de Neumología del H. Universitario de Badajoz (enero 2007-mayo 2016). Se realizó un análisis descriptivo y comparativo entre aquellos casos con TEPI y TEPS. Los pacientes fueron seguidos de forma prospectiva hasta diciembre de 2017.

Resultados: Se incluyeron 430 pacientes (TEPI: 36,9%). No encontramos diferencias respecto a edad, género o presencia de obesidad (BMI > 30). Los TEPI tuvieron menores puntuaciones en la escala PESI, sPESI y en la de Charlson modificada (comorbilidad alta 3,8% frente a 19,6% en TEPS; $p = 0,0005$). La clínica de infarto fue más frecuente en los TEPS (24,7% frente a 17,6%) y la de TVP en los TEPI (34,6% frente a 25,5%). La presencia de alteraciones en el EKG, radiología de tórax o ecocardiografía fue similar en ambos grupos. En los pacientes con TEPI la evidencia de TVP en ecografía fue más frecuente (56,6% frente a 49,4%; $p = 0,16$). La gravedad en la afectación del angioTAC fue similar en ambos grupos, así como la necesidad de ingreso en UCI o el empleo de fibrinólisis. No encontramos diferencias en las complicaciones hemorrágicas y no hemorrágicas, tanto durante el ingreso como en el seguimiento. Respecto al empleo de estudios complementarios encontramos que en los pacientes con TEPI fue más habitual la

realización de ecografía abdominal (87,4% frente a 65,3%; $p = 0,0005$) y marcadores tumorales (85,5% frente a 61,3%; $p = 0,0005$) aunque con escasa rentabilidad en ambos grupos. Respecto a la evolución, la duración del tratamiento fue superior en los TEPI encontrando un número de neoplasias similar en ambos grupos (13,1% en TEPI frente a 13,2% en TEPS). La mortalidad a los 30 días fue similar (3,7% en TEPS frente a 2,3% en TEPI; $p = NS$), sin embargo, fue muy superior en los TEPS a los 3 meses (7,5% vs 2,3%; $p = 0,04$) y al final del seguimiento (29,4% frente a 8,7%; $p = 0,0005$).

Conclusiones: 1. En nuestra experiencia, más de una tercera parte de los TEP carecen de factores de riesgo predisponentes. 2. La gravedad pronóstica inicial y la comorbilidad es inferior en los TEPI a pesar de no encontrar diferencias importantes en la afectación vascular o hemodinámica. 3. La evolución a medio y largo plazo fue peor en los TEPS.

EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN ESPAÑA

J. Lancha Domínguez¹, R. del Pozo Rivas¹, M. López Meseguer², R. López Reyes³, A. Martínez Meñaca⁴, E. Sala Llinàs⁵, J.A. Domingo Morera⁶, P. Bedate⁷, I. Blanco⁸ y P. Escribano Subías⁹

¹Servicio de Neumología, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España. ²Servicio de Neumología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ³Servicio de Neumología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España. ⁵Servicio de Neumología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España. ⁶Servicio de Neumología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. ⁷Servicio de Neumología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España. ⁸Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. ⁹Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad minoritaria y grave con elevada mortalidad, por lo que es fundamental la realización de estudios multicéntricos para su mejor conocimiento. El registro español de hipertensión pulmonar (REHAP) se desarrolló en 2007 para estudiar la epidemiología, características clínicas, estrategias terapéuticas y supervivencia de pacientes con HAP en España. Objetivo: analizar las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con HAP, así como la supervivencia, y valorar si se modifican en función del año de diagnóstico.

Material y métodos: Análisis de los pacientes incluidos en el REHAP con diagnóstico de HAP entre 1988 y 2017 ($n = 2.137$). Se dividió la población en función de la fecha de diagnóstico; de 1988 a 2007 ($n = 823$) y de 2008 a 2017 ($n = 1.314$). Se compararon la etiología de la HAP, parámetros clínicos, de tolerancia al esfuerzo con test de la marcha de 6 minutos (TM6M), de función pulmonar y las variables hemodinámicas en el momento del diagnóstico. El análisis de supervivencia, ajustado por edad, se realizó mediante los test de Kaplan-Meier y log-rank. Para el cálculo de incidencia y prevalencia se usaron los datos poblacionales del instituto nacional de estadística (www.ine.es).

Resultados: La incidencia y prevalencia de HAP en 2005 fue de 3,05 y 11,28 casos por millones de habitantes adultos (MHA) respectivamente; en 2010 fue de 4 y 21,53 casos por MHA respectivamente; y en 2015 fue de 3,02 y 19,61 casos por MHA respectivamente. La tabla muestra la comparación de las principales características basales de

los pacientes con HAP en función del año de diagnóstico. La supervivencia a 1,3 y 5 años para pacientes con HAP (1998-2007) frente a HAP (2008-2017) fue de 87,1% frente a 88,8%, 75,0% frente a 73,4% y 64,8% frente a 62%, respectivamente ($p = 0,77$).

Variable	1998-2007 (N = 823)	2008-2017 (N = 1.314)	p-valor
Etiología			
Idiopática/Hereditaria, n (%)	269 (32,7%)	413 (31,4%)	0,567
Conectivopatía, n (%)	143 (17%)	319 (24%)	< 0,001
Cardiopatía Congénita, n (%)	210 (26%)	236 (18%)	< 0,001
VIH, n (%)	52 (6,3%)	68 (5,2%)	0,288
Portopulmonar, n (%)	52 (6,3%)	119 (9,1%)	0,027
Síndrome aceite tóxico, n (%)	20 (2,4%)	12 (0,91%)	0,009
Otra, n (%)	43 (5,2%)	74 (5,6%)	0,770
2 o más, n (%)	34 (4,1%)	73 (5,6%)	0,154
Edad al diagnóstico, años, media (DE)	45,9 (17,0)	53,4 (16,6)	< 0,001
Mujeres, n (%)	568 (69%)	879 (67%)	0,318
Clase funcional I/II, n (%)	267 (32%)	555 (42%)	< 0,001
Prueba de marcha 6 minutos, m, media (DE)	345 (138)	340 (157)	0,519
DLCO, %, media (DE)	61,8 (20,8)	54,3 (21,4)	< 0,001
Gasto Cardíaco, L·min ⁻¹ , media (DE)	4,4 (1,6)	4,5 (1,5)	0,467
PAPm, mmHg, media (DE)	53,3 (16,0)	48,5 (15,1)	< 0,001
RVP, U.Wood, media (DE)	11,9 (7,0)	9,8 (5,6)	< 0,001
Presión capilar pulmonar, mmHg, media (DE)	10,1 (4,0)	10,4 (3,7)	0,147
Tratamiento de inicio			
Monoterapia IFD-5, n (%)	142 (17%)	508 (39%)	< 0,001
Monoterapia ARE, n (%)	333 (40%)	300 (23%)	< 0,001
Monoterapia prostanoides, n (%)	158 (19%)	63 (4,8%)	< 0,001
Upfront doble oral (ARE + IFD5), n (%)	18 (2,2%)	140 (11%)	< 0,001
Upfront (ARE o IFD-5 + prostanoides), n (%)	40 (4,9%)	81 (6,2%)	0,213
Triple upfront (IFD-5 + ARE+ prostanoides), n (%)	4 (0,49%)	29 (2,2%)	0,001

DLCO: capacidad de difusión de monóxido de carbono. PAPm: presión arterial pulmonar media; RVP: resistencia vascular pulmonar; IFD: inhibidores de fosfodiesterasa; ARE: antagonista de receptores de endotelina; DE: desviación estándar.

Conclusiones: La incidencia de la HAP se ha mantenido estable desde 2005, y la prevalencia desde 2010, pero ha cambiado la etiología en función del periodo de diagnóstico. Los pacientes de más reciente diagnóstico fueron más mayores, con mejor perfil clínico y hemodinámico, y se usó más frecuentemente terapia combinada de inicio; pero la supervivencia no se modificó.

¿ES REPRODUCIBLE LA ESTIMACIÓN CUANTITATIVA GAMMAGRÁFICA DE LOS DEFECTOS RESIDUALES DE PERFUSIÓN TRAS UN EPISODIO DE TEP?

J. Poyo Molina¹, A. Montero de la Peña¹, C. Ortega Michel¹, C. Sánchez Vieco¹, K. Fernández de Roitegui Pérez¹, C. Bermúdez Ampudia¹, A. Rivas Guerrero¹, F.J. Ribas Solís¹, R. Otero Candelera², J.L. Lobo Beristain³ y J. Ruiz Franco-Baux²

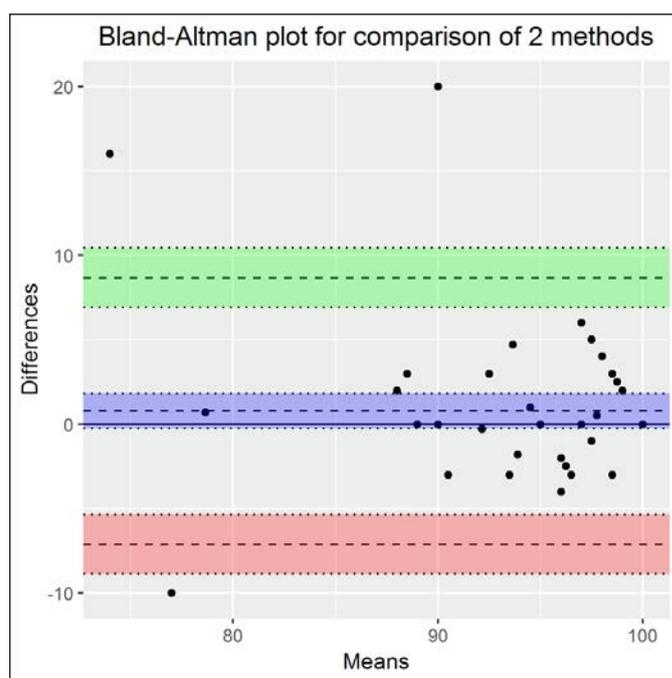
¹Hospital Universitario de Álava, Vitoria, Álava, España. ²Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. ³Hospital Universitario de Álava, Universidad del País Vasco (UPV), Vitoria, Álava, España.

Introducción: Recientemente se ha descrito que la estimación gammagráfica cuantitativa de la perfusión pulmonar irreversiblemente amputada tras un episodio de TEP, podría tener significado pronóstico tanto en la persistencia de disnea de esfuerzo, como en el riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar crónica. Para ambas “complicaciones” se ha señalado el 10% de parénquima amputado como el límite de la significación clínica. Sin embargo la complejidad del método de

medición descrito por Meyer ha provocado entre los investigadores dudas sobre su reproducibilidad, y el valor real del procedimiento. Objetivo: analizar el grado de concordancia interobservador de la estimación gammagráfica cuantitativa por el método de Meyer.

Material y métodos: Análisis de concordancia entre dos expertos en Medicina Nuclear de los Hospitales Universitario de Álava y Virgen del Rocío (Sevilla). De entre un total de 272 gammagrafías, obtenidas en el seguimiento (6^o mes) de pacientes con TEP, se realizó una selección aleatoria de una muestra estratificada (% perfus ≥ 90 frente a % perfus < 90) del tamaño mínimo necesario un coeficiente Kappa de al menos 0,60. La concordancia se analizó mediante el coeficiente intraclassa (ICC) y el método de Bland-Altman. Se consideró concordancia mala $< 0,40$, moderada 0,40-0,60, buena 0,61-0,80 y muy buena 0,81-1,00.

Resultados: El análisis de la serie determinó que la muestra debía ser de al menos 62 gammagrafías en los dos estratos. El ICC resultó 0,814 [0,787-0,922] ($p \leq 0,001$), con una dispersión de las estimaciones como se refleja en el gráfico. Media de las diferencias: 0,787; DE: 4,025.



Conclusiones: La concordancia interobservador de la estimación cuantitativa de la perfusión pulmonar conservada es muy buena, en nuestro medio.

ESTUDIO DE MICROPARTÍCULAS EN MODELO ANIMAL DE HIPERTENSIÓN PULMONAR POSCAPILAR CRÓNICA

B. Gómez Rodríguez¹, V. Sánchez López¹, I. García Lunar², E. Arellano Orden¹, D. Pereda Arnau², B. Ibáñez Cabeza², A. García Álvarez², M.J. Castro Pérez¹ y R. Otero Candelera¹

¹Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla (CIBERES), Sevilla, España.

²Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III- Epidemiology, Atherothrombosis and Imaging Department, Madrid, España.

Introducción: Investigar la relación entre los niveles de citoquinas inflamatorias y de micropartículas (MPs) de diversos orígenes celular-

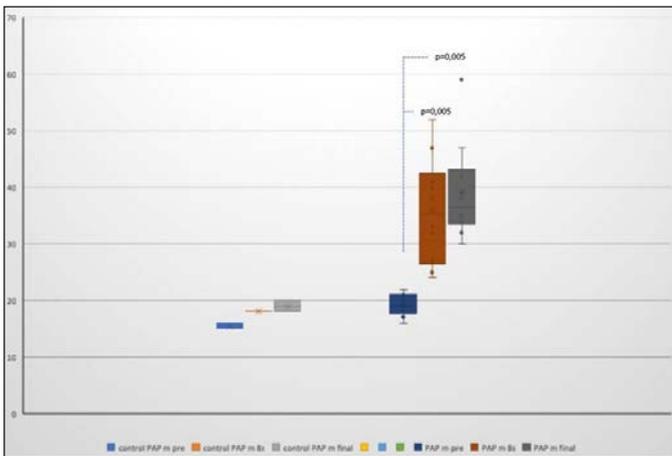


Figura 1. Modelo de hipertensión pulmonar poscapilar crónica.

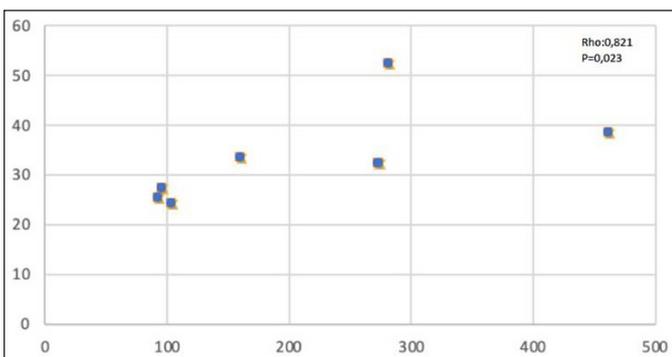


Figura 2. Correlación PAPm 8s y niveles de IL6 8s.

res con las presiones arteriales pulmonares alcanzadas en un modelo animal de hipertensión pulmonar poscapilar crónica.

Material y métodos: El modelo animal se desarrolló mediante ligadura quirúrgica de venas pulmonares en 10 cerdos de raza Large White de 13 meses de vida y 2 cerdos control que fueron intervenidos, pero sin llegar a ser efectiva la ligadura de las venas pulmonares. Los datos hemodinámicos y muestras sanguíneas se tomaron basales, tras las 8 semanas de la intervención quirúrgica y al final del seguimiento. La determinación de interleuquina 6 (IL6) se llevó a cabo mediante ELISA (porcine IL-6 (Quantikine P6000, R&D Systems, Minneapolis, MN). Las MP fueron determinadas por citometría de flujo (BD-LSRFortessa). Las MP endoteliales 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. Se obtuvo la aprobación de los comités de ética e investigación de ambos centros.

Resultados: Se observó una elevación estadísticamente significativa entre la presión arterial pulmonar media (PAPm) basal y la final en los animales intervenidos ($p = 0,005$). Hubo una correlación positiva entre la elevación de los niveles de IL6 y de la PAPm ($\rho: 0,821$; $p = 0,023$) y PAP diastólica ($\rho: 0,955$; $p = 0,001$) a las 8 semanas. Las MP cd90+ al final del experimento se encontraron más elevadas con respecto a los controles ($p = 0,037$). También se observó una correlación positiva entre la elevación de la PAP diastólica al final del experimento con cifras aumentadas de MPs procedentes de leucocitos y cd44+ ($\rho: 0,943$; $p = 0,005$).

Conclusiones: Los resultados obtenidos permiten establecer las bases para suponer un papel importante de los mecanismos inflamatorios en la severidad y perpetuación de este tipo de hipertensión pulmonar.

ESTUDIO DE NUEVAS MUTACIONES EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR ARTERIAL MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN Y MINIGENES HÍBRIDOS

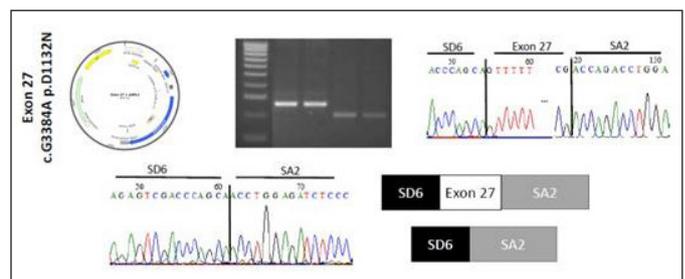
A. Balóira Villar¹, M. Lago Docampo² y D. Valverde²

¹Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra, España. ²Universidad de Vigo, Facultad de Biología, Vigo, Pontevedra, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar arterial (HPA) es una enfermedad con un importante componente genético. En un elevado porcentaje de pacientes no se encuentra ninguna mutación en los genes hasta ahora identificados, por lo que es necesario buscar otros genes que puedan favorecer el desarrollo de la enfermedad. El objetivo de este estudio fue buscar mutaciones en nuevos genes con posible implicación en la patogenia de la HPA y estudiar su funcionalidad.

Material y métodos: Se estudiaron muestras de ADN de 168 pacientes con HPA idiopática, hereditaria y veno-oclusiva obtenidos del Registro Español de HPA y de nuestro banco de muestras de la Universidad de Vigo. En una primera fase se realizó un estudio mediante secuenciación de nueva generación con un panel de 32 genes no estudiados previamente para detección de mutaciones potencialmente patógenas. En una segunda fase se hizo el estudio funcional de esas mutaciones a través de la construcción de minigenes híbridos.

Resultados: Se encontraron 4 mutaciones en el gen ATP-Binding Cassette Transporter Subfamily C Member 8 (ABCC8). Este gen, también conocido como receptor de las sulfonilureas, tiene un papel destacado en el desarrollo de diabetes tipo 2 y además guarda una estrecha relación con los canales de K⁺ controlados por voltaje (KCN), de gran importancia en la HPA. Tras la construcción de minigenes se comprobó que 3 mutaciones no afectaban a la actividad funcional pero c. g3384A p. D1132N en el exón 27 daba lugar a una pérdida completa de este exón durante la transcripción, lo que probablemente implica una alteración muy importante de la proteína resultante, es decir, una disfunción de este receptor.



Mutación c.g3384A p. D1132N en el exón 27 que produce un cambio en el desplazamiento electroforético y desaparición del exón 27 durante la transcripción.

Conclusiones: Algunos pacientes con HPA tienen mutaciones en el gen ABCC8, una de las cuales da lugar a una alteración muy importante en su funcionalidad. Este hallazgo alcanza más relevancia si se consigue demostrar un papel patológico en el desarrollo de HPA debido a esta mutación, dado que el tratamiento con diazóxido mejora el funcionamiento del receptor ABCC8.

EVOLUCIÓN DEL GASTO FARMACÉUTICO EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

E. Salcedo Lobera, E. Valverde Alcalá y F. Espildora Hernández

Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno fisiopatológico y hemodinámico que se define por el aumento de la presión arterial pulmonar media en reposo por encima de 25 mmHg. El tratamiento específico vasodilatador pulmonar tiene indicación en el grupo 1, aunque en la práctica clínica excepcionalmente se use en otros grupos.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con HP para analizar terapias específicas y gasto farmacéutico derivado de las mismas. Se consultaron historias clínicas y dispensaciones en farmacia hospitalaria. Se recogió edad, sexo, servicio prescriptor, clasificación clínica de la HP, fármacos, tipo de tratamiento y coste medio de estos.

Resultados: En 2017, recibieron tratamiento específico para HP 43 pacientes, 72% mujeres con edad media de 58 años. Servicios prescriptores: Neumología y Medicina Interna con 15 pacientes cada uno, y Cardiología con 13. La clasificación según diagnóstico se muestra en la tabla 1. Se indicó monoterapia en el 58% de los casos, siendo el más usado bosentan (23%). Biterapia en el 28% y triple terapia en el 14%. Las combinaciones más frecuentes fueron ambrisentan-tadalafil en 4 casos y bosentan-sildenafil-selexipag en 3 casos. Las terapias combinadas se realizaron de forma secuencial a excepción de 3 casos. El fármaco más novedoso (selexipag) se prescribió a 4 pacientes. En 2018, 45 pacientes recibieron tratamiento específico (75% mujeres, edad media: 57 años). Servicios prescriptores: Neumología (19 casos), Medicina Interna (12), y Cardiología (14). La clasificación según diagnóstico se muestra en la tabla 2. Se indicó monoterapia en el 57%, siendo el fármaco más usado sildenafil en un 20%. La combinación en biterapia se usó en el 23% de los casos (ambrisentan-tadalafil la más frecuente en 3 casos) La triple terapia en el 20% (la más frecuente: ambrisentan, tadalafil y selexipag en 2 casos). Las terapias combinadas se realizaron secuencialmente a excepción de 1 caso. Se inició selexipag en 3 casos. El gasto medio por paciente y año durante 2017 fue 14.000 euros (1.166 euros/mes por paciente) frente a 15.600 euros (1.300 euros gasto medio por paciente) en 2018.

Tabla 1. Tipos HTP 2017

Grupo 1	Idiopática	3 casos
	Asoc. T.conect	13 casos
	Asoc. VIH	2 caso
	Asoc. C.congen	7 casos
	Asoc. HT portal	1 caso
Grupo 2 (2º al corazón izquierdo)		4 casos
Grupo 3 (2º a enf. pulmonares)		3 casos
Grupo 4 (2º a enf.tromboembólica crónica)		8 casos
Grupo 5 (multifactorial)		2 casos

Tabla 2. Tipos HTP 2018

Grupo 1	Idiopática	3 casos
	Asoc.T.conect.	14 casos
	Asoc.VIH	1 caso
	Asoc.C. Congen	9 casos
Grupo 2 (2º al corazón izquierdo)		4 casos
Grupo 3 (2º a enf. pulmonares)		2 casos
Grupo 4 (2º a enf.tromboembólica crónica)		10 casos
Grupo 5 (multifactorial)		2 casos

Conclusiones: El gasto farmacéutico medio apenas se ha visto incrementado por la llegada de los nuevos agonistas selectivos del receptor IP de la prostaciclina. En la mayoría de los casos de HP se han seguido prescribiendo las terapias combinadas de forma secuencial y en muy pocos casos al inicio del tratamiento.

¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR Y AQUELLOS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO?

E. Zamarrón de Lucas, S. Alcolea Batres, C. Soto Abánedes, J.J. Ríos Blanco, Á. Sánchez Recalde, G. Guzmán Martínez, M. Fernández Velilla y R. Álvarez-Sala Walther

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) son dos entidades que, a pesar de tener una fisiopatología diferente, clínicamente son

Tabla 1. Clasificación de los pacientes según la Clasificación Clínica de Hipertensión Pulmonar

	Nº de casos (n)	Porcentaje del total (%)
Grupo 1	29	67,4
Grupo 1,1	10	23,3
Grupo 1,2	0	0
Grupo 1,3*	¿?*	¿?*
Grupo 1,4		
Grupo 1,4,1	8	18,6
Grupo 1,4,2	6	14,0
Grupo 1,4,3	3	7,0
Grupo 1,4,4	1	2,3
Grupo 1,4,5	0	0
Grupo 1´	1	2,3
Grupo 4	15	32,6
Grupo 4,1	14	32,6
Grupo 4,2	0	0

*Todos los pacientes que presentan consumo de tóxicos asocian el VIH, por lo que se han agrupado en el grupo 1,4,2

Tabla 2. Datos clínicos, ecográficos y hemodinámicos en el momento del diagnóstico de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica

	HAP	HPTEC
Pacientes (n)	29	14
Mujeres (%)	71,4	64,0
Edad (años)*	51 ± 15	65 ± 12
Anciano (% mayor a 70 años)	3,5	50,0
NYHA		
I n (%)	1 (4)	0 (0)
II n (%)	12 (48)	9 (75)
III n (%)	11 (44)	2 (17)
IV n (%)	1 (4)	1 (8)
NT-proBNP (pg/mL)	1.487 ± 2.210	2.194 ± 2.800
CCD- PAPm (mmHg)	49 ± 16	43 ± 9
CCD-PAD (mmHg)	9,8 ± 4,9	10,0 ± 4,0
CCD- GC (L/min)	4,8 ± 2,0	4,4 ± 0,9
CCD-RVP (uW)	9,3 ± 4,9	8,4 ± 3,3
Test VD positivo n (%)	4 (13,8)	2 (14,3)
E-PSP (mmHg)	73 ± 21	76 ± 21
E-TAPSE (cm)	19,6 ± 12,0	16,8 ± 4,3
E-VRT (m/s)	379 ± 55	409 ± 68
Test de la marcha positivo (%)	40	60
Test de la marcha (Sat O2 inicial [%])	93 ± 4	93 ± 5
Test de la marcha (m)	377 ± 114	290 ± 145

HAP: hipertensión arterial pulmonar. HPTEC: hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. NYHA: New York Heart Association. CCD: cateterismo cardiaco derecho. PAPm: presión arteria pulmonar media. GC: gasto cardiaco. PAD: presión aurícula derecha. RVP: resistencia vascular pulmonar. TAPSE: desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo en ápex. *Estadísticamente significativa (p < 0,05).

similares por lo que en el momento del diagnóstico en ocasiones es difícil distinguirlas. No obstante, en ambas es preciso iniciar tratamiento lo más precozmente posible. Objetivos: comparar las características clínicas, analíticas, ecocardiográficas y hemodinámicas de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) en el momento del diagnóstico.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y unicéntrico en el que se seleccionaron todos los pacientes con diagnóstico reciente de HAP y HPTEC en seguimiento en la consulta de hipertensión pulmonar de un hospital de tercer nivel. Los datos se recogieron de la historia clínica. El análisis estadístico se realizó mediante tablas de contingencia y pruebas paramétricas y no paramétricas.

Resultados: 29 pacientes (67,4% del total) presentaron HAP, siendo la forma idiopática (23,3%) y la asociada a patología del tejido conectivo (18,6%) las más frecuentes, y 14 (32,6%) con HPTEC (tabla 1). En ambos grupos hubo un predominio femenino (71 y 64% respectivamente) y se presentaron en su mayoría en clase funcional II (48% y 75%) y III (44% y 17% respectivamente). Los pacientes con HPTEC tenían mayor edad media (65 ± 12 años) respecto a los HAP (51 ± 15 años). La cifra de NT-proBNP así como los parámetros ecográficos y hemodinámicos no demostraron diferencias significativas entre ambos grupos (tabla 2).

Conclusiones: En el momento del diagnóstico, los pacientes con HPTEC tenían mayor edad que aquellos con HAP. Sin embargo, no encontramos diferencias en la capacidad de ejercicio, cifras de NT-proBNP, así como los parámetros ecográficos y hemodinámicos.

EXPERIENCIA CON EL USO DE MACITENTÁN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA

J. Crespo Vasquez, L. Sebastián Victoria, J. Osorio Trujillo, A. Ramírez Gallardo, M. Llabrés de Prada, J. Moisés Lafuente, M. Palomo, N. Albacar Ingla, J.A. Barberà Mir e I. Blanco Vich

Hospital Clínic, Barcelona, España.

Introducción: El tratamiento de elección de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es la endarterectomía pulmonar (EAP). Sin embargo, hasta un 40-50% de los pacientes con HPTEC no son candidatos a EAP y alrededor de un 30% de los pacientes presentan hipertensión pulmonar residual tras la EAP. Un ensayo clínico publicado recientemente ha demostrado que macitentan es un tratamiento eficaz y seguro en para la HPTEC no tributaria de EAP o residual post-EAP. El objetivo de la comunicación es presentar la experiencia con el tratamiento con macitentan en pacientes con HPTEC. **Material y métodos:** Se efectuó un estudio retrospectivo, unicéntrico y observacional que incluyó a todos los pacientes con HPTEC tratados con macitentan a dosis de 10 mg/24h, dos de los cuales llevaban tratamiento combinado con Riociguat 2,5 mg c/8h. Se analizaron los cambios en clase funcional (CF), tolerancia al esfuerzo y niveles plasmáticos de BNP, así como los datos hemodinámicos, a los 3-6 meses del inicio de tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con HPTEC, de los cuales ocho no eran tributarios a EAP, tres para acondicionamiento previo a EAP y uno con HPTEC residual post EAP; 58% mujeres, 42% hombres, edad media 68 ± 18 años. Tras tratamiento con macitentan se evidenció mejoría de la clase funcional ($p = 0,0015$): 7 pacientes pasaron de CF III a II, 1 de CF IV a II, y 4 mantuvieron la misma CF. El BNP descendió de 399 ± 502 a 78 ± 52 pg/mL ($p = 0,022$). Se objetivó una tendencia a la mejoría hemodinámica, con aumento del índice cardiaco de $1,9 \pm 0,4$ a $2,4 \pm 0,6$ L/min/m² ($p = 0,07$), y de la distancia recorrida en la

prueba de marcha de 6 min de 301 ± 163 m a 413 ± 128 m; $p = 0,16$). En el periodo estudiado se observó un descenso de la hemoglobina de 129,66 a 106,58 g/L ($p = 0,004$), siendo este el efecto secundario ya conocido y frecuente del tratamiento con macitentan.

Conclusiones: Nuestros resultados confirman el efecto beneficioso de macitentan sobre la CF y los niveles de BNP, y van en la línea de resultados previos en cuanto a la tolerancia al esfuerzo y la hemodinámica pulmonar.

EXPERIENCIA EN EL EMPLEO DE SELEXIPAG EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

L. Sebastián Victoria¹, I. Blanco Vich², J. Osorio Trujillo³, A.M. Ramírez Gallardo⁴, J. Moisés Lafuente⁴ y J.A. Barberà Mir²

¹Neumología, Hospital Clínic; Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica, Barcelona, España. ²Neumología, Hospital Clínic; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS); Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ³Neumología, Hospital Clínic; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ⁴Neumología, Hospital Clínic, Barcelona, España.

Introducción: Selexipag es un agonista selectivo del receptor IP de prostanoïdes indicado en la hipertensión arterial pulmonar (HAP), disponible en España desde julio 2017. Dado que es un fármaco de introducción reciente, todavía se dispone de pocos datos sobre su empleo en nuestra práctica clínica diaria. El objetivo de la comunicación es valorar la eficacia del fármaco en los primeros pacientes a quienes se ha iniciado, transmitir la experiencia en la titulación del mismo y describir los efectos adversos más frecuentemente observados.

Material y métodos: Estudio observacional con 10 pacientes con HAP a quienes se inició selexipag, 9 de ellos se encontraban con terapia combinada (inhibidor de fosfodiesterasa 5 y antagonista de los receptores de la endotelina) y 1 con macitentan. Para su titulación, se aumentó en 200 µg/12h cada 10 días hasta la máxima dosis tolerada. Se han recogido variables clínicas, de tolerancia al esfuerzo y hemodinámicas de los pacientes al diagnóstico, antes y después del inicio del fármaco. También se han registrado las dosis máximas toleradas del mismo y los efectos secundarios más frecuentes, así como las hospitalizaciones o episodios de empeoramiento clínico antes y después de

Tabla 1. Características basales de los pacientes (n=10). Resultados cuantitativos expresados como media±DE.

Edad (años)	51±21
Mujeres, n (%)	9 (90)
T6MM (metros)	315±140
Clase funcional (n I-II/n III-IV)	1/9
BNP (pg/mL)	329±337
Clasificación HAP	
HAP idiopática	4 (40)
HAP-ETC	3 (30)
HAP-CC	2 (20)
HAP-VIH	1 (10)
Variables hemodinámicas	
PAPm (mmHg)	51±13
GC (L/min)	3,6±1,3
IC (L/min/m ²)	2,1±0,7
PAD (mmHg)	8,6±3,6
RVP (din·s·cm ⁻⁵)	1075±534
SVO ₂ AP (%)	64±11

T6MM=Test de 6 Minutos de la Marcha; BNP=Péptido Natriurético tipo B; HAP=Hipertensión Arterial Pulmonar; ETC=Enfermedad del Tejido Conectivo; CC=Cardiopatía Congénita; PAPm=Presión Arterial Pulmonar media; GC=Gasto cardíaco; IC=Índice Cardíaco; PAD=Presión Aurícula Derecha; RVP=Resistencia Vascular Pulmonar; SVO₂ AP=Saturación venosa en arteria pulmonar

Tabla 2. Variables clínicas, de tolerancia al esfuerzo, hemodinámicas y eventos de morbimortalidad antes y después del inicio de selexipag. Resultados cuantitativos expresados como media±DE.

	Pre-selexipag	Post-selexipag	Diferencia (%)	p
Clase funcional (n I-II/n III-IV)	4/3	7/0	-	-
Síncope, n (%)	1 (14)	0	-	-
T6MM (metros)	517±58	529±72	+2,3	0,46
BNP (pg/mL)	306±322	298±322	-2,7	0,08
Variables hemodinámicas				
PAPm (mmHg)	50±7	50±12	0	0,59
GC (L/min)	3,8±1,2	4,5±0,7	+16	0,11
IC (L/min/m²)	2,3±0,7	2,8±0,8	+18	0,11
RVP (din·s·cm⁻²)	907±343	708±112	-28	0,11
SVO₂ AP (%)	64±10	70±10	+8,6	0,10

iniciar selexipag.

Resultados: La tabla 1 muestra las características basales de los pacientes. De los 10 pacientes a quienes se inició selexipag, 2 (20%) lo abandonaron por efectos secundarios no tolerables. De los 8 restantes, 1 (12,5%) alcanzó dosis en rango medio (600-1.000 µg/12h) y 7 (87,5%) alcanzaron dosis en rango alto (1.200-1.600 µg/12h). Los 10 pacientes presentaron efectos secundarios durante la titulación: 6 (60%) tuvieron diarrea, 5 (50%) cefalea, 3 (30%) vómitos/náuseas, 3 (30%) astenia, 3 (30%) dolor mandibular, 3 (30%) mialgias y 1 (10%) anemia. La tabla 2 muestra las variables mencionadas antes y después del inicio de selexipag. De los 8 pacientes que mantuvieron el tratamiento, 3 habían presentado complicaciones relacionadas con la HAP (empeoramiento clínico/ingresos) antes de añadir selexipag, mientras que 1 paciente falleció durante el seguimiento tras el inicio del fármaco.

Conclusiones: Los pacientes tratados con selexipag alcanzaron dosis altas del fármaco con efectos secundarios tolerables empleando un escalado de dosis más lento que el recomendado en ficha técnica. Se observó una clara mejoría clínica y una tendencia a la mejoría no significativa en parámetros de esfuerzo y hemodinámicos. La inclusión de un mayor número de casos permitirá ver si las tendencias observadas se consolidan.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A FIBRINÓLISIS EN LOS PACIENTES CON TEP QUE INGRESAN EN LA UCI

S.J. Domínguez Pazos¹, X. Taboada Fraga², I. Otero González¹, E. Alemparte Pardavila², E. Elguezábal Bilbao¹, F.A. Méndez Salazar¹, M. Blanco Aparicio¹, P.J. Marcos Rodríguez¹ y C. Montero Martínez¹

¹Servicio de Neumología; ²Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña, España.

Introducción: El objetivo del estudio fue averiguar las diferencias en factores de riesgo, hallazgos diagnósticos, tratamientos recibidos y pronóstico, de los pacientes que ingresan con TEP en la UCI, en función de si recibieron tratamiento fibrinolítico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, analítico, en el que se incluyeron todos los pacientes que ingresaron con TEP en la UCI de A Coruña desde 2010 hasta 2014. Se recogieron variables epidemiológicas, comorbilidades, factores de riesgo, antecedentes tromboembólicos, hallazgos diagnósticos por TC, EKG y ETT, tratamientos recibidos y factores pronósticos. La relación entre variables categóricas se analizó mediante χ^2 de Pearson o prueba exacta de Fisher con Stata v. 14.2.

Resultados: Durante los 4 años revisados, la UCI del CHUAC atendió 55 pacientes con TEP. Se excluyeron 9 pacientes que lo presentaron durante su ingreso por otra causa. De los 46 pacientes que ingresaron

con TEP en la UCI de A Coruña, el 34,8% (16) recibieron fibrinólisis y el 65,2% (30) tratamiento conservador. La edad media fue de 57,8 DE 13,2 años en los no fibrinolisados y 55,3 DE 15,6 años en los fibrinolisados. Al compararlos, comprobamos, de manera estadísticamente significativa, que los pacientes que recibían fibrinólisis, tenían mayor probabilidad de puntuar alto en escalas de gravedad. Presentaban mayor frecuencia de cirugía en los 3 meses previos, de toma de anticonceptivos orales y de rectificación de tabique en ETT. Requerían con mayor frecuencia HNF, VMI y administración de amins y presentaban mayor mortalidad a 30 días.

Tabla 1. Resultados de las variables más relevantes estudiadas

	n	No fibrinólisis % (n)	Fibrinólisis % (n)	p
Factores de riesgo y epidemiológicos				
Sexo femenino	46	63,3 (19)	50 (8)	> 0,1
Tabaquismo	46	43,3 (13)	43,8 (7)	> 0,1
Enf. pulmonar crónica (EPOC, asma, EPID)	46	16,7 (5)	6,3 (1)	> 0,1
Neoplasia	46	23,3 (7)	12,5 (2)	> 0,1
Traumatismo reciente (< 3 meses)	46	6,7 (2)	12,5 (2)	> 0,1
Cirugía reciente (< 3 meses)	46	3,3 (1)	31,3 (5)	< 0,05
Inmovilización (≥ 4 semanas)	46	30 (9)	50 (8)	> 0,1
Anticonceptivos orales	46	3,3 (1)	25 (4)	< 0,05
Escalas pronósticas				
PESI V	46	43,3 (13)	75 (12)	< 0,05
Riesgo alto (guías ESC 2014)	43	22,2 (6)	87,5 (14)	< 0,05
Situación clínica y tratamientos				
Hipotensión	46	30 (9)	93,8 (15)	< 0,05
Aminas	46	16,7 (5)	75 (12)	< 0,05
VMI	46	23,3 (7)	68,8 (11)	< 0,05
Anticoagulación aguda con HNF	44	40 (12)	85,7 (12)	< 0,05
Pronóstico				
Complicación hemorrágica	45	13,8 (4)	6,25 (1)	> 0,1
ACV hemorrágico	45	0	0	-
Complicaciones durante su ingreso	45	27,6 (8)	62,5 (10)	< 0,05
Exitus < 30 días	46	20 (6)	50 (8)	< 0,05

Tabla 2. Comparación de los hallazgos en las pruebas de imagen

	n	No fibrinólisis % (n)	Fibrinólisis % (n)	p
Hallazgos en TC				
Afectación bipulmonar	41	82,1 (23)	100 (13)	> 0,1
Afectación arterias principales	41	78,6 (22)	92,3 (12)	> 0,1
Disfunción VD	40	14,8 (4)	46,2 (6)	0,052
Hallazgos en ETT				
Dilatación VD	38	73,9 (17)	93,3 (14)	> 0,1
Rectificación tabique	38	17,4 (4)	53,3 (8)	< 0,05
Movimiento septal paradójico	38	17,4 (4)	46,7 (7)	0,073
Hipocinesia VD	37	17,4 (4)	50 (7)	0,063
Insuficiencia tricuspídea	37	39,1 (9)	21,4 (3)	> 0,1
TAPSE < 16 mm	37	52,2 (12)	35,7 (5)	> 0,1
PSAPe> 20 mmHg	37	47,8 (11)	50 (7)	> 0,1
VCI dilatada	37	8,7 (2)	21,4 (3)	> 0,1
FOP o shunt	37	4,4 (1)	0	> 0,1
Trombo VD	37	4,4 (1)	0	> 0,1

Conclusiones: 1. Los pacientes que ingresaron por TEP en la UCI y precisaron tratamiento fibrinolítico presentaban con mayor frecuencia cirugía previa, toma de anticonceptivos orales y rectificación de tabique en ETT. 2. Estos pacientes presentaban mayor probabilidad de puntuar alto en las escalas pronósticas y también mayor mortalidad a 30 días. 3. Los pacientes fibrinolisados presentaron complicaciones hemorrágicas en un 6,3%.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ESTANCIA HOSPITALARIA DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

J. Hernández Borge, L.M. Sierra Murillo, M. Benítez-Cano Gamonoso, K. El Boutaibi Faiz, P. Cordero Montero, A. Castañar Jover, M.T. Gómez Vizacaino y F.L. Márquez Pérez

Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Badajoz, Badajoz, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) supone una importante carga económica relacionada, fundamentalmente, con los costes del ingreso hospitalario. Nuestro objetivo es analizar qué factores pueden condicionar la estancia hospitalaria de los pacientes con TEP.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de cohortes de pacientes con TEP procedentes de nuestro Servicio de Neumología (enero de 2007-mayo de 2016). Se realizó un análisis descriptivo y comparativo en función de la estancia hospitalaria y un análisis multivariante (regresión logística) de los factores relacionados con la misma.

Resultados: Se incluyeron 430 pacientes (edad media: $63,7 \pm 16,5$ años, 55,3% hombres). Mediana de estancia hospitalaria: 12 días (RIQ: 3-80). En el análisis univariado la estancia fue más prolongada en: Pacientes de más edad, mayor puntuación de la escala PESI, Obesos (IMC > 30), con cirugía como factor de riesgo, con ausencia de TEP previo, presencia de síncope, menor PaO₂, mayores niveles de glucemia, presencia de EKG o RX tórax patológica, gravedad en la afectación del angioTAC, ecocardiografía patológica, aparición de complicaciones hemorrágicas y no hemorrágicas durante el ingreso, necesidad de transfusión o ingreso en UCI. El índice de Charlson, el PESI simplificado, el antecedente de neoplasia o su situación, el grado de disnea (mMRC), o el diagnóstico de trombosis venosa profunda no se relacionaron con la estancia. Las variables que se asociaron, de forma independiente, con una mayor estancia hospitalaria fueron: edad (OR: 1,01; IC95%: 1-1,02), obesidad (OR: 1,88; IC95%: 1,12-3,14), ausencia de TEP previo (OR: 3,09; IC95%: 1,17-8,16), PaO₂ (OR: 0,98; IC95%: 0,97-1), presencia de Rx de tórax patológica (OR: 1,49; IC95%: 0,98-2,27), ingreso en UCI (OR: 1,68; IC95%: 1,03-2,73) y, presencia de complicaciones, tanto hemorrágicas (OR: 2,20; IC95%: 1,09-4,43) como no hemorrágicas (OR: 2,80; IC95%: 1,70-4,62), durante la hospitalización.

Conclusiones: En pacientes con TEP, diversas características epidemiológicas (edad, IMC, primer episodio de TEP), variables de severidad en la presentación (PaO₂, alteraciones radiográficas) y, sobre todo, variables de evolución (ingreso en UCI, aparición de complicaciones hemorrágicas y no hemorrágicas) se asocian con estancias más prolongadas.

HIPERTENSIÓN PULMONAR DE LOS GRUPOS 1, 4 Y 5 EN GIPUZKOA

J.I. Royo Gutiérrez, S.F. Carbajal Dios, S. Fuentes Picado, E. Uriarte Isacelaya, J.R. Beramendi Calero, L.M. Gaviña Molinero, M.A. Aranguren Redondo e I. Rilo Miranda

Hospital Universitario Donostia, Donostia-San Sebastián, Guipúzcoa, España.

Introducción: La incidencia y prevalencia de la hipertensión pulmonar de los grupos 1, 4 y 5 es muy baja. El abordaje mediante un equipo multidisciplinario y un registro redundan en un mejor manejo de estas enfermedades. Con la presente comunicación intentamos presentar las características de los pacientes con hipertensión pulmonar de los grupos 1,4 y 5 atendidos por el equipo multidisciplinario del Hospital Universitario Donostia a 1 de diciembre de 2018.

Material y métodos: Estudio transversal descriptivo. Recogida de datos de pacientes con HTP de grupos 1, 4 y 5 seguidos en consultas en el Hospital Universitario Donostia a 1 de diciembre de 2018.

Resultados: Registrados: 43 pacientes. Grupo 1: 32, grupo 4: 6, grupo 5: 5. Grupo 1: 32 pacientes. Idiopático 10, heredable 3, asociado a ETC 5, asociado a HIV 3, asociado a hipertensión portal 3, asociado a cardiopatía congénita 8. Grupo 4: 6 pacientes. Tratamiento quirúrgico 2 (1 en tratamiento médico por HT residual postCRG), angioplastia de arterias pulmonares 1, pendiente de evaluación para cirugía 2, tratamiento médico exclusivo 1. Grupo 5: 5 pacientes. Sarcoidosis 2 (1 con EVOP), histiocitosis X 1, Erdheim Chester 1, mieloma múltiple 1. Tratamiento médico: calcioantagonistas 1, ARE 7, IPD5 10, riociguat 1, ARE + IPD5 9, ARE + prostanoides inhalado 1, ARE + IPD5 + prostanoides inhalado 2, ARE + IPD5 + selexipag 3, ARE + IPDE5 + prostanoides ev 2. Atención conjunta con Centros de referencia. 16 pacientes: Doce de octubre 9. Valdecilla 5, Vall d'Hebron 1, Clínic Barcelona 1. Trasplante pulmonar. Realizados 1 (2014), en lista de espera 1.

Conclusiones: El número de pacientes que se atiende en nuestro hospital con este diagnóstico siendo bajo es importante. El manejo multidisciplinario y el registro de estos pacientes por personal implicado en esta patología es muy conveniente. La colaboración con los Centros de referencia es muy buena.

IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON TEP DE BAJO RIESGO SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO DOMICILIARIO

A. Acosta Dávila, O. Salamea Ávila, C. de Juana Izquierdo, A. Esteve Villar del Saz, C. Sala Sainz, C. Pérez Ductor, A. Herrejón Silvestre e I. Furest Carrasco

Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España.

Introducción: En los últimos años se ha venido planteando la opción de reducir el tiempo de estancia hospitalaria o incluso tratar de forma ambulatoria a los pacientes con TEP de bajo riesgo (BR) según las guías clínicas vigentes. De ahí el interés de conocer en nuestro ámbito cuáles son las características de estos pacientes y cuántos serían susceptibles de un tratamiento extrahospitalario.

Material y métodos: Identificar a los pacientes con TEP de BR, analizar las características y su estancia media comparándolos con el resto de pacientes con TEP ingresados, así como estimar según la escala Hestia cuántos de estos pacientes serían susceptibles de tratamiento domiciliario.

Resultados: Se incluyeron un total de 356 pacientes, 144 hombres y 212 mujeres. Según la escala PESI simplificada, 62 pacientes (17,4%) fueron de BR. Del resto, 230 fueron de riesgo intermedio bajo (RIB), 47 de riesgo intermedio alto (RIA) y 17 de alto riesgo (AR). La edad media en los pacientes de BR fue 64 años (24-82) mientras que en los demás fue de 78 (18-98), con $p < 0,000$. Al comparar a los pacientes de BR con respecto al resto no se encontraron diferencias en cuanto a género, si eran o no recidivas, o si el TEP había sido o no un hallazgo incidental. La mediana de estancia global fue de 6 días (0-83), mientras que si atendemos a los grupos de riesgo, se observó con significación estadística que la mediana en los de BR fue de 5, con respecto a los de riesgo RIB de 6, RIA de 7 y AR de 9. En los pacientes de BR el 35% fueron idiopáticos, en el 35% se detectaron factores de riesgo (FR) provisionales y en el 29% FR permanentes; en cambio en el resto de pacientes el 18% fueron idiopáticos, el 10% fueron por FR provisionales y el 71% por FR permanentes ($p < 0,001$). A los pacientes de BR se les aplicó la escala Hestia y 40 pacientes (64,5%) cumplían criterios para tratamiento extrahospitalario mientras que en 22 (35%) se encontró alguna causa que lo contraindicó.

Conclusiones: Los TEP de bajo riesgo constituyen un grupo fácilmente reconocible con la escala PESI simplificada. En nuestro medio hemos encontrado en estos pacientes de bajo riesgo características dife-

renciales con respecto al resto. Aunque la cantidad final de pacientes susceptibles de tratar sin necesidad de ingreso es baja (40 entre 356), la instauración de un protocolo y una infraestructura adecuada en nuestro hospital podría ser de utilidad para su correcto manejo.

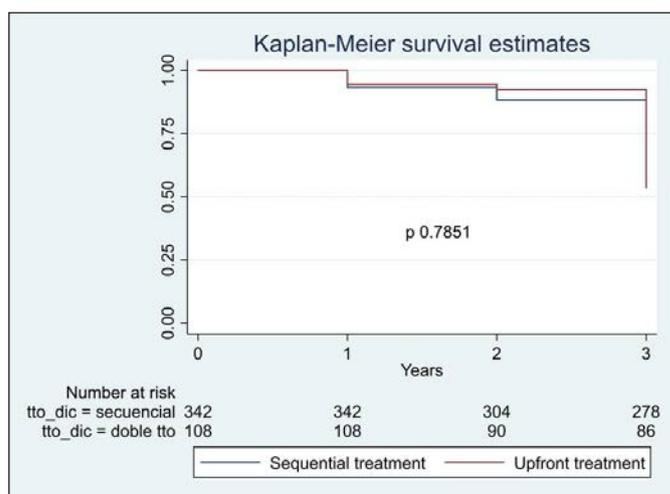
IMPACTO DE LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA EN LA SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR IDIOPÁTICA. REGISTRO ESPAÑOL DE HIPERTENSIÓN PULMONAR (REHAP)

C.A. Quezada Loaiza¹, A. Jaureguizar Oriol¹, E. Barbero¹, A. Solier¹, E. Garrido², M. López Meseguer³, J. Segovia Cubero⁴, T. Elías Hernández⁵, S. Cadenas Menéndez⁶, P. Bedate Díaz⁷, I. Blanco⁸ y P. Escribano Subías⁹

¹Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, IRYCIS, Madrid, España. ²Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, IRYCIS, Madrid, España. ³Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España. ⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España. ⁵Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ⁶Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España. ⁷Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España. ⁸Hospital Clínic-University of Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ⁹CSUR de Hipertensión Pulmonar Compleja, Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

Introducción: Objetivo: determinar el impacto de la estrategia de tratamiento en la supervivencia a corto plazo en pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática (IPAH).

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de corte transversal de pacientes mayores de 18 años diagnosticados con IPAH por cateterismo cardíaco derecho e incluidos en el Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP) desde enero de 2006 hasta diciembre de 2016. Se excluyeron los pacientes respondedores sostenidos a los bloqueadores de los canales de calcio. Las variables sociodemográficas, clínicas y hemodinámicas se establecieron en el momento del diagnóstico. Estrategia de tratamiento: secuencial o upfront (combinada de inicio). La supervivencia libre de trasplante relacionada con la muerte se evaluó a los 1 y 3 años utilizando las curvas de Kaplan-Meier y la prueba de log-rank para comparar las curvas de supervivencia



Supervivencia libre de fallecimiento o trasplante según estrategia terapéutica.

Tabla 2. Distribución según el tipo de tratamiento

Terapia secuencial n = 342	
Análogo de prostaciclina	82 (24%)
Terapia oral	260 (76%)
Upfront therapy n = 108	
Combinación con análogo de prostaciclina	25 (24%)
Triple combinación	18 (17%)
Doble combinación oral	65 (61%)

Resultados: Se incluyeron 450 con hipertensión arterial pulmonar idiopática. Edad media $49,57 \pm 18,55$ años. 69% sexo femenino. Las características clínicas, ecocardiográficas y hemodinámicas según la estrategia de tratamiento se muestran en la tabla 1. Trescientos cuarenta y dos pacientes recibieron terapia secuencial (76%). El grupo de terapia combinada de inicio tuvo peores clases funcionales, biomarcadores cardíacos y hemodinámica. Al final del seguimiento, 148 pacientes (33%) murieron y 41 pacientes (9%) fueron trasplantados. La distribución según el tipo de tratamiento se muestra en la tabla 2. El análisis de supervivencia libre de trasplante o fallecimiento (fig.) no mostró diferencias entre las dos estrategias de tratamiento, ($p = 0,7851$).

Conclusiones: En nuestro análisis, los pacientes con terapia combinada de inicio (upfront therapy) tenían un peor perfil clínico. La estrategia de tratamiento no impactó la supervivencia libre de fallecimiento o trasplante. Estos resultados deben considerarse con cautela.

Tabla 1. Características basales al momento del diagnóstico

Variable	Ambos grupos (n = 450)	Terapia secuencial (n = 342, 76%)	Upfront therapy (n = 108, 24%)	p
Edad (años)	49,57 ± 18,55	49,73 ± 18,96	48,98 ± 17,34	0,622
Sexo femenino (n, %)	309 (68,74%)	230 (67,25%)	79 (73,15%)	0,249
CF NYHA III-IV (n, %)	314 (69,84%)	230 (67,25%)	85 (78,7%)	0,024
Test de 6 minutos (metros)	366,63 ± 119,87	371,49 ± 122,42	351,38 ± 111,53	0,1671
Elevación de BNP/NTProBNP (n, %)	359 (79,70%)	258 (75,52%)	97 (89,83%)	0,022
Derrame pericárdico (n, %)	45 (9,98%)	30 (8,77%)	15 (13,89%)	0,282
Diámetro telediastólico de ventrículo derecho (mm)	42,12 ± 9,09	41,51 ± 9,12	43,6 ± 8,93	0,1539
PSAP medida por ecocardiografía (mmHg)	81,64 ± 21,21	79,44 ± 20,55	88,24 ± 21,96	0,0002
Área aurícula derecha (cm ²)	22,15 ± 7,45	21,58 ± 7,26	23,41 ± 7,87	0,2898
TAPSE (mm)	16,93 ± 4,76	17,31 ± 4,66	16,05 ± 4,88	0,1041
Presión aurícula derecha (mmHg)	9,71 ± 5,39	9,44 ± 5,46	10,55 ± 5,13	0,0228
Presión media en arteria pulmonar (mmHg)	54,74 ± 15,52	53,86 ± 15,45	57,68 ± 15,38	0,0235
Gasto Cardíaco (l/min)	4,04 ± 1,45	4,09 ± 1,49	3,85 ± 1,32	0,1521
Índice Cardíaco (l/min/m ²)	2,32 ± 0,73	2,35 ± 0,76	2,21 ± 0,63	0,1974
Resistencias vasculares pulmonares (UW)	12,85 ± 6,66	12,64 ± 6,79	13,53 ± 6,19	0,0604

IMPACTO HEMODINÁMICO PULMONAR DEL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO DEL VHC

T.E. Orizaga Franco¹, I. Blanco Vich¹, S. Lens², E. AlvaradoTapias³, Z. Mariño Méndez², L. Ibáñez⁴, J.I. Fortea⁵, X. Torras³, A. Baiges², F. Turón², V. Hernández-Gea², R. Bañares⁴, Á. Puente⁵, J. Bosch², C. Villanueva³, X. Forns², J.C. García-Pagan² y J.A. Barberà¹

¹Servicio de Neumología, Hospital Clínic, Barcelona, Universidad de Barcelona, IDIBAPS, CIBERES, Barcelona, España. ²Servicio de Hepatología, Hospital Clínic, Barcelona, Universidad de Barcelona, IDIBAPS, CIBEREHD, Barcelona, España. ³Servicio de Aparato Digestivo, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España. ⁴Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Valdecilla, CIBEREHD, Santander, Cantabria, España. ⁵Servicio de Hepatología, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, CIBEREHD, Madrid, España.

Introducción: Actualmente no hay datos acerca del impacto a largo plazo de la curación del VHC (RVS) sobre la hemodinámica sistémica y pulmonar en pacientes con hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS \geq 10 mmHg). Existen algunas series de casos que sugieren la asociación del tratamiento con sofosbuvir con el desarrollo de hipertensión pulmonar (HP, PAP \geq 25 mmHg). Datos previos de nuestro grupo mostraron que 24 semanas tras el fin del tratamiento se producía una mejoría en los parámetros sistémicos pero un aumento de la prevalencia de HP aunque sin cumplir criterios de hipertensión porto-pulmonar (HPoP) (Lens et al. Gastroenterology 2017).

Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico de pacientes con cirrosis por VHC e HPCS basal (BL) que obtuvieron RVS tras tratamiento con antivirales orales (n = 226). Los pacientes con HPCS a las 24 semanas tras finalizar el tratamiento se sometieron a una nueva evaluación hemodinámica a las 96 semanas (RVS24 y RVS96, respectivamente). Se presentan datos de 84 pacientes con cateterismo cardiopulmonar BL, RVS24 y RVS96.

Resultados: El 70% de los pacientes recibió tratamiento basado en sofosbuvir. El BL-GPP fue de $15,5 \pm 4$ mmHg y bajo $-4,1 \pm 3,6$ mmHg en RVS96 $p < 0,01$; 64 (76%) de los pacientes todavía tenían HPCS en RVS96. En la hemodinámica sistémica se observó un aumento significativo de la presión arterial media PAM, de la resistencia vascular sistémica RVSis, y del gasto cardíaco GC (tabla). Mientras que en la hemodinámica pulmonar se observó un aumento significativo de la presión arterial pulmonar media PAPm, de la resistencia vascular pulmonar RVPu; así como de la presión capilar pulmonar PCP y de la presión de la aurícula derecha PAD (tabla). En BL 7 (8%) de los pacientes presentaban HP aunque ninguno cumplía criterio de HPoP. En RVS96, 19% de los pacientes desarrollaron HP, aunque sólo 1 cumplía criterio de HPoP; 94% se encontraban hipervolémicos, de éstos, 3 presentaban IC $< 2,5$ l/min/m² y 2 estado hiperdinámico. El aumento de la PAOP, PAD, RVSis y RVPu se correlacionó significativamente $p < 0,05$ con el desarrollo de HP.

Conclusiones: La RVS tras antivirales orales se asocia a una mejoría de los parámetros hemodinámicos sistémicos en pacientes con HPCS a largo plazo. Sin embargo, se ha detectado un aumento de la preva-

lencia de hipertensión pulmonar tras la RVS aunque ésta es predominantemente de origen post-capilar. En esta cohorte de pacientes, el tipo de tratamiento antiviral no se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de hipertensión porto-pulmonar.

IMPLICACIONES PRONÓSTICAS DE LA PRESENCIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS CON EMBOLIA DE PULMÓN INCIDENTAL

R. Ortega Rivera¹, S. Marín Romero¹, T. Elías Hernández¹, M.I. Asencio Cruz¹, S. Navarro Herrero², M.P. Serrano Gotarredona², E. Montero Romero³, R. Tallón Aguilar³, C. Blanco Rubio³, V. Sánchez López⁴, J.M. Sánchez Díaz⁵, E. Arellano Orden⁴, M.D. Ucero León⁶, M. Arellano Ceballos⁶, R. Otero Candelera¹ y L. Jara Palomares¹

¹Neumología, Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, CIBERES, Instituto de Salud Carlos III, Sevilla, España. ²Unidad de Radiología Torácica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ³Unidad de Urgencias y Emergencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ⁴Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, España. ⁵Farmacia; ⁶Enfermería, Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: En los pacientes con embolia de pulmón (EP) aguda sintomática, la presencia de trombosis venosa profunda (TVP) es un factor de riesgo de muerte a los 30 y 90 días. En los pacientes oncológicos con EP incidental, desconocemos el impacto pronóstico de presentar TVP asociada. El objetivo es analizar el impacto de la TVP sobre la mortalidad por todas las causas y por EP en una cohorte de pacientes oncológicos con EP incidental.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, se utilizó la regresión multivariable de Cox ajustada para covariables relevantes.

Resultados: Desde enero 2010 hasta marzo 2018 incluimos a 201 pacientes, con una edad media de 65 ± 12 años (media \pm DE), que fueron seguidos $12,4 \pm 71,8$ meses (mediana \pm rango). El 57% eran hombres, el 62% tenían metástasis, el 60% tenían ECOG performance status ≤ 2 , y 2/3 estaban en tratamiento oncológico en el momento de la EP incidental. El 30,8% (n = 62) tenían TVP concomitante, y el 41% (n = 81) fallecieron. En el análisis de supervivencia, no hubo diferencias en aquellos pacientes con frente a sin TVP concomitante (Odds Ratio (OR) ajustada: 0,8; IC95%: 0,5-1,3; p: 0,38), sin embargo si encontramos una peor supervivencia en los pacientes con metástasis (OR ajustada: 3,3; IC95%: 1,9-5,9; p: $< 0,0001$).

Conclusiones: En pacientes oncológicos con EP incidental, la presencia de TVP concomitante no se asocia a peor supervivencia. Este tipo de observaciones, pueden ayudar a caracterizar el papel de la ETV incidental en pacientes oncológicos.

N=84	Basal (BL)	RVS96	%=Delta cambio/mediana
PAPm	16 \pm 5.23 mmHg	19 \pm 5.71 mmHg	> 11% p=.05
PAD	6 \pm 3.13 mmHg	7 \pm 3.29 mmHg	>16.6% p=.003
PCP	10 \pm 4.49 mmHg	11.25 \pm 4.33 mmHg	> 15% p=.01
RVPu	97 \pm 52 dln.s.cm -5	107 \pm 58 dln.s.cm -5	> 10% p=.01
IC	3.08 \pm .822 L/min/m2	2.65 \pm .676 L/min/m2	<10% p=.001
GC	5.6 \pm 1.61 L/min	5 \pm 1.44 L/min	<9% p=.01
RVSis	1273 \pm 572 dln.s.cm -5	1507 \pm 472 dln.s.cm -5	> 12 % p=.001
PAM	95 \pm 17 mmHg	100 \pm 14 mmHg	> 7 % p=.07

INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR POSTROMBÓTICA CRÓNICA (HPTC) TRAS 2 AÑOS DE UNA EMBOLIA PULMONAR (EP). RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO OSIRIS

R. Otero Candelera¹, J.L. Lobo Beristain², D. Jiménez Castro³, R. López Reyes⁴, C. Fernández Capitán⁵, M. Alfonso Imizcoz⁶, A. Ballaz Quincoces⁷, A. Núñez Ares⁸, C. Rodríguez Matute⁹, J. de Miguel Díez¹⁰, D.A. Rodríguez Chiaradía¹¹, M. Alcalde Manero¹², F. García Bragado¹³, L.M. Hernández Blasco¹⁴, F. Uresandi Romero¹⁵,

R. Agüero Balbín¹⁶ y M. Monreal Bosch e investigadores del Estudio Osiris¹⁷

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)-(CIBERES), Sevilla, España. ²Hospital Universitario de Álava, Universidad del País Vasco, Gasteiz, Álava, España. ³Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ⁴Hospital Universitario La Fe, Valencia, España. ⁵Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. ⁶Hospital Universitario Virgen del Camino, Pamplona, Navarra, España. ⁷Hospital de Galdakao, Galdakao, Vizcaya, España. ⁸Hospital General Universitario, Albacete, España. ⁹Hospital San Juan de Dios de Bormujos, Bormujos, Sevilla, España. ¹⁰Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España. ¹¹Hospital del Mar, Barcelona, España. ¹²Complejo Hospitalario San Millán y San Pedro, Logroño, La Rioja, España. ¹³Hospital Dr. Josep Trueta, Girona, España. ¹⁴Hospital General Universitario, Alicante, España. ¹⁵Hospital de Cruces, Bilbao, Vizcaya, España. ¹⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España. ¹⁷Hospital Universitario Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España.

Introducción: La HPTC es la única hipertensión pulmonar potencialmente curable. La cifra exacta de incidencia está debatida y depende de las series. El objetivo de este proyecto fue estudiar la incidencia de HPTC hasta dos años tras un diagnóstico de EP mediante un protocolo de seguimiento centrado en el paciente.

Material y métodos: Estudio longitudinal multicéntrico de seguimiento en 17 hospitales españoles. La sospecha clínica de HPTC fue detectada mediante preguntas estructuradas que exploraban síntomas y/o signos compatibles en todas las visitas de seguimiento (3, 6, 12 y 24 meses). En caso de sospecha de HPTC se aplicaba el algoritmo diagnóstico recomendado en las actuales guías de práctica clínica. Adicionalmente en todos los pacientes supervivientes a los dos años se les realizó una ecocardiografía. Todos los pacientes incluidos debían firmar un consentimiento informado aprobado por los comités éticos de cada centro participante.

Resultados: Desde abril del 2014 hasta septiembre del 2016 se incluyeron 1.191 pacientes; edad media: 65 ± 16 años, fueron mujeres el 48%. El tiempo medio de seguimiento fue 23 ± 9 meses. El 71% presentaron enfermedades concomitantes, las más frecuentes fueron: 50% hipertensión arterial sistémica, 15% diabetes mellitus y 15% enfermedad pulmonar crónica. El 28% de los EP cursaron además con TVP y el 6% de EP fueron asintomáticos. En un 33% el EP fue no provocado, el factor de riesgo más frecuente fue el cáncer (21%). La probabilidad de HPTC por criterios ecográficos o clínicos o pruebas de imagen fue del 9,3% [IC95%: 7,7-11,2%] pero la incidencia de HPTC fue del 2,3% [IC95%: 1,5-3,4%] a los dos años. Las barreras principales para llegar a cifras más elevadas de incidencia fueron poseer un supuesto diagnóstico alternativo de hipertensión pulmonar de origen no tromboembólica y las condiciones de comorbilidad o negativa del paciente de someterse a estudios hemodinámicos.

Conclusiones: La incidencia de HPTC tras un EP es baja, aunque dentro del rango esperado. El análisis de las limitaciones detectadas en la aplicación del algoritmo diagnóstico actual, podría derivar en un mayor número de casos incidentes.

Agradecimientos: a SH-Medical por su apoyo logístico, especialmente a Angélica Martín y Tania Jiménez por su trabajo de monitorización y control de calidad en la base de datos. A Bayer Healthcare por la financiación parcial del proyecto.

INHIBICIÓN DE LA SURVIVINA: POTENCIAL DIANA TERAPÉUTICA PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

I. Blanco Vich, M. Marquina Rodríguez, O. Tura Ceide, V. Ivo Peinado y J.A. Barberà Mir

Hospital Clínic-IDIBAPS, Barcelona, España.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se caracteriza por un desequilibrio entre los fenómenos de proliferación y apoptosis celular. Las proteínas involucradas en la vía de la apoptosis tales como survivina pueden jugar un papel en la HAP y su inhibición podría representar una potencial diana terapéutica. Objetivo: explorar si la expresión de survivina está aumentada en un modelo de HAP en ratón. Asimismo, investigamos los efectos de YM155, inhibidor de survivina, en el modelo experimental.

Material y métodos: Treinta-dos ratones C57/BL6 fueron clasificados en 4 grupos experimentales y expuestos a hipoxia-normoxia durante 3 semanas. El inhibidor de VEGF (SU5416) fue inoculado semanalmente y el YM155 durante 7 días consecutivos, la última semana de exposición al SU5416-hipoxia. La presión sistólica del ventrículo derecho (RVSP) se midió mediante cateterismo cardiaco derecho. La hipertrofia del ventrículo derecho (VD) se evaluó mediante la relación de pesos entre el VD y el VI + tabique (índice de Fulton). El remodelado vascular y la expresión-localización de survivina se evaluaron en secciones de pulmón mediante inmunohistoquímica como el porcentaje de vasos positivos para α -actina del músculo liso (SMA) y survivina respecto el total de vasos, respectivamente. La expresión génica y proteica de survivina se evaluó mediante qPCR y Western blot, respectivamente.

Resultados: Los ratones tratados con SU5416 + hipoxia mostraron un aumento significativo en la RVSP respecto a los controles (36 ± 10 frente a 22 ± 3 mmHg; $p < 0,0001$), mayor hipertrofia de VD ($0,37 \pm 0,07$ frente a $0,29 \pm 0,02$; $p = 0,0005$), mayor remodelado vascular ($80,28\%$ frente a $57,04\%$ vasos SMA+/Nº total vasos; $p = 0,006$) y aumento de la expresión de survivina en arterias pulmonares ($23,9\%$ frente a $8,5\%$ vasos survivin+/Nº total vasos; $p = 0,0002$); así como niveles de expresión de mRNA y proteína de survivina 2 veces más altas en los ratones expuestos a SU5416 + hipoxia ($p < 0,001$). El tratamiento con YM155 redujo significativamente la RVSP (46 ± 15 en el grupo de SU5416 + hipoxia frente a 22 ± 4 mmHg SU5416 + hipoxia + YM155; $p < 0,05$), la hipertrofia ventricular ($0,38 \pm 0,04$ frente a $0,32 \pm 0,14$; $p = 0,06$), el remodelado vascular y la expresión de la survivina (que fue 4 veces más altas en el grupo SU5416 + hipoxia respecto a SU5416 + hipoxia + YM155 ($p < 0,001$)).

Conclusiones: La expresión de survivina está aumentada en el modelo de HAP en ratón. El tratamiento concomitante con YM155, evita el desarrollo de HAP sugiriendo que survivina está involucrada en la patogénesis de la HAP y podría representar una potencial diana terapéutica.

INTERCAMBIO DE GASES EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR GRAVE ASOCIADA A LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

L. Piccarì¹, I. Blanco Vich¹, Y. Torralba García², F. Burgos³, C. Gistau³, J. Moisés³, L. Sebastián¹, J. Osorio², A. Ramírez³ y J.A. Barberà²

¹Hospital Clínic-IDIBAPS, Barcelona, España. ²Hospital Clínic-CIBERES, Barcelona, España. ³Hospital Clínic, Barcelona, España.

Introducción: Los pacientes con enfermedad pulmonar crónica obstructiva (EPOC) presentan frecuentemente hipertensión pulmonar (HP) como complicación de su patología, y ésta es habitualmente de grado leve o moderado. Un pequeño subgrupo de pacientes presenta HP grave, que se asocia a características clínicas y funcionales distintas, entre las que destaca una grave alteración del intercambio de gases. No está claro actualmente si la vasculopatía pulmonar es la causa o la consecuencia de la alteración del intercambio de gases. Por ello, el objetivo de este estudio fue analizar los determinantes de la oxigenación arterial en pacientes con EPOC con distintos grados de HP.

Material y métodos: Se analizaron ambispectivamente 188 pacientes con EPOC en quienes se realizó estudio hemodinámico pulmonar. En

88 casos se evaluaron también las distribuciones ventilación-perfusión (VA/Q) mediante la técnica de eliminación de gases inertes (TGIM). Los pacientes fueron divididos en tres grupos: EPOC sin HP (n = 116); EPOC con HP leve-moderada (presión de arteria pulmonar media, PAPm, 25-34 mmHg) (n = 27); EPOC con HP grave (PAPm \geq 35 mmHg, o PAPm \geq 25 mmHg e índice cardíaco, IC, $<$ 2,5 L/min/m²) (n = 45). Se compararon los parámetros funcionales, gases respiratorios arteriales y venosos mixtos, hemodinámicos pulmonares y sistémicos y distribuciones VA/Q.

Resultados: Los resultados completos se detallan en la tabla. Los pacientes con EPOC e HP grave mostraron menor alteración espirométrica, peor DLCO y mayor deterioro del intercambio gaseoso. La hipoxemia en este grupo de pacientes es atribuible al efecto combinado de un mayor desequilibrio en las relaciones VA/Q y el descenso de la presión venosa mixta de oxígeno (PvO₂), debido al menor gasto cardíaco.

Valores expresados como media \pm DE

	EPOC sin HP (n = 116)	EPOC con HP moderada (n = 27)	EPOC con HP grave (n = 45)
Edad (años)	63 \pm 8	63 \pm 7	66 \pm 7
Sexo masculino (%)	95	89	93
CF III-IV (%)	73	88	78
FEV ₁ (%ref.)	40 \pm 17	37 \pm 15	57 \pm 22
FVC (%ref.)	70 \pm 17	63 \pm 17	79 \pm 20
FEV ₁ /FVC (%)	41 \pm 12	43 \pm 11	53 \pm 13
RV (%ref.)	200 \pm 74	199 \pm 76	140 \pm 52
TLC (%ref.)	117 \pm 21	112 \pm 19	101 \pm 15
DL _{CO} (%ref.)	57 \pm 24	54 \pm 28	32 \pm 16
PAPm (mmHg)	17 \pm 4	28 \pm 3	43 \pm 10
IC (L/min/m ²)	3,13 \pm 0,78	3,26 \pm 0,44	2,25 \pm 0,68
RVP (UW)	2,3 \pm 1,0	3,4 \pm 1,2	9,2 \pm 4,5
PAOP (mmHg)	5,1 \pm 3,5	8,9 \pm 3,9	9,7 \pm 4,2
PaO ₂ (mmHg)	71 \pm 11	64 \pm 10	53 \pm 15
PaCO ₂ (mmHg)	40 \pm 6	45 \pm 5	37 \pm 9
AaPO ₂ (mmHg)	32 \pm 9	32 \pm 9	49 \pm 19
PvO ₂ (mmHg)	36 \pm 3	35 \pm 4	33 \pm 5
Shunt, %QT	2,27 \pm 2,20	2,58 \pm 2,53	2,37 \pm 2,84
Low V/Q, %QT	0,95 \pm 2,40	2,03 \pm 3,60	2,37 \pm 2,84
Mean Q	0,79 \pm 0,29	0,58 \pm 0,17	0,85 \pm 0,51
LogSD Q	0,91 \pm 0,19	0,92 \pm 0,19	1,17 \pm 0,34
High V/Q, %V _A	4,32 \pm 6,90	1,17 \pm 2,24	2,25 \pm 4,37
Dead Space, %V _A	30,32 \pm 9,85	31,68 \pm 13,86	13,02 \pm 16,99
Mean V	2,20 \pm 1,30	1,57 \pm 0,38	2,56 \pm 0,84
LogSD V	1,00 \pm 0,29	1,05 \pm 0,14	0,91 \pm 0,21
DISP R-E	12,64 \pm 5,20	14,59 \pm 5,57	17,27 \pm 7,39

Conclusiones: El presente estudio caracteriza por primera vez los mecanismos del peor intercambio gaseoso en la HP grave asociada a la EPOC. En dichos pacientes, la alteración del intercambio es debida a un mayor desequilibrio VA/Q junto a una menor PvO₂. Estos resultados sugieren un impacto significativo de la vasculopatía pulmonar sobre el intercambio gaseoso en los pacientes con EPOC e HP grave. Financiado por SEPAR (197/2015) y SOCAP.

LA SAT O₂ Y LA FRECUENCIA RESPIRATORIA PARA MEJORAR LA ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES CON TEP DE RIESGO INTERMEDIO

C. Ortega Michel¹, K. Fernández de Roitegui Pérez¹, C. Sánchez Vieco¹, J. Poyo Molina¹, C. Bermúdez-Ampudia², F.J. Ribas Solís¹, A. Rivas Guerrero¹, D. Jiménez de Castro³, J.L. Lobo Beristain¹ y Grupo Protect¹

¹Servicio de Neumología, OSI Araba, Vitoria-Gasteiz, Álava, España.

²Unidad de Metodología y Estadística, Instituto de Investigación

Sanitaria BIOARABA, Vitoria-Gasteiz, Álava, España. ³Servicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción: El algoritmo ESC 2014 recomendaba la utilización escalonada de PESIs, ecocardiograma y troponina, para la subclasificación del estrato de Riesgo Intermedio. Algunos autores de reconocido prestigio, sin embargo, comunicaron poco tiempo después, el escaso valor discriminante que el algoritmo estaba mostrando en su medio, y recientemente han propuesto por su elevada rentabilidad, la utilización adicional de la Sat O₂ ($<$ 88%) y la frecuencia respiratoria (FR $>$ 30), para reforzarlo. El objetivo principal fue analizar si en nuestro medio la adición de la FR $>$ 30, o la Sat O₂ $<$ 88%, reproducen la mejora del valor pronóstico del algoritmo ESC-14 y en su defecto proponer alguno que funcione en nuestros pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes incluidos prospectivamente en un estudio multicéntrico diseñado para analizar el valor pronostico del angioTC en los pacientes con TEP. Se consideró curso clínico Adverso la existencia de muerte, necesidad de reanimación cardiopulmonar, intubación orotraqueal o uso de catecolaminas; en los 30 días posteriores al evento agudo.

Resultados: El impacto de añadir la variable SatO₂ $<$ 88 y la variable Fr Resp $>$ 30 se exponen en los gráficos. Por su parte, el impacto de añadir la variable TAPSE \leq 16 suponía un incremento en el porcentaje de eventos de 7,1 a 23,68% (VPP de 31% [19,1-46]).

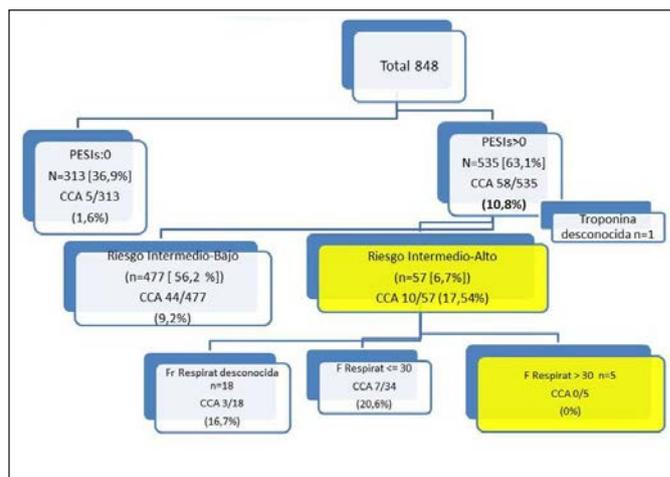


Figura 1. Curso clínico adverso (CCA) según el algoritmo ESC-14. Impacto adicional de la fr respiratoria para subclasificar los pacientes con riesgo intermedio-alto.

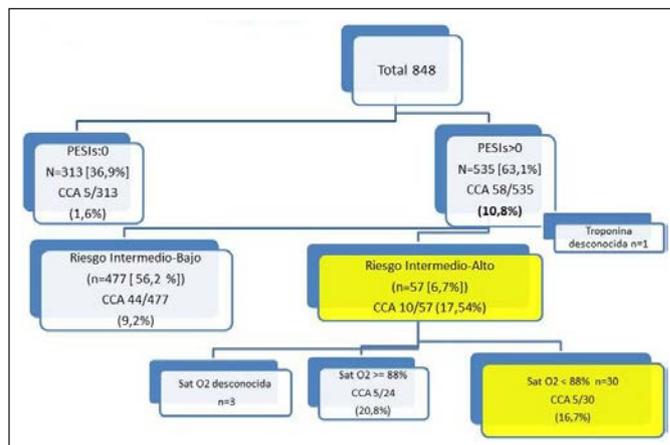


Figura 2. Curso clínico adverso (CCA) según el algoritmo ESC-14. Impacto adicional de la Sat O₂ $<$ 88% para subclasificar los pacientes con riesgo intermedio-alto.

Conclusiones: 1. En nuestra experiencia la adición de la variable Sat $<$ 88%, o de la fr respir $>$ 30 al criterio ESC-14 de riesgo intermedio-alto (PESIs $>$ 0 +DVDETT + Tropo [+]) no supone un riesgo aumentado

de complicaciones evolutivas. 2. La adición del criterio TAPSE \leq 16 mm, sin embargo, aumenta de manera relevante la capacidad discriminante del algoritmo para complicaciones evolutivas a 30 días, proporcionando un VPP de 31% [19,1-46].

MODIFICACIÓN DE LA DEFINICIÓN DE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA

E. Mercedes¹, B. Bikdeli², F. León¹, C.A. Quezada¹, D. Velasco¹, C. Rodríguez¹, J. Lima¹, A. Ballaz³, D. Jiménez¹ y M. Monreal⁴

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ²Division of Cardiology Department of Medicine Columbia University Medical Center/New York-Presbyterian Hospital, Nueva York, Estados Unidos. ³Hospital de Galdakao, Galdakao, Vizcaya, España. ⁴Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España.

Introducción: Habitualmente se usa un punto de corte de tensión arterial sistólica (TAS) de 90 mmHg para definir la inestabilidad hemodinámica en pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática. Objetivo: evaluar si la modificación del punto de corte de la TAS incrementa su sensibilidad para identificar los pacientes con TEP con un mejor balance riesgo-beneficio para la fibrinólisis.

Material y métodos: Utilizamos la base de datos del registro internacional multicéntrico RIETE, que incluyó 34.380 pacientes con TEP aguda sintomática. Se utilizaron los siguientes puntos de corte de TAS para definir inestabilidad hemodinámica: TAS < 90 mmHg, TAS < 80 mmHg, TAS < 70 mmHg y TAS < 60 mmHg. El evento primario de eficacia fue la mortalidad por todas las causas durante los primeros 30 días de tratamiento. El evento secundario de eficacia fue la mortalidad por la propia TEP durante los primeros 30 días de tratamiento.

Resultados: Un total de 1.207 (3,5%) pacientes presentaron una TAS < 90 mmHg; 455 (1,3%) presentaron una TAS < 80 mmHg; 180 (0,5%) presentaron una TAS < 70 mmHg; y 47 (0,1%) presentaron una TAS < 60 mmHg. En la tabla se presentan los resultados de mortalidad en función del punto de corte de TAS.

Mortalidad a 30 días según el punto de corte de tensión arterial sistólica

Punto corte TAS	Muerte por todas las causas % (IC95%)	Muerte por la propia TEP % (IC95%)
< 90 mmHg	13,9 (12,0-16,0)	9,4 (7,8-11,2)
< 80 mmHg	15,4 (12,2-19,0)	10,6 (7,9-13,7)
< 70 mmHg	18,9 (13,5-25,4)	13,3 (8,7-19,2)
< 60 mmHg	17,0 (7,7-30,8)	12,8 (4,8-25,7)

TAS, tensión arterial sistólica; TEP, tromboembolia de pulmón; IC, intervalo de confianza.

Conclusiones: Un punto de corte de TAS < 70 mmHg identifica a los pacientes con TEP y mayor riesgo de mortalidad por todas las causas y por la propia TEP durante los primeros 30 días de tratamiento. Esta información debe ser tenida en cuenta por los clínicos para la indicación de los tratamientos de recanalización.

MODIFICACIÓN DE LA ESCALA PESI SIMPLIFICADA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES DE RIESGO BAJO CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA

D. Chiluiza Reyes, C.A. Quezada Loaiza, E. Barbero Herranz, E. Mercedes Noboa, F. León Román, D. Velasco Álvarez, C. Rodríguez Calle y D. Jiménez Castro

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción: La escala Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) simplificada ha sido validada para la identificación de pacientes de riesgo bajo con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática. Objetivo: evaluar si la modificación del punto de corte de la frecuencia cardíaca (FC) de la escala PESI incrementa su sensibilidad sin afectar a la utilidad clínica.

Material y métodos: Utilizamos la base de datos del estudio multicéntrico PROTECT, que analizó diferentes herramientas pronósticas en 848 pacientes normotensos con TEP aguda sintomática procedentes de 12 hospitales españoles. Se modificó el punto de corte de la frecuencia cardíaca (positiva si \geq 100/min). El evento primario de eficacia fue la mortalidad por todas las causas durante los primeros 30 días de tratamiento. El evento secundario de eficacia fue un curso clínico complicado, definido como muerte por todas las causas, colapso hemodinámico o recurrencia trombótica no fatal durante los primeros 30 días de tratamiento.

Resultados: La escala PESI simplificada modificada identificó a 249 pacientes (29%; intervalo de confianza [IC] 95%, 26-33%) de riesgo bajo, comparado con el 37% (IC95%, 34-40%) de la escala PESI original. La sensibilidad de la escala PESI modificada para la mortalidad por todas las causas, mortalidad por la propia TEP y un curso clínico complicado fue de 100% (IC95%, 89-100%), 100% (IC95%, 68-99%) y 97% (IC95%, 88-99%), comparado con 97% (IC95%, 85-100%), 91% (IC95%, 57-100%) y 92% (IC95%, 82-97%) de la escala original.

Conclusiones: La modificación del punto de corte de la FC de la escala PESI disminuyó significativamente su utilidad clínica, pero aumentó su sensibilidad para la identificación de pacientes normotensos con TEP y riesgo bajo de mortalidad y complicaciones a corto plazo.

MUTACIONES EN LA REGIÓN PROMOTORA DEL GEN DE LA ENDOTELINA 1 EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR ARTERIAL. ESTUDIO FUNCIONAL

A. Baloira Villar¹, D. Valverde², M. Lago², C. López Solarat², L. Méndez² y M. Gallardo²

¹Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra, España. ²Universidad de Vigo, Facultad de Biología, Vigo, Pontevedra, España.

Introducción: La endotelina 1 (ET-1) tiene importancia capital en el desarrollo de hipertensión pulmonar arterial (HPA). El objetivo del estudio ha sido buscar mutaciones potencialmente patógenas en la región promotora, la región UTR y cuerpo del gen de endotelina 1 (EDN-1) en pacientes con HPA. En este trabajo se describen los hallazgos en la región promotora.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes diagnosticados de HPA del grupo I se utilizó ADN extraído de linfocitos periféricos. La secuenciación se realizó mediante el método de Sanger. Para el estudio funcional se utilizó un ensayo de luciferasa. En el estudio de polimorfismos potencialmente patógenos se comparó la frecuencia estimada en población general y la encontrada en los pacientes.

Resultados: Se encontró un polimorfismo de nucleótido único (SNP) recurrente en pacientes con HPA tanto idiopática como asociada a conectivopatías en la región promotora del gen (rs397751713) consistente en delección de una adenina. Mediante análisis de luciferasa del promotor completo del gen se comprobó que este genotipo tiene un importante efecto regulatorio. d. Se testaron los genotipos -/-, -/A y A/A; obteniéndose un 30% de expresión superior en homocigotos para A/A, significativamente más frecuente en pacientes que en controles ($p < 0,0001$). Los heterocigotos tuvieron niveles de expresión iguales a los homocigotos -/-. En la tabla adjunta puede verse la frecuencia esperada y encontrada de cada genotipo. El genotipo salvaje adenina provoca que dos factores de transcripción (PPARGgamma y KLF4) pierdan su sitio de unión. Ambos factores de transcripción (en especial

KLF4) han sido relacionados con el desarrollo de HPA (Adv Exp Med Biol. 2010;661:447-58; Am J Respir Crit Care Med. 2017;196:1227-8; Am J Respir Cell Mol Biol. 2014;50:647-53).

Frecuencia esperada y encontrada en pacientes con HPA del polimorfismo rs397751713 del gen EDN-1

Genotipo	F esperada	Frecuencia detectada
-/-	0,718	0,656
-/A	0,231	0,266
A/A	0,051	0,078

Conclusiones: Algunos pacientes con HPA idiopática y asociada son portadores de un polimorfismo en el gen EDN-1 que funcionalmente supone un aumento de actividad de ET-1 y podría tener importancia en el desarrollo de la enfermedad. Estos pacientes quizá se beneficien más intensamente de tratamiento con bloqueadores de receptores de ET-1.

PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD MENTAL

O.A. Caguana Vélez¹, C. Martín Ontiyuelo¹, A. Herranz Blasco², A. Sancho Muñoz¹, L. Molina Ferragut², R. Millán Segovia³, A. Vázquez Sánchez⁴, O. Pallas Villaronga⁵, M. Mellado Joan⁶, F. Fernández Alarza⁷, C. Jiménez Martínez⁸, J.R. Masclans Enviz⁴, C. Estirado Vera¹ y D.A. Rodríguez Chiaradía⁹

¹Servicio de Neumología; ²Servicio de Cardiología; ³Unidad Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Cardiología; ⁴Servicio de Medicina Intensiva, UPF, IMIM; ⁵Servicio de Urgencias; ⁶Angiología y Cirugía Vasculat; ⁷Servicio de Radiología IMI (Imatge Médica Intercenres); ⁸Servicio de Hematología; ⁹Neumología, UPF, IMIM, CIBERES, Hospital del Mar, Barcelona, España.

Introducción: Las enfermedades mentales (EM) y los fármacos utilizados para su tratamiento han sido relacionadas con el riesgo de padecer un evento tromboembólico venoso. Sin embargo, existe poca información en relación a la forma de presentación y evolución clínica de estos pacientes durante una tromboembolia pulmonar (TEP) aguda.

Material y métodos: Por este motivo, analizamos todos los pacientes ingresados en nuestro hospital con diagnóstico principal de TEP entre octubre de 2015 y septiembre de 2017, centrándonos específicamente en aquellos pacientes con EM (depresión, ansioso afectivo, esquizofrenia, bipolar y demencia) con el objetivo de identificar las características clínicas y evolutivas en este grupo de pacientes.

Resultados: Se valoraron 153 pacientes con diagnóstico principal de TEP, de los cuales 36 (23,6%) presentaban EM [depresión 8 (22%), ansioso afectivo 12 (33%), esquizofrenia 1 (4%), bipolar 1 (4%) y más de una EM 14 (37%)]. Los pacientes con EM eran de mayor edad (media \pm DE; 75 \pm 9 años) y predominantemente mujeres (80%) en comparación con los que no la presentaban (69 \pm 8 años y 56%, $p = 0,008$ y $0,007$, respectivamente). No hubo diferencias significativas en los factores de riesgo, comorbilidades o presentación clínica, excepto en el pro-BNP (EM = 5.499 \pm 3.120 pg/ml frente a No EM = 1.764 \pm 2.692 pg/ml, $p = 0,01$). A pesar de que el tratamiento fue más conservador en los pacientes con EM (solo heparina de bajo peso molecular en el 97% de los casos) en comparación con el grupo sin EM (18% fibrinólisis) ($p = 0,040$), la estancia hospitalaria fue superior en el grupo de EM (11,9 \pm 6 días frente a 7,7 \pm 7 días, $p = 0,025$). No encontramos diferencias significativas en las complicaciones y evolución entre los grupos. Solo los pacientes que usaban antipsicóticos ($n = 9$, 25%) tuvieron una mayor mortalidad a 90 días en comparación con aquellos que usaban otros psicofármacos ($p = 0,044$).

Conclusiones: Si bien en el contexto de la enfermedad mental predomina un tratamiento conservador de la TEP, ésta se asocia a una estancia hospitalaria más prolongada. Los pacientes en tratamiento con antipsicóticos podrían representar una población de mayor riesgo.

PREVALENCIA DE VASCULOPATÍA PULMONAR EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE HEPÁTICO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M. Prado Barragán, A. García Ortega, A. Torrents Torrents y R. López Reyes

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España.

Introducción: Los pacientes con hepatopatía crónica avanzada tienen con cierta frecuencia alguna alteración respiratoria asociada. El síndrome hepatopulmonar (SHP) y la hipertensión portopulmonar (HPP) son dos entidades de baja prevalencia, pero elevada morbimortalidad que han cobrado especial interés en la actualidad en relación al éxito del trasplante hepático (TH). Aunque sean infrecuentes, es importante reconocerlas, dado el curso progresivo y de mal pronóstico que desarrollan sin tratamiento. El objetivo de nuestro trabajo ha sido analizar la prevalencia de vasculopatía pulmonar en pacientes sometidos a trasplante hepático en nuestro centro.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los pacientes mayores de 18 años sometidos a TH en el H. La Fe desde enero de 2012 hasta marzo de 2018. Se recogieron datos demográficos, comorbilidades, datos clínicos, analíticos y funcionales. Se utilizó el programa SPSS para el análisis estadístico.

Resultados: De enero de 2012 hasta marzo 2018 se trasplantaron un total de 522 pacientes, 397 (76,1%) hombres y 124 (23,4%) mujeres, con una edad media de 55,7 \pm 9,4 años. Del total de pacientes sometidos a TH, 25 presentaban vasculopatía pulmonar previa al trasplante. 18 fueron diagnosticados de SHP (3,4%), 1 (0,2%) HPP, 3 (0,6%) de hipertensión pulmonar (HP) por hiperdinamia, 1 (0,2%) presentaba sospecha de HP que no confirmada por cateterismo cardiaco derecho, 1 (0,2%) HP poscapilar con componente precapilar, y 1 (0,2%) HP poscapilar aislada. La tabla muestra las características de los pacientes con SHP en comparación con los pacientes trasplantados sin SHP. No encontramos diferencias estadísticamente significativas. 17 de los pacientes con SHP tuvieron un TH electivo y uno fue urgente. No hubo exitus en este grupo de enfermos. Solo hubo un paciente trasplantado con diagnóstico de HPP, ésta fue ligera (PAPm 30 y RVP 4 UW) y por tanto cumplía criterios para el trasplante.

	SHP (18)	NO SHP (494)
EDAD, media \pm DE	57 \pm 7,2	55,7 \pm 9,4
SEXO, (H/M)	15/3	378/116
IMC, Kg/m ² , media \pm DE	27,28 \pm 2,8	27,2 \pm 5,7
COMORBILIDADES n(%)		
• HTA	• 4 (22,2%)	• 72 (14,6)
• DM	• 4 (22,2%)	• 80 (16,2)
• Dislipemia	• 2 (11,1%)	• 38 (7,7)
• EPOC	• 5 (27,8)	• 55 (11,1)
• C. isquémica	• 1 (5,5)	• 5 (1)
TIPO HEPATOPATÍA n (%)		
• Postviral	• 4 (22,2)	• 155 (31,4)
• Alcohólica	• 6 (33,3)	• 114 (23,1)
• Mixta	• 4 (22,2)	• 77 (15,6)
• Otras	• 2 (11,1)	• 98 (24,8)
MELD, (media \pm DS)	17,1 \pm 5,4	15,5 \pm 7,6
ESTADIO CHILD, n (%)		
• A	• 3 (16,7)	• 112 (22,7)
• B	• 4 (22,2)	• 143 (28,9)
• C	• 9 (50)	• 146 (29,6)
PO2, mmHg, media \pm DE	70,8 \pm 11,8	91,2 \pm 15,2
D(A-a)O2, media \pm DE	52,1 \pm 41,2	20,2 \pm 11,4
DLCO, %, media \pm DE	60,4 \pm 19,9	75 \pm 17,6
Tiempo en lista de espera, meses media \pm DE	7 \pm 10	5,5 \pm 7,9

Conclusiones: La prevalencia de SHP en pacientes sometidos a trasplante hepático en nuestro centro es baja, un 3,4%. Solo un paciente con HPP fue trasplantado. Probablemente los pacientes con hipertensión pulmonar grave han sido desestimados para TH por falta de control de la enfermedad con tratamiento médico, otras comorbilidades.

REGISTRO EPIDEMIOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA EN CANARIAS

A. Martín Medina¹, A.B. Llanos González¹, G. Juliá Serdá², E.F. González Dávila³, J. Guerra Ramos⁴, P. Ramírez Martín⁵, D.L. Redondo Zaera¹, P. P. de Armas¹ y G. Pérez Peñate²

¹Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife, España. ²Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España. ³Departamento de Estadística, Investigación Operativa y Computación, Facultad de Matemáticas, Universidad de La Laguna, La Laguna, Tenerife, España. ⁴Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España. ⁵Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) resulta de la obstrucción vascular pulmonar tras el fracaso en la resolución de una embolia pulmonar aguda (EPA), siendo la única causa de hipertensión pulmonar (HP) curable a través de la tromboendarterectomía (TEA). No existen estudios epidemiológicos en la Comunidad Autónoma de Canarias (CAC). Analizar los casos de HPTEC en la CAC aporta datos, con el objetivo de valorar la adherencia médica a los protocolos de actuación y su impacto sociosanitario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico en hospitales de tercer nivel de la CAC, con pacientes diagnosticados de HPTEC entre enero 1998-enero 2017. Fuentes de datos: consultas monográficas de HP, servicios de Admisiones y Farmacias Hospitalarias. Criterios de inclusión: pacientes ≥ 16 años, con HPTEC (Niza 2013). Se analizaron variables socio-demográficas, clínicas, funcionales respiratorias, hemodinámicas, tratamientos, y seguimiento. Análisis descriptivo y estadístico SPSS 23.0.

Resultados: En total 42 pacientes con HPTEC, 55% mujeres y edad media de 66 años. Se estimó una incidencia y prevalencia de 0,9 y 14,5 casos por millón/hab./año, respectivamente. El tiempo de latencia entre los síntomas y diagnóstico fue 16 meses, en clases funcionales (CF) avanzadas. Sólo 12 casos fueron remitidos para tratamiento intervencionista (TI). Presentaron 69% EPA previo y 31% trastornos de hipercoagulabilidad. La hemodinámica y función respiratoria basal mostró HP precapilar moderada, índice cardiaco (IC) bajo, RVP elevadas, función ventricular derecha conservada en el límite, alteración en la DLCO leve-moderado, hipoxemia y disminución en la distancia en el test de la marcha. Al diagnóstico los angio-TC y arteriografía, fueron no concordantes en el 48%, de los casos. La supervivencia global al año, a los 3 y a los 5 años fue 83%, 77%, y 73% respectivamente. El sexo femenino, la CF II-III (NYHA), la ausencia de patología de vía aérea y el IC $\geq 2,5$ l/min, fueron marcadores de buen pronóstico de supervivencia a largo plazo con significación estadística.

Conclusiones: La HPTEC presenta una incidencia baja si la comparamos con otros registros; sin embargo, la prevalencia resulta mayor, lo que podría estar relacionado con una mejor supervivencia y las características de la población estudiada. Las variables pronósticas de supervivencia y los predictores de mortalidad encontrados se correlacionan con los estudios existentes. El porcentaje de pacientes sometidos a TI es escaso, por lo que deberían elaborarse estrategias de mejora.

RELACIÓN ENTRE COMORBILIDADES Y CALIDAD DE VIDA PERCIBIDA POR LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR: HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) E HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA (HPTEC)

A. Martínez Meñaca¹, I. Fernández-Cuesta Peñafiel², I. Blanco Vich³, A. Román Broto⁴, J.M. Cifrián Martínez¹, P. Escribano Subías⁵ y R. López Reyes⁶

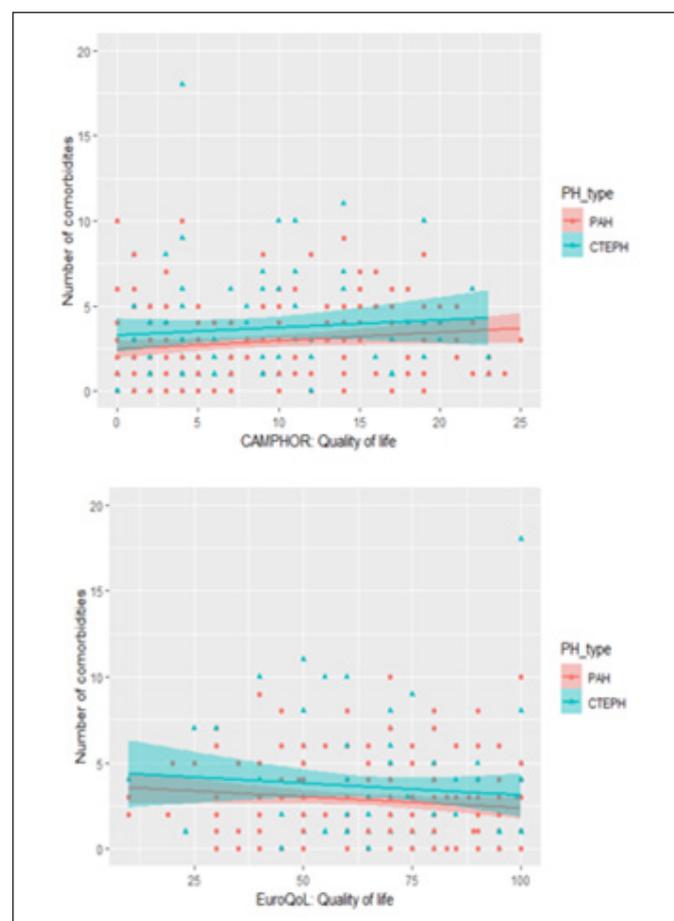
¹Servicio de Neumología, Hospital de Valdecilla, Santander, Cantabria, España. ²Departamento Médico MSD, Madrid, España.

³Servicio de Neumología, Hospital Clínic, Barcelona, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España. ⁵Servicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España. ⁶Servicio de Neumología, Hospital La Fe, Valencia, España.

Introducción: Mejorar la calidad de vida de los pacientes con Hipertensión Pulmonar es uno de los principales objetivos de los clínicos en la práctica clínica diaria. Sin embargo, dicha calidad de vida puede verse afectada por la presencia de comorbilidades, que pueden ser frecuentes en este grupo de pacientes.

Material y métodos: Estudio observacional de calidad de vida en pacientes españoles con diagnóstico de hipertensión pulmonar (HAP y HPTEC), utilizando diferentes cuestionarios como CAMPHOR y EQ-5D-5L, relacionando sus resultados con la presencia de comorbilidades clasificadas por MedDRA.

Resultados: Se reclutaron un total de 278 pacientes: 66,55% HAP y 33,45% HPTEC, con un predominio de mujeres (69,19%). La edad media fue de $57,90 \pm 15,14$ años, con un tiempo medio desde el diagnóstico



Correlación entre el número de fármacos recibidos y la calidad de vida media por CAMPHOR y EuroQoL.

Características de la población

Variable			p
Tipo hipertensión	HAP	66,55%	-
	HPTC	33,45%	
Edad	HAP	54,43 ± 14,81	0,001
	HPTC	64,80 ± 13,4	
	Total	57,90 ± 15,14	
Género (hombre/mujer)	HAP	30,81/69,19	0,04
	HPTC	44,09/55,91	
IMC	HAP	25,83 ± 5,03	0,001
	HPTC	29,24 ± 6,27	
	Total	26,97 ± 5,7	
Años desde el diagnóstico	HAP	5,27 ± 5,82	0,001
	HPTC	3,45 ± 3,62	
	Total	4,66 ± 5,25	
Número de tratamientos	HAP	1,95 ± 0,86	0,001
	HPTC	1,23 ± 0,84	
	Total	1,71 ± 0,91	
Riesgo (bajo, intermedio, alto) (%)	Total	43,78/47,03/9,19	-
Comorbilidades medidas por MedDRA (%)	Problemas sociales	HAP 1,62 HPTC 3,23	0,666
	Pruebas complementarias	HAP 3,78 HPTC 3,23	1
	Infecciones	HAP 9,73 HPTC 5,38	0,311
	Intoxicaciones	HAP 1,62 HPTC 2,15	1
	Neoplasias	HAP 7,57 HPTC 18,28	0,013
	Procedimientos quirúrgicos	HAP 8,11 HPTC 11,83	0,431
	Enfermedades cardíacas	HAP 14,05 HPTC 18,28	0,457
	Enfermedades congénitas	HAP 7,57 HPTC 4,3	0,431
	Problemas cutáneos	HAP 2,21 HPTC 4,3	0,531
	Sangre y sistema linfático	HAP 7,03 HPTC 8,6	0,639
	Sistema reproductivo y mama	HAP 1,62 HPTC 8,60	0,012
	Metabolismo y nutrición	HAP 3,81 HPTC 39,78	0,174
	ORL	HAP 0,54 HPTC 2,15	0,541
	Sistema inmune	HAP 0,54 HPTC 1,07	1
	Enfermedades del sistema nervioso	HAP 5,95 HPTC 8,6	0,564
	Enfermedades endocrinológicas	HAP 16,22 HPTC 11,83	0,427
	Enfermedades gastrointestinales	HAP 5,95 HPTC 10,75	0,223
	Efectos secundarios locales de tratamientos	HAP 1,08 HPTC 4,3	0,08
	Patología hepatobiliar	HAP 13,51 HPTC 7,53	0,201
	Musculoquelético y tejido conectivo	HAP 30,27 HPTC 9,68	< 0,001
	Oftalmología	HAP 1,62 HPTC 0	0,535
	Enf. psiquiátricas	HAP 11,35 HPTC 17,20	0,242
	Patología renal y tracto urinario	HAP 7,57 HPTC 9,68	0,710
	Enfermedades respiratorias, torácicas y del mediastino	HAP 29,19 HPTC 48,39	0,002
	Enfermedades vasculares	HAP 22,57 HPTC 38,71	0,080

hasta la realización del cuestionario de $4,66 \pm 2,25$ años. El 43,78% se encontraban en situación de bajo riesgo, 47,03% intermedio y 9,19% alto riesgo. El grupo de pacientes con HAP tiene un significativo predominio de mujeres con respecto a HPTEC ($p = 0,04$), son de media 10 años más jóvenes ($p < 0,001$), tienen IMC más bajo ($p < 0,001$), más tiempo desde el diagnóstico ($p < 0,001$) y reciben mayor número de tratamientos ($p < 0,001$). Se estudiaron 25 grupos de comorbilidades mediante el sistema MedDRA, siendo las más frecuentes los trastornos vasculares, trastornos del tejido conectivo y/o musculoqueléticos, metabolismo y nutrición, y psiquiátricos. De los 25 dominios estudiados, solo hubo diferencias en lo que respecta a comorbilidades entre ambos grupos (HAP y HPTEC) en los antecedentes de neoplasias, alteraciones del sistema reproductivo y mama, y trastornos musculoqueléticos y/o del tejido conectivo (tabla). No existen diferencias entre ambos grupos en la calidad de vida medida por CAMPHOR y EQ-5D-5L. Existe una buena correlación entre la calidad de vida y la presencia de comorbilidades, de tal modo que, a mayor número de comorbilidades, menor calidad de vida medido por CAMPHOR y EQ-5D-5L (fig.).

Conclusiones: Como era de esperar, el presente estudio pone de manifiesto que un mayor número de comorbilidades inciden negativamente en la calidad de vida referida por los pacientes con hipertensión pulmonar.

Agradecimientos: Investigadores del Estudio de QoL en HP. Este estudio fue financiado por MSD España.

RENTABILIDAD DEL ANGIO-TAC TORÁCICO ANTE LA SOSPECHA DE TEP

B. García Pulido, J.D. Álvarez Mavárez, R. Rodríguez Seoane, L. González Justo, D. Rubio Solís, S. Sánchez García, M. Morán Hevia, B. Susín Bravo, G. Barbón Redondo, A. Treceño García, M. Rodríguez Pericacho, M.Á. Villanueva Montes, F. Álvarez Navascués, J.A. Gullón Blanco, J. Allende González, A. Sánchez Antuña y M.Á. Martínez Muñiz

Hospital Universitario San Agustín de Avilés, Asturias, España.

Introducción: Valorar la rentabilidad diagnóstica del angioTAC ante la sospecha clínica de TEP y los factores que puedan mejorar la misma.

Material y métodos: Estudio retrospectivo revisando los casos de angioTAC realizados en nuestro centro durante un periodo de 4 meses (1 de enero al 30 de abril del 2018) recogiendo datos clínicos y radiológicos. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS, con la determinación de la t de Student para variables cuantitativas y la chi cuadrado para cualitativas, y considerando significativa una $p < 0,05$.

Resultados: Se realizaron un total de 251 estudios, 142 mujeres (56,6%) con una edad media de 71 años. Los Servicios solicitantes fueron Urgencias (60%), Neumología (12%), MI (12%), UVI (2%) y otros (14%), siendo la petición Urgente en 216 ocasiones (86%). La sintomatología más habitual fue disnea (56%), dolor torácico (40%) y síncope (18%). 55 casos (23%) tenía insuficiencia respiratoria. Se realizó la escala de Wells y de Ginebra de probabilidad clínica pre-test para TEP cuando se recuperaron datos para ello (tabla 1). Se hizo determinación de D-dímero en 206 casos (95%), resultando alto en el 80%. También se seleccionó un grupo con D-dímero > 3.000 (71 casos, 28%). El angio-TAC fue diagnóstico para TEP en 44 casos (17,5%), presentando 18 (41%) afectación de ramas principales y otros 18 datos radiológicos de sobrecarga derecha (en los cuales se hizo tratamiento fibrinolítico o ingreso en UVI en 9 casos). En 104 casos (41,4%) el angio-TAC dio un diagnóstico alternativo (28 insuficiencia cardíaca, 19 neumonías, 5 masa pulmonar...) y en 103 casos (41%) el estudio resultó normal. Valoramos la posible relación entre los casos de TEP confirmado con las distintas variables analizadas (tabla 2).

Tabla 1. Escalas de Wells y Ginebra y su relación con el diagnóstico definitivo de TEP

	TEP Sí (n°)	TEP Sí (%)	TEP No (n°)	TEP No (%)
Escala de Wells				
Baja	18	12,4%	127	87,6%
Intermedia	20	22%	71	78%
Alta	8	80%	2	20%
Escala Ginebra				
Baja	17	13,5%	109	86,5%
Intermedia	26	22,5%	90	77,6%
Alta	3	60%	2	40%

Tabla 2. Relación de los distintos parámetros analizados con el diagnóstico final de TEP

	Porcentaje (%)	p	Significación
Servicio Urgencias	16,7%	0,14	-
Servicio Neumología	23,3%	0,14	-
Servicio MI	29%	0,14	-
Servicio UVI	25%	0,14	-
Disnea	20,6%	0,22	-
Dolor torácico	15%	0,29	-
Síncope	21,7%	0,46	-
Hemoptisis	40%	0,19	-
Insuficiencia resp.	27,3%	0,035	Sí
E. Wells alta	80%	0,0001	Sí
E. Ginebra alta	60%	0,011	Sí
D-dímero alto	20%	0,22	-
D-dímero > 3.000	35%	0,0001	Sí

Conclusiones: Solo el 17% de los estudios solicitados fue positivo para TEP. En un 41% de los casos el angio-TAC aportó un diagnóstico alternativo, resultando otro 41% de los casos el estudio completamente normal. El Servicio solicitante, los síntomas referidos o el aumento del D-dímero no se relacionó con el diagnóstico definitivo de TEP. La existencia de insuficiencia respiratoria, las escalas de probabilidad (Wells y Ginebra) con riesgo alto y una determinación de D-dímero > 3.000 se asoció significativamente con el diagnóstico final de TEP, por lo que debemos recomendar su utilización. La información adicional del angio-TAC en relación con la sobrecarga derecha aporta datos de gran interés pronóstico y terapéutico.

RESULTADOS PRELIMINARES DE UN REGISTRO NACIONAL DE HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

L. Piccari¹, I. Blanco², M. López Meseguer³, R. del Pozo⁴, X. Pomares⁵, S. Santos⁶, J. de Miguel⁷, G. Juan⁸, M.J. Rodríguez⁹, E. Sala¹⁰, L. Jara¹¹, J.A. Domingo Morera¹², A. Martínez Menaca¹³, J.A. Barberà² y D.A. Rodríguez¹

¹Hospital del Mar-IMIM, Barcelona, España. ²Hospital Clínic-IDIBAPS, Barcelona, España. ³Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

⁴Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España. ⁵Parc Taulí-Hospital de Sabadell, Sabadell, Barcelona, España. ⁶Hospital de Bellvitge, Barcelona, España. ⁷Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España. ⁸Hospital General de Valencia, Valencia, España. ⁹Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España. ¹⁰Hospital Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España. ¹¹Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. ¹²Hospital Miguel Servet, Zaragoza, España. ¹³Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es una complicación frecuente en las enfermedades respiratorias y está asociada a peor curso clínico y mayor mortalidad. A pesar de ello, la prevalencia y las características de esta grave complicación no se conocen. El Registro

Español de Hipertensión pulmonar en Enfermedades Respiratorias (REHAR) se creó para definir las particularidades clínicas y epidemiológicas en estos pacientes.

Material y métodos: El registro REHAR es una plataforma en red creada en el 2016. Se incluyeron pacientes asistidos en 9 centros expertos de HP entre septiembre 2017 y noviembre 2018. Se analizaron datos antropométricos, funcionales, hemodinámicos y relacionados con el tratamiento, dividiendo los pacientes según su grupo diagnóstico.

Resultados: Los resultados de 98 pacientes con datos completos, sobre los 101 totales, se muestran en la tabla. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos en cuanto a estado hemodinámico, funcional o de intercambio de gases, excepto por las esperadas diferencias en los perfiles funcionales respiratorios y por una menor distancia recorrida en el test de marcha de 6 minutos en el grupo de pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), respecto a los con combinación fibrosis pulmonar-enfisema (CFPE). La mayoría de los pacientes padecía HP grave y no recibió tratamiento para la HP. Los fármacos más empleados fueron los inhibidores de fosfodiesterasa-5 (iPDE-5, 17%), seguidos por los antagonistas del receptor de la endotelina (ERA, 6%).

	EPOC (n = 69)	EPID (n = 22)	CFPE (n = 7)
Edad (años)	63 ± 8	58 ± 11	59 ± 12
Sexo masculino (%)	88	55	100
CF NYHA III-IV (%)	68	57	50
FEV ₁ (%ref.)	43 ± 22	50 ± 16	70 ± 24*
FVC (%ref.)	66 ± 20	51 ± 17*	75 ± 33
FEV ₁ /FVC (%)	47 ± 13	79 ± 15*	72 ± 10*
RV (%ref.)	176 ± 60	91 ± 54*	78 ± 29*
TLC (%ref.)	109 ± 20	70 ± 26*	78 ± 21*
DL _{co} (%ref.)	33 ± 17	32 ± 22	36 ± 26
PAPm (mmHg)	37 ± 11	38 ± 11	41 ± 13
IC (L/min/m ²)	2,5 ± 0,66	2,62 ± 0,75	2,69 ± 0,60
RVP (UW)	6,5 ± 4,1	6,7 ± 4,3	6,6 ± 4,5
PAOP (mmHg)	9,9 ± 3,9	11,5 ± 5,0	10,6 ± 3,3
PaO ₂ (mmHg)	60 ± 16	64 ± 24	55 ± 10
PaCO ₂ (mmHg)	43 ± 9	39 ± 7	37 ± 6
SvO ₂ (%)	64 ± 10	69 ± 10	71 ± 8
6MWD (m)	301 ± 121	285 ± 97	405 ± 46
HP grave ¹ , (% grupo)	64	86	86

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; CFPE: combinación fibrosis pulmonar-enfisema. Valores expresados en media ± DE. *p < 0,05 comparado con el grupo EPOC.

Conclusiones: Los primeros resultados del Registro Español de Hipertensión pulmonar en Enfermedades Respiratorias (REHAR) muestran una mayoría de pacientes con HP grave, probablemente cómo resultado de un sesgo de inclusión ya que se trata de pacientes enviados a un centro experto en HP para realización de cateterismo cardíaco. El tratamiento de la HP está limitado a las formas graves y fundamentalmente restringido al uso de iPDE-5.

Financiado por CIBERES (2016), con el soporte de SEPAR.

SITUACIÓN PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR SEGUIDOS EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA DE NEUMOLOGÍA

A. García Guerra, N. Gutiérrez González, Á. Hurtado Fuentes, A. Núñez Ares, R. Sánchez Simón-Talero, L. Castillejos Sielva, R. Godoy Mayoral, J.C. Ceballos Romero, P. López Miguel, S. García Castillo, J. Jiménez López y C. Sánchez Villar

Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España.

Evolución de los pacientes en la escala de riesgo al diagnóstico y en la actualidad con tratamiento

Evaluación riesgo al diagnóstico (% pacientes por grupo)			
Signos de IC dcha	32,1		67,9
Progresión de síntomas	25	71,4	3,6
Síncope			10,7
F I-II/III/IV	32,1	57,1	10,7
M6M>440/165-400/<165	25	59,2	14,8
proBNP 300/300-1400/>1400			
Eco. Área AD <18/>26, derrame pericárdico			DP 10,7
PAD <8/8-14/>14	7,1	57,9	25
IC>2,5/2,4-2/<2	39,3	32,4	29,7
Sv=2>65/60-65/<60%	57,2	21,4	21,4

Evaluación riesgo al diagnóstico (% pacientes por grupo)			
Signos de IC dcha	32,1		67,9
Progresión de síntomas	25	71,4	3,6
Síncope			10,7
F I-II/III/IV	32,1	57,1	10,7
M6M>440/165-400/<165	25	59,2	14,8
proBNP 300/300-1400/>1400			
Eco. Área AD <18/>26, derrame pericárdico			DP 10,7
PAD <8/8-14/>14	7,1	57,9	25
IC>2,5/2,4-2/<2	39,3	32,4	29,7
Sv=2>65/60-65/<60%	57,2	21,4	21,4

Se expresa en porcentajes. Proporción de pacientes en escala pronóstica ERS 2015 para cada variable disponible. No se dispone de proBNP al diagnóstico ni valores de área de AD. Los valores de cateterismo actual corresponden a 11 pacientes (39,3%).

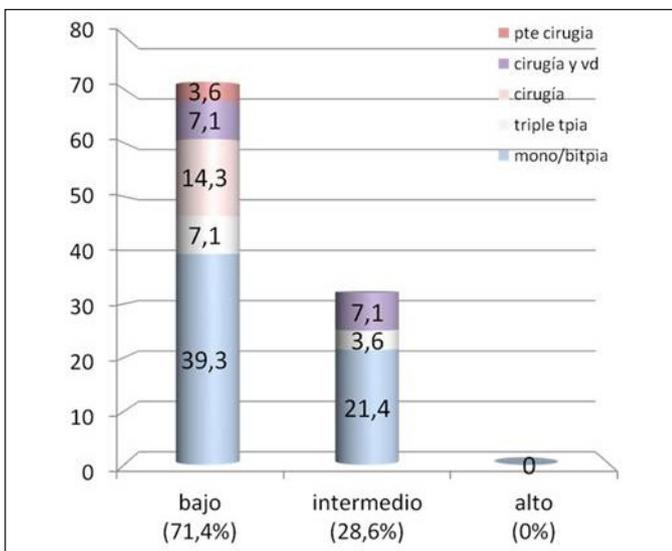


Figura 1. Escala pronóstica según registro COMPERA.

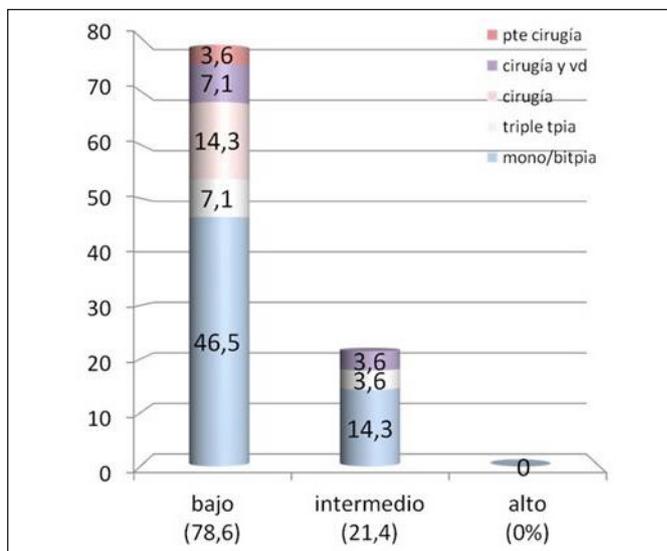


Figura 2. Escala pronóstica según registro REVEAL.

Introducción: Los avances en el manejo de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) han cambiado el futuro de esta patología que se evalúa con distintas escalas pronósticas. Nuestro objetivo es analizar los pacientes con HAP de nuestra consulta especializada, su tratamiento y evaluación en la estratificación de riesgo según las escalas pronósticas.

Material y métodos: Estudio prospectivo, transversal, descriptivo de los pacientes con HAP evaluados en el último trimestre de 2018 en nuestra consulta. Recogimos variables de diagnóstico, tratamiento y evaluación pronóstica en escala de registro COMPERA y REVEAL. Comparación de escala ERS al diagnóstico y actual.

Resultados: Valoramos 28 pacientes, 67,9% mujeres, edad media $66,5 \pm 14,2$ años (37,85). El 21,4% remitidos de otros centros de la Comunidad Autónoma. Etiología: HAPI 6 (21,4%), cardiopatía congénita (CC) 5 (17,9%), conectivopatía 3 (10,7%), portopulmonar 1 (3,6%), patología pulmonar 3 (10,7%), tromboembólica 10 (35,7%). Al diagnóstico presentaban CF OMS III-IV: 70% e ingresos previos por IC 35,5%. Antecedentes: HTA 46,4%, DM 17,9%, EPOC 39,3%, SAHS 21,4%, obesidad 14,3%, cardiopatía isquémica 14,3%. Tenían alteración de la difusión 60,7%. Reciben tratamiento vasodilatador tras media de 7,3

$\pm 6,6$ años (1,29). Monoterapia con anticácicos 1 paciente (3,3%), ERA 1, Riociguat 6 (20%), IFD5 3 (10%). Biterapia: 7 (25), 3 con prostaciclina (1 iv, 1 inh y 1 selexipag). Triple: 3, todos prostaciclina iv. Tromboendarterectomía (TET) 3 y 1 desestimada. Un paciente rechazó angioplastia, otro está en lista de trasplante pulmonar y otro hepático. Complicaciones tratamiento: toxicidad hepática con ERA en 3 casos, 1 toxicodermia con epoprostenol. La proporción de pacientes en escala pronóstica ERS 2015 para cada variable al diagnóstico y actual se reflejan en las tablas. Tras tratamiento, hay una significativa disminución de riesgo encontrándose todos en parámetros de bajo-intermedio riesgo según escala REVEAL y COMPERA (graf 2). 4 pacientes ya no presentan HP y no reciben vasodilatadores (2 tras cirugía de CC, 1 TET, 1 trasplante pulmonar), 1 paciente está prevvaloración TET. En el último año presentaron episodios de FA 3 pacientes y ningún ingreso por IC, síncope.

Conclusiones: 1. El tratamiento de la HAP ha conseguido mejorar la escala pronóstica de nuestros pacientes, encontrándose la mayoría en parámetros de bajo riesgo. 2. La elevada edad media de los pacientes e importante comorbilidad asociada limita la escalada máxima terapéutica en la mono/biterapia en riesgo intermedio.

¿SON SEGUROS LOS CRITERIOS DE LA BTS PARA EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DEL TEP? FACTORES LIMITANTES DE SU APLICACIÓN

N. Carrión Collado, F. Sanz Herrero, J. Lozada Bonilla, E. Meneses Peterson, M.S. Ramírez González y E. Fernández Fabrellas

Consortio Hospital General de Valencia, Valencia, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad potencialmente mortal sin embargo existen circunstancias donde el manejo podría ser ambulatorio como recomienda la reciente guía de la BTS. Nuestros objetivos han sido analizar si estos criterios son aplicables en los pacientes con TEP en nuestro hospital y averiguar qué factores limitan el tratamiento ambulatorio.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de los pacientes hospitalizados entre octubre de 2015 y octubre de 2018 con TEP. Analizamos variables demográficas, comorbilidades, síntomas, exploración física, exploraciones complementarias, desenlaces y scores (PESI, Hestia). Se utilizó la prueba de χ^2 para el análisis de las variables cualitativas y la t de Student para las cuantitativas.

Resultados: Se analizaron 200 pacientes: 63 con criterios para ser dados de alta según las recomendaciones de la BTS (grupo A) y 137 con criterios de ingreso (grupo B). Los pacientes con posibilidad de tratamiento ambulatorio fueron más jóvenes (A 60,1 frente a B 79; $p < 0,001$), menos dependientes (A 1,6% frente a B 59,9%; $p < 0,001$), presentaban menos HTA (A 17 frente a B 68; $p = 0,003$), antecedentes de cáncer (A 4,8% frente a B 21,2%; $p = 0,003$), troponinas (A 23 frente a B 67; $p = 0,008$), BNP (A 18 frente a B 48; $p = 0,001$), hipotensión (A 0 frente a B 9; $p = 0,037$) y taquicardia (A 4 frente a B 24; $p = 0,049$). En el grupo A, encontramos mayor porcentaje de fumadores (A 17,5% frente a B 6,6%), dolor torácico (A 54% frente a B 25,5%; $p < 0,001$) y más infarto (A 15,9% frente a B 4,4%; $p = 0,005$). No observamos diferencias significativas en afectación de TC pulmonar y hallazgos ecocardiográficos entre los grupos. La estancia media fue similar entre ambos grupos (A 6,9 frente a B 7,7; $p = 0,167$). Los factores que limitaron el tratamiento ambulatorio fueron la presencia de dolor torácico (34), troponinas y ProBNP positivos (23 y 18, respectivamente), la extensión de la embolia en el TC (bilaterales 17, principales 10) y la presentación como síncope e infartos (10 en cada uno). Otros factores fueron la taquicardia (4), neoplasia (3), alcoholismo (3), ictus previo (3), la hemoptisis (2) y el grado de dependencia (1).

Conclusiones: 1. Un tercio de los ingresos presenta potenciales criterios para el tratamiento ambulatorio directo, sin embargo, la afectación clínica, extensión radiológica y la elevación de biomarcadores son factores limitantes para la aplicabilidad de estos criterios en nuestra serie. 2. A pesar de una baja puntuación en el PESI y HESTIA, existen otros datos clínicos que influyen en los clínicos a la hora de decidir el lugar del tratamiento.

SUPERVIVENCIA A LARGO PLAZO Y SEGURIDAD CON SELEXIPAG EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR: RESULTADOS DEL ESTUDIO GRIPHON Y SU EXTENSIÓN ABIERTA

J.A. Barberà¹, S. Gaine², R. Channick³, H.A. Ghofrani⁴, M. Hoepfer⁵, I. Lang⁶, V. McLaughlin⁷, R. Preiss⁸, L. Rubin⁹, Y. Shiraga⁸, G. Simonneau¹⁰, O. Sitbon¹⁰, V. Tapson¹¹, K. Chin¹² y N. Galie¹³

¹Servicio de Neumología, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona, España, y Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España.

²Hospital Universitario Mater Misericordiae, Unidad Nacional de Hipertensión Pulmonar, Dublin, Irlanda. ³Massachusetts General Hospital, Medicina Pulmonar y Atención Crítica, Boston, EE. UU. ⁴Centro

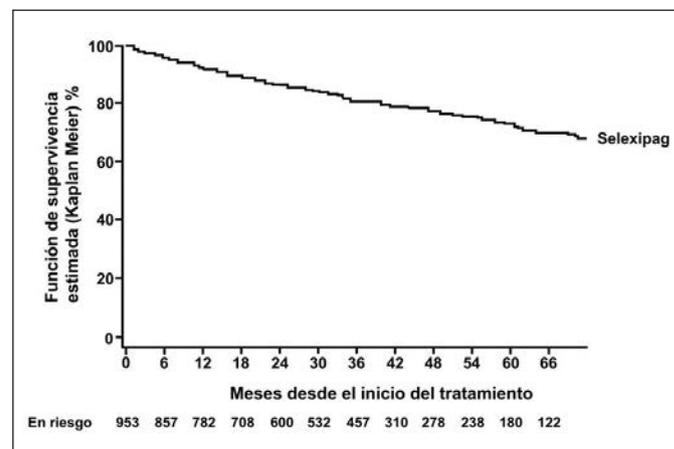
Pulmonar de las Universidades Giessen y Marburg (UGMLC) y Centro Alemán de Investigación Pulmonar, Giessen, Alemania, e Imperial College London, Departamento de Medicina, Londres, Reino Unido.

⁵Facultad de Medicina de Hannover y Centro Alemán de Investigación Pulmonar, Departamento de Medicina Respiratoria, Hannover, Alemania. ⁶Universidad Médica de Viena, División de Cardiología, Viena, Austria. ⁷Universidad de Michigan Sistema de Salud, Departamento de Medicina Interna, Ann Arbor, EE. UU. ⁸Actelion Pharmaceuticals Ltd, Allschwil, Suiza. ⁹Universidad de California San Diego, Departamento de Medicina, San Diego, EE. UU. ¹⁰Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Service de Pneumologie Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, Francia; Laboratoire d'Excellence en Recherche sur le Médicament et Innovation Thérapeutique, Université Paris-Sud, Le Kremlin-Bicêtre e INSERM Unité 999, Le Plessis Robinson, Francia ¹¹Centro Médico Cedars-Sinai, Los Ángeles, EE. UU. ¹²University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, EE. UU. ¹³Hospital Universitario de Bolonia, Departamento de Medicina Experimental, Diagnóstica y de Especialidades, Bolonia, Italia.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad progresiva con pronóstico desfavorable. En el estudio GRIPHON, determinado por eventos, selexipag redujo significativamente el riesgo de sufrir un evento de la variable principal compuesta de morbilidad/mortalidad frente al placebo. Se presentan datos de seguridad, tolerabilidad y supervivencia a largo plazo de la fase doble ciego (DC) del ensayo GRIPHON y de su extensión abierta (EXT).

Material y métodos: Los análisis incluyeron a todos los pacientes que recibieron selexipag en la fase DC y/o en la EXT. Se efectuó seguimiento de los pacientes en cuanto a nuevos eventos adversos bajo tratamiento (EA) y de supervivencia, desde el inicio hasta el final del tratamiento con selexipag en las fases DC o EXT (≤ 30 días tras la interrupción de selexipag para la supervivencia), o hasta la fecha límite (20/12/2017).

Resultados: En la fecha límite, 953 pacientes recibieron selexipag en DC y/o EXT. De los 574 inicialmente asignados a selexipag en DC, 244 no entraron en la EXT y 330 continuaron selexipag; de éstos 67 entraron en la EXT tras un evento de morbilidad. Otros 379 cambiaron de placebo a selexipag en la EXT; de éstos 160 entraron en la EXT tras un evento de morbilidad. Al inicio del tratamiento con selexipag, la mayoría de los pacientes tenía < 65 años (83,4%), eran predominantemente mujeres (80,8%) y estaban en clase funcional II (43,7%) o III (50,2%). La exposición media (Q1; Q3) a selexipag fue de 135,6 (48,6; 228,1) semanas (equivalente a 2561 paciente-año). Las estimaciones de supervivencia (Kaplan-Meier) a 1, 2, 3 y 5 años fueron de 92,1%, 86,4%, 80,8% y 72,9%, respectivamente (fig.). 180 pacientes recibieron selexipag durante ≥ 5 años. Durante el periodo de observación, el 99,4% de los pacientes presentó al menos un EA y el 56,7% al menos un EA grave. Los EA más frecuentes (cefalea 67,4%, progresión de la



enfermedad 44,5% y diarrea 44,3%) se relacionaron con la enfermedad subyacente y/o con los efectos conocidos relacionados con la vía de la prostaciclina. La incidencia ajustada por exposición de estos EA por paciente y año fue 0,42, 0,28 y 0,25, respectivamente. La proporción de EA que dieron lugar a la interrupción del tratamiento fue del 31,8%.

Conclusiones: Estos análisis, basados en una cohorte muy amplia y completa de pacientes con HAP, proporcionan información sobre la supervivencia a largo plazo (tasa de supervivencia a los 5 años del 72,9%) y confirman el perfil de seguridad y tolerabilidad de selexipag ya conocido.

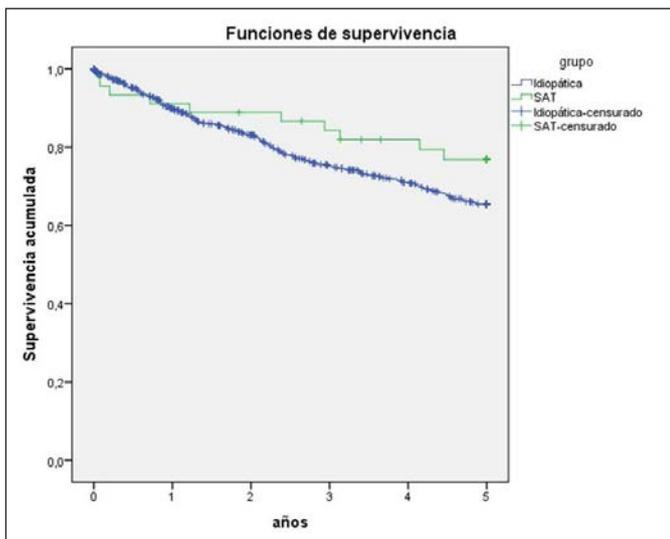
SUPERVIVENCIA Y MARCADORES PRONÓSTICOS DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA AL ACEITE TÓXICO DE COLZA. DATOS DEL REGISTRO ESPAÑOL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (REHAP)

B. Martín García¹, C.A. Quezada Loaiza¹, A. Solier López¹, I. Ponz de Antonio², M. Lázaro Salvador³, I. Blanco Vich⁴ y P. Escribano Subías²

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ²Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. ³Hospital Universitario Virgen de la Salud, Toledo, España. ⁴Hospital Clínic, Barcelona, España.

Introducción: Objetivo: describir la presentación clínica y la supervivencia de una cohorte de pacientes con hipertensión pulmonar asociada al aceite tóxico de colza (HAP-ATC) y analizar los posibles marcadores pronósticos de la enfermedad en la supervivencia a largo plazo en comparación con la HAP idiopática y familiar (HAP I/F).

Material y métodos: Estudio ambispectivo transversal observacional de una cohorte de pacientes diagnosticados de HAP-ATC e HAP I/F en el Registro REHAP hasta diciembre de 2016. Se analizaron características clínicas, ecocardiografías, hemodinámicas y terapéuticas. El evento clínico para el análisis de supervivencia fue el fallecimiento o trasplante pulmonar. Las comparaciones entre grupos de variables cualitativas se realizaron mediante la prueba exacta de Fisher; de las variables cuantitativas con distribución normal, mediante t de Student y mediante análisis de varianza de grupos independientes, en comparación con 2 o más grupos. Se realizó un análisis bivariado y un análisis multivariado entre cada variable con respecto al tiempo hasta el evento clínico. Análisis de supervivencia mediante método de KM.



Supervivencia libre de fallecimiento o trasplante.

Resultados: 734 pacientes, 689 (94%) con HAP I/F y 45 (6%) HAP ACT. Las características clínicas, hemodinámicas, funcionales y terapéuticas se muestran en la tabla. Nueve pacientes (18%) con HAP-ATC tuvieron manifestaciones neuromusculares en el momento del diagnóstico o durante el seguimiento. En la figura se muestra la supervivencia entre las dos etiologías al 1^o, 3^{er} o 5^o año respectivamente [89,9% frente a 91,1% (p = 0,82); 75,2% frente a 84,3% (p = 0,19); 65,4% frente a 76,8% (p = 0,15)]. El evento clínico ocurrió en 279 (40%) del grupo de HAP I/F y en 26 (58%) del grupo de HAP-ATC (p = 0,028). La edad (HR 1,03, IC95% 1,02-1,03), el sexo masculino (HR 1,51; IC95% 1,30-1,74), la clase funcional III (HR 1,41; IC95% 1,17-1,69) o IV (HR 1,84; IC95% 1,43-2,37) NYHA y la presión auricular derecha (HR 1,05; IC95% 1,02-1,07), fueron factores de supervivencia independientes para la HAP- ATC.

Características al momento del diagnóstico

Variable	HAP I/F N = 689 (94%)	HAP SAT N = 45 (6%)	p valor
Edad (años)	50,5 ± 18,3	42,4 ± 14,7	0,002
Sexo masculino (n, %)	218 (32%)	17 (38%)	0,412
IMC (Kg/m ²)	26,6 ± 5,5	24,2 ± 4,6	0,005
CF III y IV (n, %)	476 (69%)	33 (73%)	1,000
T6M (metros)	351,5 ± 145,7	366,9 ± 165,1	0,404
Derrame pericárdico (n, %)	68 (12%)	4 (16%)	0,540
Área aurícula derecha (n, %)	22,2 ± 7,3	25,0 ± 6,6	0,422
		24,0 (19,0-32,0)	
TAPSE (mm)	17,4 ± 4,6	17,4 ± 4,5	0,878
Ecocardiograma PSP (mmHg)	81,2 ± 20,6	94,5 ± 26,5	0,001
Presión aurícula derecha (mmHg)	8,8 ± 5,0	9,4 ± 5,9	0,634
	8,0 (5,0-12,0)	9,0 (5,0-13,0)	
Presión media en arteria pulmonar (mmHg)	52,7 ± 14,4	60,0 ± 18,2	0,009
Índice Cardíaco (l/min/m ²)	2,4 ± 0,7	2,1 ± 0,7	0,047
SaO ₂ venosa mixta (%)	63,1 ± 9,8	59,8 ± 9,3	0,05
RVP (UW)	12,1 ± 6,3	15,8 ± 9,3	0,016
Respondedores a largo plazo a calcioantagonistas.	35 (5,2%)	0 (0%)	< 0,05
Tratamiento al inicio			
Monoterapia oral	368 (53%)	18 (40%)	0,091
Monoterapia con análogos de la prostaciclina	102 (15%)	17 (38%)	< 0,001
Terapia oral combinada	67 (9,7%)	0 (0,00%)	0,027
Terapia combinada con análogos de la prostaciclina	44 (6,4%)	3 (6,7%)	1,000
Triple terapia inicial	18 (2,6%)	1 (2,2%)	1,000

Conclusiones: Los pacientes con HAP-ATC tienen más gravedad hemodinámica pero sin diferencias en la supervivencia respecto a HAP I/F. En la HAP-ATC la edad, el sexo masculino, la clase funcional III o IV NYHA y la presión auricular derecha son factores independientes de supervivencia.

TEP EN JÓVENES: ¿ESTIMA CORRECTAMENTE LA GRAVEDAD LA ESCALA CLÍNICA PESIS?

C. Sánchez Vieco¹, K. Fernández de Roitegui Pérez¹, C. Ortega Michel¹, J. Poyo Molina¹, C. Bermúdez Ampudia², F.J. Ribas Solís¹, M. Alfonso Imizcoz³, A. Rivas Guerrero¹, D. Jiménez Castro⁴, J.L. Lobo Beristain¹ y Grupo Protect¹

¹Servicio de Neumología, Hospital Universitario Álava, Vitoria-Gasteiz, Álava, España. ²Unidad de Metodología y Estadística, Instituto de Investigación Sanitaria BIOARABA, Vitoria-Gasteiz, Álava, España.

³Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona,

Navarra, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción: Un estudio reciente del registro RIETE realizado con más de 34.000 pacientes ha constatado que en los menores de 50 años la sensibilidad del PESIs resulta llamativamente menor que la descrita en la población general. La hipótesis más plausible asume que en los pacientes jóvenes, por su capacidad de adaptación hemodinámica, podría existir una obstrucción vascular y una disfunción ventricular derecha severas, aún en ausencia de hipotensión, taquicardia o desaturación significativas, quedando oculta para la Escala clínica la verdadera gravedad del episodio. El objetivo de nuestro trabajo ha sido analizar si por debajo de los 50 años de edad, en los pacientes PESIs: 0 la presencia de datos radiológicos, ecocardiográficos o bioquímicos de severidad del TEP, es significativamente más frecuente que en los mayores de esa edad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes incluidos prospectivamente en el estudio PROTECT. En todos los casos se determinó al diagnóstico el cociente VD/VI en el angioTC, y se realizó ecocardiograma y determinación de troponina, y BNP. El concepto curso clínico complicado (CCC) es el que se describía en las publicaciones originales. Se utilizaron los test de Student y Mann-Whitney para variables continuas y el test exacto de Fisher para las categóricas. Se utilizó el paquete estadístico SPSS (versión 15, SPSS Inc., Chicago, Illinois) para el manejo estadístico de los datos, y se consideró estadísticamente significativa la presencia de una $p < 0,05$.

Resultados: Entre el total de 848 pacientes, había 313 (36,91% [33,65-40,26]) pacientes PESIs: 0 (el 54,2% mujeres), y en ellos la mortalidad a 30 días (1/313) fue del 0,3% [0,01-2,05], y la de CCC (5/313) de 1,61% [0,52-3,69]. La frecuencia con la que se constataron las diferentes variables en ambos grupos de edad se recoge en la tabla.

VARIABLES	TOTAL n = 313			
		< 50 años n = 75	≥ 50 años n = 238	
FR >30	5 (2,1%)	1 (1,6%)	4 (2,3%)	NS
BNP >100	90 (29,4%)	13 (17,6%)	77 (33,2%)	$p=0,010$
HFABP > 6,6	39 (14,4%)	4 (6,2%)	35 (17,0%)	$p=0,030$
Troponina (+)	28 (9,1%)	5 (6,8%)	23 (9,9%)	NS
VD/VI _{angioTC} > 1,0	120 (38,3%)	22 (29,3%)	98 (41,2%)	$p=0,066$
Disfunción VD _{ETT}	40 (12,8%)	6 (8,0%)	34 (14,3%)	NS
TAPSE ≤ 16	30 (10,2%)	7 (10,0%)	23 (10,3%)	NS
Hipocinesia VD _{ETT}	40 (12,9%)	6 (8,1%)	34 (14,4%)	NS

Conclusiones: 1. En nuestra serie los pacientes PESIs: 0 menores de 50 años no presentan con mayor frecuencia datos radiológicos, ecocardiográficos ni bioquímicos de gravedad. 2. No hemos encontrado razones para pensar que en los individuos jóvenes la expresividad clínica de la severidad del TEP sea menor que en los individuos de más edad y que por tanto la Escala PESIs minusvalore la gravedad del episodio.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR INCIDENTAL. INCIDENCIA, FACTORES CLÍNICO-RADIOLÓGICOS ASOCIADOS Y SUPERVIVENCIA

F. García Prieto¹, G. Díaz Ibero², M.T. Río Ramírez¹, Z.A. Vázquez Gambasica¹, E. Canal Casado¹, E. Aguilar Rivilla², J. Costa Subias³, C. Matesanz López¹, J.M. Díaz García¹ y A. Abad Fernández¹

¹Servicio de Neumología; ²Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España.

Introducción: La prevalencia del tromboembolismo pulmonar incidental (TEPI) supone un 1-10% de todos los TEP. En los últimos años

existe un incremento en su incidencia, en parte, por la mejora de las técnicas radiológicas mediante tomografía computarizada multicorte. Los objetivos son: describir la incidencia, características clínico-radiológicas, factores de riesgo y supervivencia de todos los pacientes con TEPI desde enero de 2012 a diciembre de 2014.

Material y métodos: Estudio longitudinal, retrospectivo-observacional. Se valoraron todos los informes radiológicos de TC realizados con contraste intravenoso en los que el TEP no era sospechado. Las imágenes se revisaron nuevamente por dos radiólogos independientes para contrastar con el informe inicial. Los datos numéricos se expresan con media y desviación estándar (DE). El estudio de concordancia interobservador se realizó mediante el índice Kappa, la supervivencia con Kaplan-Meier y test de log rank para comparación de curvas.

Resultados: Se revisaron un total de 7.508 informes, detectándose un total de 44 pacientes con TEPI (0,6%). Varones 28 (64%), edad 68 (12) años, IPA 25 (34). Los factores de riesgo y comorbilidad asociada se muestran en tabla. De los 35 (80%) casos con neoplasia, la estirpe histológica predominante fue adenocarcinoma 21 (48%), escamoso 7 (16%) y neuroendocrino/célula pequeña 3 (7%). El origen tumoral más frecuente fue: broncogénico 12 (27%), colorrectal 6 (14%), páncreas 4 (9%) mesotelioma 2 (5%), ginecológico 2 (5%), otros 7 (20%) y desconocido 2 (5%). La distribución según índice PESI fue I (71%), II (21%), III (7%), IV (2%). Recibieron anticoagulación 24 (54%). La localización de los trombos fue bilateral en el 14 (32%), arteria principal 16 (36%), lobar 16 (36%) y seg/subsegmentaria 12 (27%). El grado de concordancia en las localizaciones topográficas del TEPI fue alto (kappa de 0,82 y 0,79, $p < 0,05$). La supervivencia global a los 3, 6, 12 y 24 meses fue de 93%, 86%, 73% y 45% respectivamente, siendo mayor en los pacientes anticoagulados (log rank $< 0,05$).

Comorbilidad/Factores de riesgo N (%)

Enfermedad tumoral activa	35 (80%)
Ex- fumador	21 (48%)
Tabaquismo activo	15 (34%)
HTA	14 (32%)
Inmovilización	13 (30%)
Catéteres intravasculares	12 (27%)
Hospitalización	9 (21%)
EPOC	6 (14%)
Historia previa de TVP/TEP	4 (9%)
Hipercoagulabilidad	4 (9%)
Insuficiencia renal crónica	3 (7%)
Insuficiencia cardiaca	3 (7%)
Cardiopatía isquémica	2 (5%)
Cirugía Reciente	2 (5%)

Conclusiones: 1) La incidencia de TEPI es baja, predominando en enfermos oncológicos siendo el adenocarcinoma la estirpe predominante. 2) La mayoría tienen bajo índice de severidad 3) Recibieron anticoagulación solo la mitad de los casos. 4) La supervivencia es mayor en anticoagulados y es más alta que la publicada para el TEP no incidental.

TROMBOPROFILAXIS EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL DE GALDAKAO-USANSOLO

L. Chasco Eguílaz, A. Aramburu Ojembarrena, T. Zabala Hernández, A. Artaraz Ereño, O. Bronte Moreno, P. García Hontoria, A. Jódar Samper y A. Ballaz Quincoces

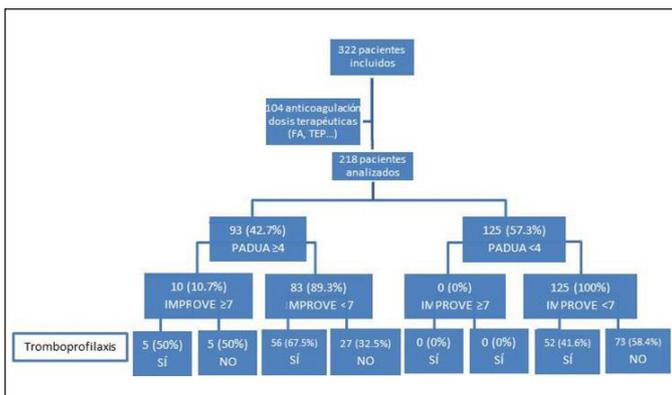
Hospital Galdakao-Usansolo, Galdakao, Vizcaya, España.

Introducción: Según la evidencia científica, al ingresar un paciente en una planta médica de hospitalización es importante calcular el riesgo trombótico y valorar si es candidato o no a una tromboprofilaxis. Existen diferentes herramientas/escalas disponibles que nos ayudan a calcular este riesgo (PRETEMED, Padua, ACCP). Por otra parte, no debemos olvidarnos de valorar el riesgo hemorrágico en estos pacientes. **Objetivos:** analizar la correcta indicación de la tromboprofilaxis de los pacientes ingresados en la planta de Neumología. Analizar los eventos secundarios ocurridos durante el ingreso, a 30 días y a 90 días (hemorragias y ETV).

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el cual se incluyeron pacientes ingresados en la planta de Neumología en diciembre de 2017. Se les aplicó a todos ellos la escala de Padua para calcular el riesgo trombótico y de IMPROVE para calcular el riesgo de sangrado. Posteriormente, se analizó la idoneidad o no de la tromboprofilaxis y la aparición de eventos (hemorragias y ETV) durante el ingreso, a los 30 y 90 días. Se excluyeron del estudio los pacientes anticoagulados a dosis terapéuticas (fibrilación auricular, TEP, etc.). Se consideró tromboprofilaxis adecuada si el paciente que cumplía criterios de necesidad según las guías de práctica clínica utilizadas recibía tromboprofilaxis, o si no cumpliendo criterios, no recibía tratamiento.

Resultados: De los 322 pacientes incluidos, se analizaron un total de 218 tras excluir a los pacientes anticoagulados a dosis terapéuticas. La edad media fue de 69 años, el 57% eran varones y la estancia media de 5,23 días. El factor de riesgo débil más frecuente fue la infección aguda (80%) y el factor de riesgo fuerte más frecuente la movilidad reducida (31%). La indicación de tromboprofilaxis (Sí/No) fue adecuada en 134 (61,6%) pacientes. Se realizó en 56 (67,5%) de los que realmente estaban indicados y 78 (57,8%) no la recibieron cuando no estaba indicada. La inadecuación de la tromboprofilaxis fue mayor en mujeres (37,7%), en menores de 70 años (47,3%) y en estancias mayores de 5 días (45,2%) (tabla y fig.). Hubo un total de 5 hemorragias,

		¿Se realiza tromboprofilaxis?		
		SÍ	NO	TOTAL
¿Necesita tromboprofilaxis?	SÍ	ADECUADO 56 (23.7%)	INFRAUTILIZACIÓN 27 (12.3%)	83 (38%)
	NO	SOBREUTILIZACIÓN 57 (26.1%)	ADECUADO 78 (35.9%)	135 (62%)
TOTAL		113 (51.8%)	105 (48.2%)	218



ninguna asociada a una mala indicación de tromboprofilaxis. No hubo ningún evento trombótico.

Conclusiones: Más de un tercio de los pacientes recibieron una tromboprofilaxis inadecuada, pese a lo cual no presentaron ningún evento. A pesar de existir escalas y guías clínicas, la práctica clínica habitual en cuanto a la tromboprofilaxis presenta unos resultados aceptables en nuestra cohorte.

TROMBOSIS DE VENAS PULMONARES

J. Lima Álvarez¹, C.M. Carrasco Carrasco¹, M.C. Fernández Criado¹, A. Rivas Guerrero², R. López Reyes³, L. Hernández Blasco⁴, C. Gómez Cuervo⁵, M.Á. Aibar Arregui⁶, P. López Miguel⁷ y M. Monreal Bosch⁸

¹Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España. ²Servicio de Neumología, Hospital Universitario Araba, Álava, España. ³Servicio de Neumología, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital General Universitario de Alicante, ISABIAL, Alicante, España. ⁵Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. ⁶Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España. ⁷Servicio de Neumología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España. ⁸Servicio de Medicina Interna, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España.

Introducción: Las trombosis venosas profundas (TVP) se localizan con mayor frecuencia en miembros inferiores. Pueden tener lugar en otros territorios venosos, algunos tan poco usuales como las venas pulmonares. Poco se sabe sobre estas trombosis que tienen como particular, el potencial para producir embolismos en territorio arterial.

Material y métodos: Empleamos el registro RIETE (Registro Informático Enfermedad Trombo Embólica) para recoger y describir las características basales, factores de riesgo, tratamiento y resultados a los 3 meses de los pacientes con el diagnóstico de trombosis de venas pulmonares (TVPu) registrados hasta mayo de 2018.

Resultados: Se encontraron 17 pacientes con TVPu. Las características basales se recogen en la tabla 1. La forma clínica de presentación fue embolismo pulmonar (EP) asintomático en 7 de ellos, 6 EP sintomático y 4 como TVP y trombosis venosa superficial (TVS). La neoplasia activa fue el factor de riesgo más importante, presente en 8 pacientes. Antecedente de trombosis venosa se encontraron en 3. En 8 pacientes no se encontró ningún factor de riesgo. La mayoría de los pacientes con TVPu no presentaba comorbilidades. La hipertensión arterial fue la patología más frecuente, seguida de la enfermedad pulmonar crónica, diabetes mellitus e insuficiencia cardiaca (5, 4, 2 y 2 pacientes respectivamente). El resultado de estudio de trombofilia sólo se había notificado en un paciente, que presentaba un síndrome antifosfolípido. El grupo de EP sintomático contó con más días de tratamiento, mediana de 170 días (116-245). El grupo de EP incidental, recibió tratamiento anticoagulante por menos tiempo, 135 días (rango 48-192), tabla 2. Tratamiento en fase aguda: 11 pacientes recibieron heparinas de bajo peso molecular (HBPM) con una dosis media de $158 \pm 34,9$ (UI/Kg/día), 3 pacientes recibieron anticoagulantes de acción directa (AAD) y 1 paciente recibió heparina no fraccionada (HNF). Terapia a largo plazo. Todos realizaron tratamiento a largo plazo salvo un paciente con EP incidental. Nueve pacientes recibieron HBPM, 2 recibieron antagonistas de la vitamina K y 4 AAD. Eventos a los tres meses. En el grupo de EP incidental hubo dos fallecimientos por neoplasia activa y un sangrado mayor.

Conclusiones: Existen muy pocos casos de TVPu notificados en el registro RIETE. A la vez es la serie de casos más numerosa hasta la fecha. En todos los casos estuvo asociada a trombosis en otra localización. Su manejo no parece ser diferente al del resto de TVP.

Tabla 1. Características clínicas pacientes con TVPu y forma clínica de presentación

	Incidental PE	Symptomatic PE	Deep vein Thrombosis + TVS	Total
Patients, N	7	6	4	17
Clinical characteristics				
Male gender	5 (71%)	3 (50%)	2 (50%)	10 (59%)
Age (mean years \pm SD)	67.1 \pm 9.1	49.5 \pm 19.8	57.5 \pm 17.8	58.6 \pm 16.6
Body weight (mean kg \pm SD)	70 \pm 14.4	82.2 \pm 13.9	73 \pm 22.9	75 \pm 16.3
Outpatients	6 (86%)	4 (67%)	3 (75%)	13 (76%)
Risk factors.				
Active cancer	7 (100%)	1 (17%) [†]	0	8 (47%)
Immobility \geq 4 days	1 (14%)	0	0	1 (5.9%)
Surgery	1 (14%)	0	0	1 (5.9%)
Hormonal therapy	0	1 (17%)	0	1 (5.9%)
Pregnancy or puerperium	0	0	0	0
None of the above (unprovoked)	0	4 (67%) [*]	4 (100%) [†]	8 (47%)
Prior VTE	0	1 (17%)	2 (50%)	3 (18%)
Comorbidities				
Chronic lung disease	3 (43%)	0	1 (25%)	4 (24%)
Chronic heart failure	1 (14%)	0	1 (25%)	2 (12%)
Recent major bleeding	1 (14%)	0	0	1 (5.9%)
Arterial hypertension	4 (57%)	1 (17%)	0	5 (29%)
Diabetes	1 (14%)	1 (17%)	0	2 (12%)
Prior myocardial infarction	0	0	0	0
Prior ischemic stroke	0	0	0	0
Hiatus hernia	1 (14%)	0	0	1 (5.9%)
Lupus eritematosus	0	0	0	0
Other vasculitis	0	0	1 (25%)	1 (5.9%)
Atrial fibrillation	0	0	0	0
Thrombophilia testing				
Patients tested. N	0	1	0	1
Antiphospholipid syndrome	0	1 (17%)	0	1 (5.9%)

Tabla 2. TVPu. Tratamiento y resultados a los tres meses

	Incidental PE	Symptomatic PE	Deep vein Thrombosis + TVS	Total
Patients, N	7	6	4	17
Anticoagulant therapy				
Duration (mean days \pm SD)	123.8 \pm 77.8	366.2 \pm 547.4	203.3 \pm 150.9	234.6 \pm 344.3
Duration (median days, IQR)	135 (48-192)	170 (116-245)	198 (77-330)	156 (76-228)
Initial therapy				
Low-molecular-weight heparin	5 (71%)	4 (67%)	2 (50%)	11 (65%)
Mean LMWH dose (IU/kg/day)	161.5 \pm 46.8	143.5 \pm 21.3	178.6 \pm 16.8	158 \pm 34.9
Unfractionated heparin	0	0	1 (25%)	1 (5.9%)
Thrombolytics	0	0	0	0
DOACs	0	2 (33%)	1 (25%)	3 (18%)
Fondaparinux	0	0	0	0
Long-term therapy				
Low-molecular-weight heparin	6 (86%)	1 (17%) [*]	2 (50%)	9 (53%)
Mean LMWH dose (IU/kg/day)	142.9 \pm 61.8	133.9 \pm 0 [‡]	193.1 \pm 37.4	153.1 \pm 55.6
Vitamin K antagonists	0	1 (17%)	1 (25%)	2 (12%)
DOACs	0	3 (50%)	1 (25%)	4 (24%)
Fondaparinux	0	0	0	0
3-month outcomes				
DVT recurrences	0	0	0	0
PE recurrences	0	0	0	0
VTE recurrences	0	0	0	0
Major bleeding	1 (14%)	0	0	1 (5.9%)
Death	2 (29%)	0	0	2 (12%)
Fatal PE	0	0	0	0
Fatal bleeding	0	0	0	0
Defuncion Neoplasia	2 (29%)	0	0	2 (12%)

USO DEL COCIENTE TAPSE/PAPS VALORADO MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA COMO FACTOR PRONÓSTICO DE RIESGO DE TEP

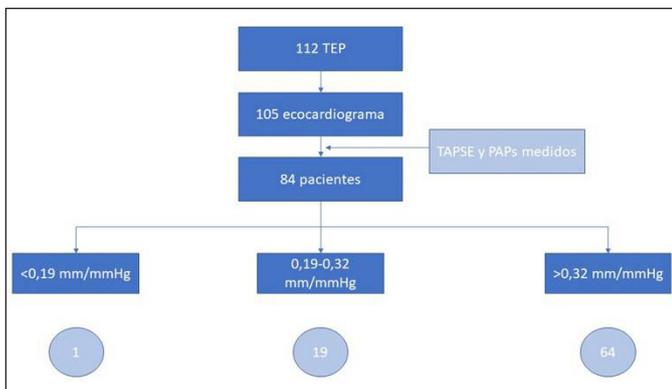
S. Gómara de la Cal, A.L. Figueredo Cacacho, C. Gallego Bermejo, B. Gallego Carrión, S. Bello Dronda y J.A. Domingo Morera

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad común y a veces fatal con una presentación clínica muy variable. Se han estudiado varios factores pronósticos (algunos ecocardiográficos) que han demostrado mayor o menor correlación. La relación TAPSE (desplazamiento del anillo tricúspideo)/PAPs (presión arterial pulmonar sistólica) ha sido validada como parámetro clínico y pronóstico en insuficiencia cardíaca con y sin hipertensión pulmonar. Nuestro objetivo es comprobar la utilidad de esta medición en TEP agudo.

Material y métodos: Se seleccionaron pacientes de nuestro centro con diagnóstico de TEP en 2017 en los que se disponía de ecocardiograma realizado durante el ingreso. Los parámetros registrados mediante ecocardiografía fueron: disfunción de ventrículo derecho, dilatación de cavidades derechas, presencia de derrame pleural o trombos, PAPs y TAPSE. Fueron categorizados en 3 grupos de acuerdo a los rangos establecidos para el cociente TAPSE/PAPs (fig.).

Resultados: Se obtuvieron 105 casos. La edad media de la muestra fue de 72,79 ($\pm 15,55$) años y un 44,8% fueron varones. En el análisis final se incluyeron aquellos pacientes en los que se habían registrado las 5 variables anteriores. No se objetivaron trombos en las cavidades cardíacas. En la tabla se registran las variables y las distribuciones en los grupos de acuerdo a los valores del cociente TAPSE/PAPs. Solo se ca-



Selección y división de la muestra.

	<0,19 mm/mmHg	0,19-0,32 mm/mmHg	>0,32 mm/mmHg	p
N	1	19	64	
Edad (años)	61	76 (8,98)	71,97 (16,48)	0,311
Estancia media (días)	7	9,47 (3,82)	7,73 (4,38)	0,122
ProBNP (pg/ml)	4375	4826,33	2702,11	0,229
Trop I (mg/mL)		0,36 (0,78)	1,53 (8,87)	0,592
Exitus	1	-	3	
VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS				
Derrame pleural (N)	0	1 (5,3%)	5 (7,8%)	0,706
Disfunción VD				
No presente	0	11 (57,9%)	60 (93,75%)	
Presente	0	8 (42,1%)	4 (6,25%)	<0,01
Dilatación cavidades derechas				
No presente	0	6 (31,6%)	49 (76,6%)	
Presente	0	13 (68,4%)	15 (23,4%)	<0,01

Características de la muestra.

tegorizó un paciente en el grupo "bajo", por lo que no se tuvo en cuenta para el análisis, que se realizó entre los grupos "medio" y "alto". No se obtuvieron diferencias significativas respecto a edad, estancia media, ProBNP y Trop I, aunque en el grupo mayor los valores fueron algo inferiores, como era lo esperable. Respecto a los parámetros ecocardiográficos, se obtuvieron diferencias significativas en cuanto a la presencia de disfunción de ventrículo derecho y dilatación de cavidades derechas ($p < 0,01$). Se ha calculado la correlación entre los niveles de ProBNP y el cociente TAPSE/PAPs, con un valor $r = -0,38$ y $p < 0,05$; así como entre PESIs y el cociente, siendo este último no significativo ($r = -0,16$ y $p = 0,161$). Se realizó también un análisis para comparar el cociente entre los pacientes que tenían riesgo bajo o alto de acuerdo al PESIs, no encontrándose diferencias ($p = 0,37$).

Conclusiones: No podemos afirmar que TAPSE/PAPs sirva como marcador clínico en pacientes con TEP. Sí se encontraron diferencias respecto a la disfunción de VD y dilatación de cavidades; así como relación entre ProBNP y el grupo cociente.

VARIABLES PRONÓSTICAS DE CÁNCER OCULTO EN PACIENTES CON EMBOLISMO PULMONAR RECURRENTE

M.S. Estrada Pastor, M. Olaverriá Pujols, S. Carrasco Oliva, R. Perea Rozas, Á. Ortega González, D.G. Rojas Tula, A. Gil Fuentes, J.M. Bravo Nieto, R. Sánchez-Oro Gómez, T. Vargas Hidalgo y J. Celdrán Gil

Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, Toledo, España.

Introducción: Actualmente hay interés por conocer nuevas variables que pueden estar asociadas a la mayor incidencia de cáncer oculto en pacientes con tromboembolismo venoso recurrente. El propósito es analizar si la variable tiempo entre los episodios de embolismo pulmonar (EP) podría relacionarse con un mayor riesgo de padecer cáncer oculto, y revisar el papel de otras variables.

Material y métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo de las historias clínicas de pacientes hospitalizados por un segundo episodio de embolismo pulmonar (EP) en el servicio de Neumología de nuestro hospital, desde julio de 2011 hasta julio de 2016, al ingreso y a los dos años. Se describen datos demográficos, etiología, proporción de pacientes que: desarrollaron neoplasia, mostraron elevación de marcadores tumorales y con solicitud de ecografía/TAC; media de meses entre el primero y segundo EP y entre el este último y el diagnóstico de neoplasia; mortalidad y tipos de cáncer. Análisis estadístico mediante SPSS 22. U de Mann-Whitney y test exacto de Fisher.

Resultados: Se analizaron 19 historias clínicas, media 80 años (IC95% 75,84), 53% mujeres. Al ingreso, los marcadores tumorales se elevaron en el 50% de los que desarrollaron cáncer, en el 6,7% del resto ($p = 0,095$); idiopáticos el 75% del primer grupo y el 60% del segundo. Las pruebas de imagen (ecografía abdominopélvica o TAC), realizadas al 26%, fueron negativas en el 100%. A los dos años, se diagnosticó cáncer al 21%, 50% hombres, 5% pulmón, 11% tracto gastrointestinal y 5% ovario. La media de tiempo entre el primer episodio de EP y el segundo fue de 37 meses en los pacientes con cáncer y de 62 meses en el resto ($p = 0,33$). La media de tiempo entre el segundo EP y el diagnóstico de la neoplasia fue de 12 meses (IC95% 1,23). Fallecieron el 42%.

Conclusiones: A pesar de la falta de significación estadística, existe una clara tendencia a un menor lapso temporal entre el primer y segundo episodio de EP en aquellos que finalmente desarrollaron una neoplasia, por lo que proponemos una mayor vigilancia clínica de este grupo de pacientes y aumentar el tamaño muestral de cara a realizar futuros estudios.