Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

izquierda eléctrico, estructural o de ambos tipos. El remodelado eléctrico, completamente reversible tras el restablecimiento del ritmo sinusal, es el resultado de modificaciones en los cambios iónicos como, por ejemplo, la regulación negativa de la corriente de Ca^{2+} de tipo L, y conduce a disminuciones de la duración del potencial de acción y de la velocidad de conducción. El remodelado estructural, proceso mucho menos reversible de pérdida de miocitos, fibrosis difusa y moteada, y la cicatrización conducen a falta de homogeneidad, retraso en la conducción y desacoplamiento eléctrico en el tejido eléctrico, lo que facilita la FA[10].

Restablecer el ritmo sinusal y mantener el tratamiento con fármacos antiarrítmicos nos permiten luchar contra el remodelado eléctrico. En los pacientes con modificaciones auriculares estructurales se necesita inhibir la enzima de conversión de la angiotensina y los receptores de la angiotensina I (puesto que la angiotensina II desempeña un papel central en el desarrollo de la fibrosis auricular), así como estatinas y antioxidantes. Se está evaluando también el empleo de otras sustancias como los antagonistas de la vía del factor beta-1 de crecimiento tumoral (TGF-$ß_1$) y los corticoides[10]. Al eliminar los desencadenantes focales, el aislamiento del antro de la vena pulmonar puede revertir el remodelado eléctrico, pero no cabe esperar que detenga o revierta el remodelado estructural.

Dos grupos de pacientes descritos por Martín García et al[1] sin DTNV1 y con DTNV1 después de la cardioversión probablemente presentaban remodelados de la aurícula izquierda eléctrico y estructural respectivamente. La modificación de la DTNV1 con el aislamiento del antro de la vena pulmonar puede ser consecuencia de que se corte la despolarización sólo de la zona más posterior de la aurícula izquierda[4]. En estas circunstancias, el registro del ECG estándar de 12 derivaciones con una evaluación adicional de la DTNV1 podría ser el instrumento clínico más sencillo en la práctica clínica diaria para la evaluación primaria y el posterior seguimiento de los pacientes con FA.

CONFLICTO DE INTERESES

Maciej Wojcik contó con el apoyo de la *European Heart Rhythm Association* (beca de formación de 2 años en Electrofisiología Clínica).

Maciej Wojcik[a,b,*], Malte Kuniss[b], Alexander Berkowitsch[b] y Thomas Neumann[b]

[a]*Department of Cardiology, Medical University of Lublin, Lublin, Polonia*
[b]*Department of Cardiology, Kerckhoff Heart Center, Bad Nauheim, Alemania*

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: m.wojcik@am.lublin.pl (M. Wojcik).

On-line el 31 de marzo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín García A, Jiménez-Candil J, Hernández J, Martín García A, Martín Herrero F, Martín Luengo C. Morfología de la onda P y recurrencia tras cardioversión de fibrilación auricular aislada. Rev Esp Cardiol. 2012;65:289–90.
2. Morris Jr JJ, Estes Jr EH, Whalen RE, Thompson Jr HK, McIntosh HD. P-wave analysis in valvular heart disease. Circulation. 1964;29:242–52.
3. Robitaille GA, Phillips JH. An analysis of the P wave in patients with transient benign atrial fibrillation. Dis Chest. 1967;52:806–12.
4. Janin S, Wojcik M, Kuniss M, Berkowitsch A, Erkapic D, Zaltsberg S, et al. Pulmonary vein antrum isolation and terminal part of the P wave. Pacing Clin Electrophysiol. 2010;33:784–9.
5. Saito T, Waki K, Becker AE. Left atrial myocardial extension onto pulmonary veins in humans: anatomic observations relevant for atrial arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol. 2000;11:888–94.
6. Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farre J, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. Heart. 2001;86:265–70.
7. Lin WS, Prakash VS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Yu WC, et al. Pulmonary vein morphology in patients with paroxysmal atrial fibrillation initiated by ectopic beats originating from the pulmonary veins: implications for catheter ablation. Circulation. 2000;101:1274–81.
8. Tsao HM, Yu WC, Cheng HC, Wu MH, Tai CT, Lin WS, et al. Pulmonary vein dilatation in patients with atrial fibrillation: detection by magnetic resonance imaging. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:809–13.
9. Farré J, Wellens HJ. Philippe Coumel: a founding father of modern arrhythmology. Europace. 2004;6:464–5.
10. Aldhoon B, Melenovský V, Peichl P, Kautzner J. New insights into mechanisms of atrial fibrillation. Physiol Res. 2010;59:1–12.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:
DOI: 10.1016/j.recesp.2011.04.023
DOI: 10.1016/j.recesp.2012.02.004

doi:10.1016/j.recesp.2012.01.015

Fuerza terminal de la onda P y fibrilación auricular: una enseñanza de los viejos maestros. Respuesta

P-Wave Terminal Force and Atrial Fibrillation: A Lesson Learned From Old Masters. Response

Sra. Editora:

Hemos leído con gran interés los comentarios que han realizado Wojcik et al sobre nuestra reciente publicación.

Efectivamente, en 1964, Morris et al[1] describieron, por primera vez, la presencia de la fuerza terminal en V1 en pacientes afectos de una valvulopatía izquierda. Más tarde, Robitaille et al[2] demostró la existencia de mayores fuerzas terminales negativas en V1 en un grupo de enfermos con antecedentes de fibrilación auricular (FA) sin cardiopatía estructural. Recientemente, Ogawa et al[3] primero y Janin et al[4] más tarde encuentran que con frecuencia desaparece la deflexión terminal negativa de la onda P en V1 (DTNV1) tras el aislamiento de las venas pulmonares en procedimientos de ablación.

No era nuestro objetivo analizar los mecanismos implicados en la presencia de un DTVN1 tras una cardioversión de FA. Sin duda responde a modificaciones en el patrón de activación eléctrica de la aurícula izquierda. En todo caso, en ninguno de esos trabajos se hace referencia a las implicaciones pronósticas de la DTNV1, tal y como reconocen Janin et al[4]. Pues bien, nuestro grupo ha demostrado que la DTNV1 (expresión muy probable de una forma más avanzada de afección de la aurícula izquierda) es un marcador independiente de recurrencia de FA[5].

Compartimos con Wojcik et al, firmemente, la necesidad de recordar y, si es preciso, revisitar las enseñanzas de los antiguos maestros, evitando que caigan en el desván de la desmemoria. Si, además, se realizan aportaciones originales, mejor. Tal es el objetivo de la investigación científica: apoyarse en los conocimientos previos y aportar hallazgos que, aunque modestos como los nuestros, puedan resultar novedosos.

Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Javier Jiménez-Candil*, Ana Martín-García
y Cándido Martín-Luengo

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: jimenezcandil@secardiologia.es
(J. Jiménez-Candil).

On-line el 31 de marzo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Morris Jr JJ, Estes Jr EH, Whalen RE, Thompson Jr HK, McIntosh HD. P-wave analysis in valvular heart disease. Circulation. 1964;29:242–52.
2. Robitaille GA, Phillips JH. An analysis of the P wave in patients with transient benign atrial fibrillation. Dis Chest. 1967;52:806–12.
3. Ogawa M, Kumagai K, Vakulenko M, Yasuda T, Siegerman C, Garfinkel A, et al. Reduction of P-wave duration and successful pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:931–8.
4. Janin S, Wojcik M, Kuniss M, Berkowitsch A, Erkapic D, Zaltsberg S, et al. Pulmonary vein antrum isolation and terminal part of the P wave. Pacing Clin Electrophysiol. 2010;33:784–9.
5. Martín García A, Jiménez-Candil J, Hernández J, Martín García A, Martín Herrero F, Martín Luengo C. Morfología de la onda P y recurrencia tras cardioversión de fibrilación auricular aislada. Rev Esp Cardiol. 2012;65:289–90.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:
DOI: 10.1016/j.recesp.2012.01.015

doi:10.1016/j.recesp.2012.02.004

Valoración de la afección renal mediante la cistatina C: un biomarcador olvidado

Assessment of Renal Involvement by Cystatin C: A Forgotten Biomarker

Sra. Editora:

Hemos leído con gran interés el excelente artículo de Górriz Teruel et al[1] sobre la valoración de la afección renal en los pacientes con enfermedad cardiovascular. En esa extensa y brillante puesta al día, los autores no mencionan la cistatina C (CC), marcador biológico para la estimación de la función renal que en los últimos años ha cobrado especial importancia por su papel en la estratificación del riesgo cardiovascular.

La enfermedad renal crónica suele asociarse a la enfermedad cardiovascular e incrementa de modo considerable el riesgo del paciente. Recientes estudios han demostrado que incluso leves deterioros de la función renal tienen relación con este riesgo elevado, lo que está llevando a considerar los marcadores de función renal como verdaderos centinelas del riesgo cardiovascular[2].

La CC en una proteína inhibidora de la cisteinproteasa, producida por todas las células nucleadas con una tasa de síntesis muy estable. Su bajo peso molecular y su alto punto isoeléctrico permiten que se elimine casi exclusivamente por filtración glomerular. En su concentración no influyen la edad, el sexo o la ingesta de proteínas, y hay mayor sensibilidad a pequeños cambios en el filtrado glomerular. Son todas estas características lo que ha identificado que su concentración plasmática sea uno de los mejores marcadores del filtrado glomerular[3]. Recientemente han surgido diversas publicaciones en las que se observa una asociación entre valores elevados de CC y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad coronaria.

Koenig et al[4] han estudado el valor de la CC para predecir eventos cardiovasculares futuros en pacientes con enfermedad coronaria. Incluyeron en su estudio a una cohorte de 1.033 pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria en los 3 meses previos a la inclusión. Los pacientes con insuficiencia renal evaluada por la creatinina plasmática o por el aclaramiento de creatinina (Crcl) presentaban valores de CC en el quintil superior en comparación con los que tenían insuficiencia renal ligera o una función renal normal. De acuerdo con la incidencia de eventos adversos cardiovasculares, no se hallaron diferencias significativas entre los pacientes con diversos grados de disfunción renal valorada según la creatinina plasmática (incidencia de eventos del 5,4% con creatinina > 106 μmol/l frente a incidencia del 7% con creatinina < 106 μmol/l; $p = 0{,}63$) o según el Crcl (una incidencia de eventos del 7% en pacientes con Crcl < 60 ml/min, del 9% en pacientes con Crcl de 60-90 ml/min y del 6,3% en pacientes con Crcl > 90 ml/min; $p = 0{,}1$). No obstante, en relación con la CC, hubo diferencias significativas en cuanto a la probabilidad de presentar un evento cardiovascular según el quintil de CC (el 14% para el quintil superior y el 7,7, el 4,3, el 3,9 y el 5% para el resto de los quintiles en orden descendente; $p < 0{,}0001$).

Un estudio realizado en España en pacientes con síndrome coronario agudo demostró que los pacientes con cifras más elevadas de CC presentaron peor pronóstico cardiovascular, incluso en el grupo de pacientes con filtrado glomerular estimado normal, lo que podría tener implicaciones en la estratificación del riesgo de este grupo de pacientes[5]. Asimismo, Cepeda et al[6] presentaron el primer estudio realizado en nuestro país determinando la prevalencia de CC elevada y su relación con factores de riesgo cardiovascular en población general.

Dada la evidencia científica acumulada en la literatura médica durante los últimos años, creemos que la CC debe ser considerada un mejor marcador de función renal que otras medidas habituales (creatinina sérica y tasa de filtrado glomerular), con altas posibilidades de encontrar una aplicación práctica en los distintos escenarios clínicos de las enfermedades cardiovasculares.

Alberto Domínguez-Rodriguez[a,*] y Pedro Abreu-Gonzalez[b]

[a]*Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España*
[b]*Departamento de Fisiología, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España*

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: adrvdg@hotmail.com
(A. Domínguez-Rodriguez).

On-line el 20 de abril de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Górriz Teruel JL, Beltrán Catalán S. Valoración de afección renal, disfunción renal aguda e hiperpotasemia por fármacos usados en cardiología y nefrotoxicidad por contrastes. Rev Esp Cardiol. 2011;64:1182–92.
2. Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. Am J Kidney Dis. 2002;40:221–6.