

Lo mejor del Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología 2015

Dras. Agustina Bonino¹, Florencia Cristar¹

En Londres, del 30 de agosto al 2 de setiembre de 2015, se congregaron más de 32.000 cardiólogos de todo el mundo bajo el lema Medio Ambiente y Corazón, para el mayor Congreso Europeo de Cardiología del que se tenga memoria. Se presentaron 18 actualizaciones de ensayos clínicos, 20 actualizaciones de registros, 5 nuevas guías clínicas y más de 4.500 *abstracts*. El Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2015, sin lugar a dudas, batió muchos récords^(1,2).

En esta nueva entrega presentamos una selección de lo más relevante:

1. PATHWAY 2: Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based therapy-2.
2. PATHWAY-3 trial Principal results from Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based therapy (PATHWAY): comparison of single and combination diuretics in essential hypertension.
3. Safety and Efficacy of a Leadless Pacemaker: results from the LEADLESS II clinical trial.
4. SERVE-HF: Central Sleep Apnea Device Increases Mortality in Heart Failure.
5. Early aldosterone blockade in acute myocardial infarction: the randomized ALBATROSS trial.

1. Editora Adjunta, Revista Uruguaya de Cardiología.
Correo electrónico: bibliosuc@adinet.com.uy

PATHWAY 2: Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based therapY-2

La hipertensión arterial (HTA) se define como resistente o refractaria al tratamiento cuando la estrategia terapéutica, con cambios adecuados del estilo de vida, además de un diurético y otros dos antihipertensivos de clases diferentes a dosis adecuadas (pero no necesariamente un antagonista del receptor mineralcorticoideo), fracasa en la reducción de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) a valores < 140 y 90 mmHg⁽³⁾. Las guías NICE son más explícitas en su definición, ya que consideran refractaria la HTA que no se controla con la estrategia de tratamiento recomendada (A+C+D), consistente en la combinación de inhibidores del sistema renina angiotensina (IECA/ARAII), calcioantagonistas y diuréticos tiazídicos a las dosis máximas o máximas toleradas⁽⁴⁾. El tratamiento de la HTA resistente (HTAR) se refiere, por lo tanto, a la cuarta línea de tratamiento utilizada con la combinación A+C+D, y la elección hasta ahora es empírica, ya que no se disponen de datos al respecto⁽⁵⁾.

El estudio PATHWAY 2, aleatorizado, doble ciego, paralelo y controlado, fue diseñado con el objetivo de evaluar el tratamiento con espironolactona (25-50 mg), en comparación con doxazosina de liberación retardada (4-8 mg), o bisoprolol (5-10 mg), o placebo entre los sujetos con HTAR^(6,7).

Se incluyeron 355 pacientes con HTAR siendo asignados al azar a cada uno de los cuatro fármacos, en toma única diaria en cuatro ciclos de tratamiento de forma ciega y con una secuencia aleatoria. Los ciclos se iniciaban con la dosis baja durante seis semanas, con un incremento de la dosis durante las siguientes seis semanas hasta completar doce semanas de tratamiento. Entre los ciclos de tratamiento no había períodos de lavado. Se realizaron mediciones de la PAS media ambulatoria medida antes de la aleatorización y al final de las seis y doce semanas de cada ciclo de tratamiento^(6,7).

Las cifras basales de presión arterial (PA) en domicilio: 148/84 mmHg y PA clínica: 157/90 mmHg, edad media de 61 años, sexo femenino 31%, diabéticos 14%. Los criterios de exclusión fueron el incumplimiento como causa de hipertensión resistente, hipertensión de tónica blanca y la hipertensión secundaria^(6,7).

Los objetivos primarios fueron: una variación en la PAS en domicilio (Δ PAS dom) entre espironolactona y placebo: -8,70 mmHg ($p < 0,001$); Δ PAS

dom entre espironolactona y bisoprolol/doxazosina: -4,26 mmHg ($p < 0,001$); Δ PAS dom entre espironolactona y doxazosina: -4,03 mmHg ($p < 0,001$); Δ PAS dom entre espironolactona y bisoprolol: -4,48 mmHg ($p < 0,001$). Los objetivos secundarios incluyeron: una PAS dom con espironolactona: 135 mmHg (-12,8 mmHg Δ del valor inicial); PAS dom con doxazosina: 139 mmHg (-8,7 mmHg Δ del valor inicial); PAS dom con bisoprolol: 139 mmHg (-8,3 mmHg Δ del valor inicial); PAS dom con placebo: 144 mmHg (-4,1 mmHg Δ del valor inicial). Los eventos adversos graves fueron 2,3% con espironolactona, 1,7% con doxazosina, 2,6% con bisoprolol, y 1,7% con placebo⁽⁵⁻⁷⁾.

Los resultados presentados por el Dr. Bryan Williams mostraron que entre los sujetos con HTAR, la espironolactona fue el agente más eficaz como complemento para un mejor control de la PA. El agregado de espironolactona logró una reducción de casi 9 mmHg en la PAS en domicilio en comparación con placebo y de 4,03 y 4,48 mmHg en comparación con doxazosina y bisoprolol, respectivamente; todas las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,001$). Además, la espironolactona fue bien tolerada con una frecuencia baja y similar de eventos adversos graves. Los investigadores concluyen que la espironolactona debe ser considerada en el algoritmo de tratamiento para la HTAR^(6,7).

Luego de la presentación, el Dr. B. Williams agregó en diálogo para *ESC TV 2015*: “Si tienes un paciente con sospecha de HTAR, el primer tratamiento que debes perseguir es la espironolactona, primero 25 mg y luego 50 mg, esto es efectivo y seguro, con la precaución de controlar de cerca la potasemia al inicio y periódicamente”. Y finalizó destacando: “Un dato importante es que excluimos a pacientes con severa disfunción renal, por lo que no lo recomiendo para pacientes con un filtrado glomerular < 45mg/dl⁽⁸⁾”.

En *The Cardiology Show From ESC 2015*, el Dr. V. Fuster elogió “este gran estudio”, patrocinado por la Fundación Británica del Corazón en cuanto al diseño, metodología y resultados. A la vez, cuestionó si es suficiente el descenso de 9 mmHg en el tratamiento de la HTAR. Las doctoras R. Mehran y C. Blomström-Lundqvist coincidieron en que parece una reducción “muy modesta” de la PA, destacando sus reservas frente a estos resultados⁽⁹⁾.

PATHWAY-3 trial - Principal results from Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based therapy (PATHWAY): comparison of single and combination diuretics in essential hypertension

Dentro de la misma línea de investigación de la Sociedad Británica de Hipertensión y patrocinado por la Fundación Británica del Corazón, se presentaron los datos del PATHWAY-3 trial, esta vez utilizando la combinación de dos diuréticos también con más de 50 años de recorrido en el mercado. Estudio aleatorizado y paralelo, diseñado con el objetivo de evaluar el tratamiento diurético combinado de amilorida + hidroclorotiazida (HCTZ) vs amilorida vs HCTZ⁽¹⁰⁾.

Se seleccionaron 440 pacientes con HTA no controlada (PAS > 140), elegibles para tratamiento diurético y con al menos un componente adicional del síndrome metabólico. Fueron asignados aleatoriamente para recibir amilorida 10 mg sola (n=132), HCTZ solo 25 mg (n=134) o una combinación de ambos a mitad de dosis (n=133) durante 12 semanas, seguido por otras 12 semanas al doble de la dosis para todos los grupos. No hubo diferencias significativas en cuanto a las características basales entre los grupos, con una edad media de 62 años, sexo femenino 39%, PA media: 154/91 mmHg y 33% de intolerancia oral a la glucosa basal⁽¹¹⁾.

El objetivo principal primario evaluado consideró el cambio en los valores de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG), desde el basal, y a las 12 y 24 semanas. El objetivo principal secundario consideró el cambio en la PAS domiciliar basal y a las 12 y 24 semanas^(11,12).

Los resultados presentados por el Dr. M. Brown mostraron que hubo una diferencia significativa entre los grupos en monoterapia, con el aumento de los niveles de la PTOG basal a las 12 y a las 24 semanas en el grupo de HCTZ, y un descenso en el grupo con amilorida. La diferencia promedio (12 y 24 semanas) desde el inicio de la PTOG para las amilorida frente a HCTZ fue de 0,55 mmol/L (p=0,009). Mientras que la diferencia promedio (12 y 24 semanas) desde el inicio de la PTOG para el tratamiento combinado de amilo-

rida + HCTZ frente a HCTZ fue de -0,42 mmol/L (p=0,048). El grupo en tratamiento con esta combinación redujo en 0,55 mmol/L (p=0,009) sus niveles de glucosa frente a los dos grupos que recibieron estos fármacos en monoterapia⁽¹¹⁻¹³⁾.

Para los resultados secundarios, a las 24 semanas tanto la PAS fue más baja en el grupo combinado (amilorida + HCTZ, p=0,02 vs HCTZ en monoterapia), como los niveles de potasio fueron mayores en el grupo de amilorida (p < 0,001 vs HCTZ), intermedia en el grupo combinado (amilorida + HCTZ, p < 0,001 vs HCTZ), y más baja en el grupo de HCTZ.

El Dr. Brown concluye que el tratamiento con 10-20 mg de amilorida tiene efectos opuestos a los 25-50 mg de HCTZ en cuanto al metabolismo glicémico y potásico se refiere, pero logrando la misma caída en la PA (-14 mmHg). Por otro lado, el tratamiento combinado demostró ser neutral para el metabolismo glicémico y potásico, y redujo la PA 3,4 mmHg, más que el doble de la dosis para cada droga en monoterapia (p=0,007), siendo la amilorida bien tolerada sin niveles de potasemia > a 5,8 mmol/l⁽¹¹⁻¹³⁾.

Al finalizar su presentación, el Dr. Brown destacó: "Nuestro estudio demuestra que amilorida es en sí es una droga muy buena, al menos tan eficaz como la HCTZ, y que la combinación de una dosis media de la misma con media dosis de HCTZ se convierte en un par 'ganar-ganar' ('win-win'), produciendo un mejor control de la PA, bajando la glicemia y sin ningún cambio en el potasio"⁽¹¹⁻¹³⁾.

Destacados cardiólogos dejaron múltiples comentarios acerca de ambos trabajos en las diferentes redes sociales y multimedios, declarando entusiasmo en cuanto a "un nuevo enfoque en el manejo de la HTA con viejos fármacos conocidos"^(9,13-16).

Safety and Efficacy of a Leadless Pacemaker: results from the LEADLESS II clinical trial

Los sistemas convencionales de implante de marcapaso definitivo tienen su tendón de Aquiles en las complicaciones relacionadas con los electrodos endovasculares y el bolsillo donde se ubica el generador, causas de morbilidad a corto y largo plazo. Por ello, la llegada de los nuevos sistemas de estimulación, que integran todo el *hardware* en un dispositivo de inserción percutánea y se alojan completamente en el ventrículo derecho, ha suscitado un gran interés.

El LEADLESS II es un estudio multicéntrico, prospectivo, no aleatorizado, diseñado con el objetivo de evaluar la seguridad y eficacia clínica del implante no quirúrgico (percutáneo) de un sistema de fijación activa y estimulación ventricular sin cables (Leadless Cardiac Pacemaker [LCP]; Nanostim®, St. Jude Medical) en pacientes que requieren estimulación ventricular unicameral permanente (VVIR)⁽¹⁷⁾.

Se incluyeron pacientes con fibrilación auricular permanente y bloqueo auriculoventricular o bloqueo de rama bifascicular, o con ritmo sinusal y bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado si presentaban: a) un bajo nivel de actividad física; b) una esperanza de vida más corta, o c) una escasa necesidad de estimulación ventricular (disfunción sinusal con pausas poco frecuentes) o síncope inexplicable con un estudio electrofisiológico anormal. Entre los criterios de exclusión cabe destacar a los pacientes con hipertensión pulmonar (sistólica > 40 mmHg). La edad media fue de 75 años, 64% hombres, 40% tenía antecedentes de enfermedad arterial coronaria, 14% insuficiencia cardíaca, y aproximadamente 75% tenía antecedentes de arritmia supraventricular⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Se evaluaron dos objetivos finales primarios a los seis meses de seguimiento. De seguridad: la ausencia de eventos adversos graves relacionados con el dispositivo. De eficacia: un umbral aceptable de estimulación (≤ 2.0 V en 0,4 mseg) y una amplitud aceptable de detección (onda R ≥ 5.0 mV, o un valor igual o mayor que el valor en el momento del implante). En este estudio, aún en curso, se realizó el análisis preespecificado de los objetivos finales primarios con los datos de los primeros 300 pacientes que completaron los seis meses de seguimiento a junio de 2015 (la cohorte primaria). Las tasas de ambos objetivos finales (seguridad y eficacia) se compararon con las metas de desempeño (basado en datos históricos) de 85% y 86%, respectivamente. Los resultados adicionales fueron evaluados en los 526 pacientes que fueron incluidos hasta junio de 2015 (la cohorte total)⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Los resultados fueron presentados por el investigador principal, Dr. Vivek Y. Reddy (Escuela Icahn de

Medicina del Hospital Mount Sinai, Nueva York) y simultáneamente publicados en *New England Journal of Medicine*^(18,19).

El éxito del implante del dispositivo LCP por vía percutánea femoral fue de 95,8% (504 de los 526 pacientes de la cohorte total). Se llevó a cabo el análisis de los datos de acuerdo a la intención de tratar. El punto final primario de seguridad se alcanzó en 280 de los 300 pacientes (93,3%; intervalo de confianza de 95% [IC]: 89,9-95,9; $p < 0,001$) y el punto final primario de eficacia se alcanzó en 270 de los 300 pacientes de la cohorte primaria (90,0%; IC de 95%: 86,0-93,2; $p=0,007$). A los seis meses de seguimiento, el 6,7% de los pacientes presentaron eventos adversos graves relacionados con el dispositivo, resumiéndose en: desalojo del dispositivo con la recuperación percutánea (1,7%), perforación cardíaca (1,3%), complicaciones vasculares (1,1%) y el aumento significativo de los umbrales de estimulación (con necesidad de retirada y recolocación 1,3%). De acuerdo a las características del dispositivo en uso, la longevidad de la batería se estimó en $15,0 \pm 6,7$ años (IC de 95%, 14,2 a 15,8 años)⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

En diálogo con *EHJ Today*, el Dr. Vivek Y. Reddy destacó: “Los LCP son una solución en potencia a los problemas derivados del uso de los sistemas de estimulación convencionales”, refiriéndose fundamentalmente a aquellos en relación con los electrodos y el bolsillo del generador, “y muestran un buen perfil de seguridad y eficacia mediante un procedimiento rápido y cómodo”, y agregó: “La complicación más temida es la perforación cardíaca con taponamiento, que ocurrió en 1%-1,5%, comparable al procedimiento estándar, algo que debemos mejorar”. Para finalizar, destacó: “Una de las principales limitaciones de este dispositivo es que solo permite la estimulación unicameral ventricular y solo el 15% a 30% de la población mundial que requiere de estimulación cardíaca necesita de este modo, por lo que no le sirve a la gran mayoría de los pacientes”⁽²⁰⁾.

El Dr. Valentín Fuster, en su *TV Show*, lo resumió enfatizando: “Este trabajo evidencia un gran avance tecnológico, pero quizá debamos ser cautelosos en cuanto a los efectos adversos debido al escaso tiempo de seguimiento, teniendo en cuenta que es un dispositivo que se ‘deposita libremente en el ventrículo’. No es como una válvula que se implanta con suturas. Esperemos que no sea un problema, pero el tema del desplazamiento es la duda que me genera”⁽²¹⁾.

Treatment of Sleep-Disordered Breathing With Predominant Central Sleep Apnea by Adaptive Servo-Ventilation in Patients With Heart Failure. SERVE-HF

La apnea del sueño central se asocia con mal pronóstico y muerte en los pacientes con insuficiencia cardíaca. En este trabajo se investigaron los efectos de la adición de la servo-ventilación adaptativa (SVA) al tratamiento médico basado en las guías actuales en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y apnea del sueño central predominante. Fue presentado el pasado 1º de setiembre por el Profesor Martin Cowie y publicado simultáneamente en el *New England Journal of Medicine*⁽²²⁾.

La SVA es una terapia ventilatoria no invasiva para el tratamiento de la apnea del sueño central. Aplica soporte de presión inspiratoria cuando se reduce la amplitud respiratoria asegurando una respiración suficiente cuando el esfuerzo respiratorio está ausente. Además, garantiza la permeabilidad de la vía aérea por el suministro de presión al final de la espiración. Aunque los algoritmos empleados por los diferentes dispositivos de SVA varían ligeramente, el principio de tratamiento es el mismo: respaldo de la tasa de ventilación con soporte de presión adaptativa⁽²³⁾.

Fue un estudio randomizado, controlado y multicéntrico (91 centros). Se enrolaron 1.325 pacientes desde febrero de 2008 hasta mayo de 2013. La mediana de seguimiento fue de 31 meses⁽²²⁾.

Dentro de los criterios de inclusión se encontraban: edad ≥ 22 años, insuficiencia cardíaca crónica estable, fracción de eyección ventricular izquierda $\leq 45\%$, clase de la NYHA III o IV (o clase II con ≥ 1 hospitalización en los últimos 24 meses) y un índice de apnea - hipoapnea (IAH) ≥ 15 por hora (sucesos de apnea o hipoapnea), con predominio de los acontecimientos centrales (más de 50% de eventos centrales e IAH central ≥ 10 eventos por hora)^(22,23).

Se dividieron en dos grupos. En uno se realizó tratamiento médico basado en las guías actuales junto con terapia con SVA (n=659), y, en el otro, únicamente tratamiento médico basado en las guías actuales (n=666)⁽²²⁾.

El objetivo principal fue el análisis en el tiempo hasta el primer evento: muerte por cualquier causa, intervención cardiovascular salvadora (trasplante cardíaco, implante de un dispositivo de asistencia ventricular, reanimación después de un paro cardíaco, choque de desfibrilación apropiado) u hospitalización no planificada por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca⁽²²⁾.

El primer objetivo secundario fue igual al primario pero incluyó muerte cardiovascular en lugar de muerte por cualquier causa. El segundo objetivo

secundario también fue igual al primario, pero incluyó la hospitalización no planificada por cualquier causa en lugar de hospitalización no planificada por insuficiencia cardíaca. Otros objetivos secundarios adicionales fueron el tiempo a la muerte debido a cualquier causa, tiempo a la muerte por causa cardiovascular, cambio en la clase NYHA, cambio en la distancia de caminata de 6 minutos y calidad de vida^(22,23).

No hubo diferencias significativas en las características demográficas y clínicas basales entre el grupo con SVA y el control, excepto para la tasa de uso de fármacos antiarrítmicos, que fue mayor en el grupo con SVA ($p=0,005$)⁽²²⁾.

El uso promedio de SVA fue de 3 hs/noche en el 60% de los pacientes. Los trastornos respiratorios del sueño fueron bien controlados mediante la terapia con SVA; a los 12 meses la media IAH fue de 6,6 eventos por hora y el índice de desaturación de oxígeno (número de veces que el nivel de oxígeno en sangre desciende ≥ 3 puntos porcentuales por hora) fue de 8,6 eventos por hora⁽²²⁾.

La incidencia del objetivo principal no difirió significativamente entre el grupo que utilizó SVA y el grupo control (54,1% y 50,8%, respectivamente); (HR = 1,13; IC95%, 0,97-1,31; $p = 0,10$)⁽²²⁾.

La mortalidad por todas las causas y la mortalidad cardiovascular fueron significativamente mayores en el grupo con SVA que en el grupo control (HR de muerte por cualquier causa: 1,28; IC95%, 1,06 a 1,55; $p = 0,01$; y HR de muerte cardiovascular: 1,34; IC95%, 1,09 a 1,65; $p = 0,006$)⁽²²⁾.

No hubo diferencias significativas con respecto a la clase funcional de la NYHA ni en la evaluación de la calidad de vida. Se mostró una disminución gradual de la distancia recorrida en 6 minutos en ambos grupos, pero la disminución fue mucho más pronunciada en el de SVA ($p= 0,02$)⁽²²⁾.

En conclusión, la terapia con SVA no tuvo efecto significativo en el objetivo principal, además se evidenció un incremento en la mortalidad por todas las causas y la mortalidad cardiovascular en el grupo tratado con SVA.

El Dr. Martin Cowie, coinvestigador principal del estudio, del Imperial College de Londres, comentó en un comunicado de prensa del ESC: "Este estudio ha cambiado nuestra comprensión de los trastornos respiratorios del sueño en la insuficiencia cardíaca sistólica, los libros de texto tendrán que ser reescritos". Enfatizó que los pacientes en el estudio tenían una fracción de eyección disminuida y apnea del sueño predominantemente central, por lo

tanto los resultados no se pueden generalizar a pacientes con fracción de eyección preservada o apnea obstructiva del sueño. Para finalizar, destacó: “El aumento temprano y sostenido de la mortalidad cardiovascular visto con SVA fue inesperado y las razones de este efecto no están claras. Una posible explicación es que la apnea del sueño central sea en

realidad un mecanismo compensatorio en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca”⁽²⁴⁾.

Aunque el SERVE-HF no cumplió con su objetivo primario, “fue un estudio bien diseñado y ejecutado”, concluyó el Prof. Cowie, agregando que “gracias a este ahora sabemos que la terapia SVA está contraindicada en este subgrupo de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica”⁽²⁴⁾.

Aldosterone Lethal effects Blockade in Acute myocardial infarction Treated with or without Reperfusion in improve Outcome and Survival at Six months follow-up - ALBATROSS

El pasado 30 de agosto, el Dr. Gilles Montalescot presentó este trabajo que tuvo como objetivo evaluar el tratamiento con el antagonista de la aldosterona espironolactona en comparación con un grupo control en pacientes con infarto de miocardio (IM), sin insuficiencia cardíaca (IC).

Se han efectuado varias investigaciones que evalúan el tratamiento con antagonistas de los receptores mineralocorticoideos (ARM) y que sirven como antecedente. A modo de ejemplo, el estudio EPHEBUS demostró que la eplerenona redujo significativamente la morbilidad en pacientes con IM e IC⁽²⁵⁾. En el estudio REMINDER se administró precozmente eplerenona en pacientes con IM con elevación del ST (IMCEST), sin IC, obteniendo resultados beneficiosos en el objetivo principal que fue mortalidad cardiovascular, rehospitalización o aumento de los días iniciales de hospitalización debido a diagnóstico de IC, taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en los primeros 18 meses⁽²⁶⁾.

En este estudio se enrolaron 1.622 pacientes con IM sin IC, de los cuales el 77% presentó IMCEST y el 23% con IM sin elevación del ST (IMSEST). La edad media fue de 58 años, la mediana de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue de 50% y el 16% eran diabéticos. Se aleatorizaron en dos grupos en las primeras 72 horas del IM; en uno se administró un bolo intravenoso de potasio canrenoato 200 mg tan pronto como fue posible, a continuación recibieron espironolactona 25 mg vía oral/día durante seis meses (n=802) versus grupo control (n=801). El seguimiento fue de seis meses^(27,28).

El objetivo primario fue un punto combinado de muerte, paro cardíaco resucitado, arritmia ventricular significativa, indicación de desfibrilador implantable, o nuevo/empeoramiento de IC a los seis meses, este ocurrió en 11,8% del grupo de espironolactona frente a 12,2% del grupo control (HR=0,97; IC95% 0,73-1,28; p=0,81)^(27,28).

La mortalidad se redujo significativamente en el subgrupo de pacientes con IMCEST (HR=0,20; IC95% 0,06-0,69; p=0,0044), no siendo así para el grupo de IMSEST⁽²⁸⁾.

Los objetivos secundarios fueron un nuevo o empeoramiento de la IC: 5,9% para la espironolactona vs 5,6% para el grupo control (p=0,85); arritmia ventricular significativa 5,6% para espironolactona vs 6% control (p=0,75); IM recurrente 0,6% espironolactona vs 1% control (p=0,39); muerte o paro cardíaco resucitado 1,6% espironolactona vs 2,4% control (p=0,28); hiperpotasemia 3% espironolactona vs 0,2% control (p < 0,0001)^(27,28).

Durante su presentación, el Dr. Gilles Montalescot concluyó que a pesar de una fuerte justificación preclínica y los datos clínicos favorables de los registros y los pequeños estudios aleatorizados, el estudio ALBATROSS no pudo demostrar un beneficio del bloqueo de la aldosterona iniciado en etapas tempranas del IM en pacientes sin IC. Además, destacó la relativa seguridad del bloqueo de la aldosterona utilizado en el estudio. Refiere que el hallazgo de una reducción de la mortalidad asociada con el bloqueo de la aldosterona temprano en pacientes con IMCEST necesita confirmación en futuros estudios dedicados específicamente a estos pacientes^(27,28). En suma, los resultados del estudio ALBATROSS no justifican la extensión del bloqueo de la aldosterona en pacientes con IM sin IC⁽²⁷⁾.

El Dr. Montalescot, investigador principal, señaló durante la conferencia de prensa que “nuestros resultados sugieren que la IC es el factor principal para el efecto favorable de los ARM observado previamente en pacientes con IM. En pacientes con IM sin IC no se observó ningún beneficio. Sugerimos respetar la indicación actual guiados según la IC”. No obstante, destacó un lado positivo en las conclusiones del estudio ALBATROSS, que sugieren un “potencial beneficio en la mortalidad” del tratamiento con ARM en un grupo específico de pa-

cientes con IMCEST, aunque este resultado “debe interpretarse con mucha cautela”, advirtió. “Es un hallazgo intrigante, generador de hipótesis, que necesita ser examinado más a fondo en ensayos de tamaño adecuado, dedicados específicamente a pacientes con IMCEST”, dijo el investigador. La precaución en la interpretación de este hallazgo se justifica, ya que el estudio no fue diseñado para evaluar específicamente a los pacientes con IMCEST, pero añadió que un beneficio potencial de la terapia temprana con ARM es posible en pacientes con IMCEST, que son “una población más homogénea de pacientes, con más isquemia miocárdica aguda y grave que los pacientes con IMSEST”⁽²⁹⁾.

ALBATROSS, el estudio más grande de terapia con ARM en pacientes con IM sin IC, también destaca la relativa seguridad del régimen de ARM utilizado. “Los eventos adversos se distribuyen por igual entre los dos grupos de estudio, y aunque las tasas de hiperpotasemia fueron más frecuentes en el grupo de ARM que en el grupo control, fueron inferiores a los reportados anteriormente”, concluyó⁽²⁹⁾.

Bibliografía

1. ESC Congress 2015 [Internet]. Londres. European Society of Cardiology; 2015 [consultado 15 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.escardio.org/Congresses-&-Events/Upcoming-congresses/ESC-Congress/ESC-Congress-2015>
2. Congreso Europeo: muchos cardiólogos, pocas novedades [Internet]. Buenos Aires. Sociedad Argentina de Cardiología; 2015 [consultado 15 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/congreso-europeo-muchos-cardiologos-pocas-novedades/>
3. **Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, et al.** Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(11):880.e1-64
4. Clinical management of primary hypertension in adults. NICE clinical guideline 127. Manchester: NICE; 2011 [consultado 15 Oct 2015]. Disponible en <http://www.nice.org.uk/guidance/cg127/resources/guidance-hypertension>
5. **Avanzas P.** Estudio PATHWAY 2: Tratamiento óptimo de la hipertensión farmacorresistente. Resultados principales. Poster presentado en: Congreso Europeo de Cardiología; 2015 Ago 30-Set2; Londres, UK. Disponible en: <http://blog.revespcardiol.org/?p=2282&lang=es>)
6. **Williams B, presentador.** The principal results of de Prevention And Treatment of Hypertension with Algorithm based therapy-2 - PATHWAY 2. B. Poster presentado en sesión: Meet the trialist IV: PATWAY 2. Congreso Europeo de Cardiología; 2015 Ago 30-Set 2 Disponible en: <http://congress365.escardio.org/Search-Results?vnextkeyword=PATHWAY+2#.Vgvaevmqkko>.
7. **Bavry AA, Bhatt DL, Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based therapy-2 - PATHWAY 2.** Washington DC: American College of Cardiology; 2015 [consultado 15 Oct 2015]. Disponible en: http://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2015/08/30/05/20/pathway-2?w_nav=LC)
8. **Williams B.** ESC Congress 2015 Hot Line - PATHWAY 2 - Optimal treatment of drug resistant hypertension [videocassette]. London, UK: European Society of Cardiology; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en <https://www.youtube.com/watch?v=NM1OYhYs8fo>
9. **Fuster V.** The Cardiology Show from ESC 2015. New York: Medscape; 2015 [consultado 2 Set 2015]. Disponible en http://www.medscape.com/viewarticle/850355#vp_4)
10. **O' Riordan M.** PATHWAY3: Amiloride-HCTZ Lowers BP with neutral effect on glucose, potassium. New York: Medscape; 2015 [consultado 2 Set 2015]. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/850422>
11. **Brown M, presentador.** Principal results of de Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based therapy-3 - PATHWAY 3. Poster presentado en sesión: Hot line IV Hypertension. Congreso Europeo de Cardiología; 2015 Ago 30-Set2; Londres, UK. Disponible en: <http://congress365.escardio.org/>
12. **Bavry AA, Bhatt DL.** Prevention And Treatment of Hypertension With based therapy-3-PATHWAY-3. Washington DC: American College of Cardiology; 2015 [consultado 20 Oct 2015]. Disponible en: http://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2015/08/30/05/30/pathway-3?w_nav=LC
13. **Phend C.** ESC: diuretic is PATHWAY to resistant HTN control. Trial shows better results than with other antihypertensives. New York: Medpage Today; 2015 [consultado 15 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.medpagetoday.com/MeetingCoverage/ESC/53344>.
14. Half-Dose combo of common diuretics a “Win-Win” for hypertension: PATHWAY-3. Study name: the PATHWAY-3 trial - Session name: Hot Line IV – Hypertension. US: Healthcanal; 2015 [consultado 31 Aug 2015]. Disponible en: <http://www.escardio.org/The-ESC/Press->
15. **Chiva R, editora.** Espironolactona controla la HTA refractaria en el 60% de los casos. Madrid: Gaceta Médica.com; 2015 [consultado 30 Set 2015]. Disponible en: <http://www.gacetamedica.com/noticias-medica/2015-09-04/>

16. **King SB.** ACC Video Conference reporter: ESC Congress 2015. Hypertension studies: PARAMETER, PATHWAY-2 and PATHWAY-3 [videocassette]. Londres: MedPage Today;2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.medpagetoday.com/ACCVideoConferenceReporterESC2015/special-reports/ESC2015Video-Videos/1328>
17. **Reddy VY, Bunch J, Cantillon DJ, Doshi R, Estes M, Exner DV, et al.** Safety and efficacy of a leadless pacemaker: results from the LEADLESS II clinical trial. New York: Mount Sinai School of Medicine; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en: http://www.clinicaltrialresults.com/Slides/ESC2015/Reddy_Leadless.pdf
18. **Reddy V.** Safety and efficacy of a Leadless pacemaker: results from the LEADLESS II clinical trial. New York: Mout Sinai School of Medicine; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en <https://www.youtube.com/watch?v=Kt2tulof8oU>
19. **Reddy V, Exner DV, Cantillon DJ, Doshi R, Bunch TJ, Tomassoni GF, et al.** Percutaneous Implantation of an Entirely Intracardiac Leadless Pacemaker. *N Engl J Med* 2015; 373(12):1125-35. DOI: 10.1056/NEJMoa1507192.
20. **Landmesser U, Reddy V, moderator.** EHJ Today. The LEADLESS II clinical trial [videocassette]. Londres: European Society of Cardiology; 2015 [consultado 9 Set 2015]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=VSu8OQ8D-Ts>
21. **Fuster V.** The Cardiology Show From ESC 2015 [consultado 2 Set 2015]. Disponible en: http://www.medscape.com/viewarticle/850355#vp_3
22. **Cowie MR, Woehrle H, Wegscheider K, Angermann C, d'Ortho MP, Erdmann E, et al.** Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure. *N Engl J* 2015;373(12): 1095-105. doi: 10.1056/NEJMoa1506459.
23. **Cowie MR.** Treatment of sleep-disordered breathing with predominant central sleep apnoea by adaptive servo ventilation in patients with heart failure and reduced ejection fraction (SERVE-HF). Londres: Royal Bromptom Hospital; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en: [https://www.escardio.org/](https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Pressmedia/Press%20releases/2015/Congress/SERVE-HF_Cowie.pdf)
24. **European Society of Cardiology.** Central sleep apnoea device increases mortality in heart failure. Londres: ESC; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/Last-5-years/central-sleep-apnoea-device-increases-mortality-in-heart-failure>
25. **Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al.** Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348(14):1309-21. Epub 2003 Mar 31.
26. **Montalescot G, Pitt B, Lopez de Sa E, Hamm CW, Flather M, Verheugt F, et al.** Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure: the randomized double-blind REMINDER study. *Eur Heart J* 2014; 7;35(34):2295-302. doi: 10.1093/eurheartj/ehu164.
27. **Beygui F, Roule CV, Delarche RN, Silvain J, Van Belle E, Galinier M, et al.** ALBATROSS Aldosterone Lethal effects Blockade in Acute myocardial infarction Treated with or without Reperfusion to improve Outcome and Survival at Six months follow-up F; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en: http://www.clinicaltrialresults.org/Slides/ESC2015/Montalescot_ALBATROSS.ppt
28. **Montalescot G, Bavry AA.** Aldosterone Lethal effects Blockade in Acute myocardial infarction Treated with or without Reperfusion in improve Outcome and Survival at Six months follow-up-ALBATROSS. Washington: American College of Cardiology; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en: http://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2015/08/28/20/49/albatross?w_nav=TI
29. **European Society of Cardiology.** Antimineralocorticoids offer no benefit in heart attack patients without heart failure. Londres: ESC; 2015 [consultado 16 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/Last-5-years/antimineralocorticoids-offer-no-benefit-in-heart-attack-patients-without-heart-failure>.