Conclusiones: En nuestro estudio, se produjo un aumento significativo del FEV_1 a las 24 semanas de tratamiento. Existe un mayor aumento de la función pulmonar en los pacientes con obesidad/sobrepeso, en los pacientes provenientes de monoclonales previos y en los pacientes T2 alto esosinofílicos, siendo estos datos estadísticamente significativos. Solo tenemos un paciente no T2, lo cual supuso una limitación a la hora de evaluar la variación de función pulmonar en este grupo de pacientes.

CIRCULACIÓN PULMONAR

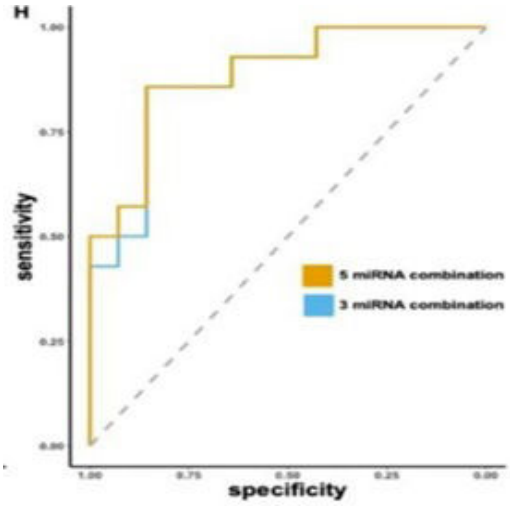
304. ANÁLISIS DE MICRO ARN (MIARN) CIRCULANTES EN PACIENTES CON HPA. SOBREEXPRESIÓN DEL MIARN-3168 Y POTENCIAL PAPEL EN LA ANGIOGÉNESIS

Adolfo Baloira Villar[1] y Mauro Lago Docampo[2]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, España.
[2]Universidad de Vigo, España.

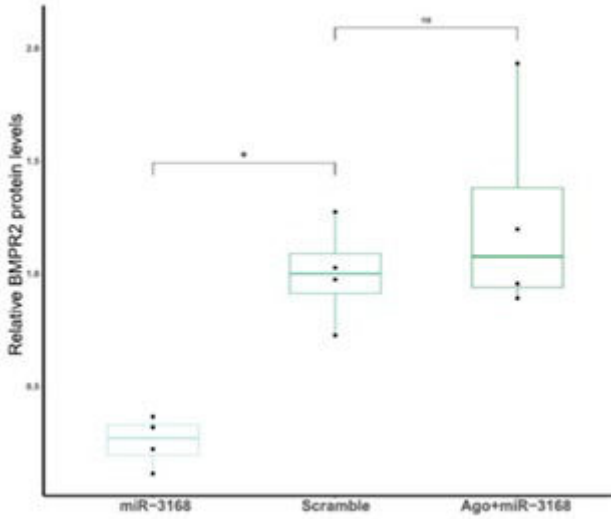
Introducción: Los micro ARN (miARN) son pequeños ARN no codificantes de unos 20-22 pb que regulan la expresión génica a través de la unión a las regiones 3'no traducidas de los genes. Se pueden encontrar en el plasma circulante unido a las proteínas Ago2, dentro de los cuerpos apoptóticos y en vesículas de diferentes tipos. El potencial papel patogénico de los miARNs circulantes se ha propuesto desde hace algunos años en una amplia variedad de enfermedades. El objetivo del estudio fue buscar diferencias en la concentración de miARNs circulantes conocidos entre pacientes con HPA del grupo I y controles sano, identificar características distintivas en los pacientes y buscar nuevos miARNs potencialmente implicados en el desarrollo de esta enfermedad.

Material y métodos: Se realizó búsqueda y secuenciación de miARN en el plasma de pacientes con HPA del grupo I y en controles sanos, validándolo posteriormente mediante qPCR. Una vez identificados, se analizó su posible papel utilizando ensayos de western-blot, citometría de flujo y por último formación de tubos para valorar la capacidad angiogénica. El análisis estadístico se realizó con el paquete R v. 3,6. Para el análisis predictivo de riesgo se usaron los criterios del estudio COMPERA. Las diferentes variables se seleccionaron mediante técnicas de regresión logística. Para la construcción de curvas ROC se utilizó el paquete "pROC" R.



Curvas ROC con 5 y 3 miARN.

Resultados: Encontramos 29 miARNs expresados diferencialmente, validando 7 de ellos let-(7a-5p, let7b-5p, let-7c-5p, let-7f-5p, miR-9-5p, miR-31-5p, miR-3168) en una cohorte nacional de 120 pacientes y 110 controles. A continuación, se utilizaron modelos de clasificación para analizar su potencial como predictor de HPA, seleccionando 3 miARNs. En la primera mitad de nuestra cohorte, obtuvimos un modelo con un AUC de 0,888. Este valor bajó a 0,738 al usar este modelo en toda la cohorte de pacientes. Analizamos el efecto de miR-3168, un nuevo miARN regulado al alza en pacientes con HPA, observando que interacciona con BMPR2. Mediante el ensayo de formación de tubos demostramos que altera la angiogénesis.



Intensa disminución de la expresión de BMPR2 con exposición a miARN-3168.

Conclusiones: Hemos Identificado nuevos miARN tanto sobre expresados como infra expresados en pacientes con HPA del grupo I. Desarrollamos una firma de 3 miARN con utilidad para el diagnóstico de la HPA. Un nuevo miARN, miR-3168, interacciona sobre BMPR2, alterando potencialmente la angiogénesis.

566. ANÁLISIS DEL MANEJO DE PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA DE RIESGO INTERMEDIO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS RESPIRATORIOS INTERMEDIOS

Jorge Mora Pinilla, Araceli Abad Fernández, Fernando García Prieto, Sonia Pascual García, María Conejero Merchán, Alejandro García García, Waail Boubekri, María Teresa Río Ramírez y Diego Durán Barata

Hospital Universitario de Getafe, España.

Introducción: La tromboembolia de pulmón (TEP) es la tercera causa de muerte cardiovascular, tras el infarto agudo de miocardio y el ictus. La mortalidad por todas las causas de la TEP de riesgo intermedio-alto se estima en un 10%, aumentando a un 30% en las de riesgo alto. Las Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios (UCRI) se han postulado como lugares para la monitorización estrecha de pacientes con TEP que permiten identificar a aquellos pacientes que puedan presentar deterioro hemodinámico y valorar de manera precoz el inicio de terapias de reperfusión. El objetivo fue describir las características clínico-epidemiológicas y la evolución clínica de pacientes con TEP aguda sintomática de riesgo intermedio ingresados en una UCRI.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo para evaluar la evolución clínica de pacientes con TEP aguda sintomática que ingresaron en la UCRI del Hospital Universitario de Getafe entre 2021 y 2024. Se recogieron variables epidemiológicas y clínicas du-

rante el ingreso, mortalidad y complicaciones derivadas de la anticoagulación a los 30 y 90 días.

Resultados: Se incluyeron 64 pacientes con TEP aguda sintomática de riesgo intermedio. La mediana de edad fue 70 años (56-84) con un 61% (39) hombres. El 72% (46) fueron clasificados como TEP aguda sintomática de riesgo intermedio alto y 28% como riesgo intermedio bajo. Respecto a la etiología, el 55% (35) fueron provocados por un factor de riesgo conocido, la causa predominante fue la oncológica [36% (23)]. El cáncer más frecuente fue el de pulmón [30% (20)] y el 30% (10) presentaban metástasis al diagnóstico de TEP. La estancia media de hospitalización fue 6 ± 5 días, siendo de 4 ± 4 días en la UCRI. La tensión sistólica media fue de 130 ± 20 mmHg y la frecuencia cardiaca media de 92 ± 17 lpm. A nivel analítico, los niveles medios de troponina y mediana péptido natriurético fue de 67 ± 60 ng/L y de 1.000 (27-35.000) pg/ml respectivamente. El 82% (53) con dilatación de ventrículo derecho (VD) en ecocardiograma y el 84% (55) en angioTAC. El 80% (51) de los pacientes eran candidatos a UCI, solamente 2 ingresaron en esta unidad por deterioro hemodinámico. La mortalidad por todas las causas fue del 6,25% (4), ninguno por TEP (2 por proceso neoplásico y 2 por distrés respiratorio agudo) ninguno era candidato a medidas invasivas. El resto de resultados mostrados en tabla.

Anexo resultados: comorbilidades, coagulación al alta y anticoagulación utilizada		
N = 64		
Anticoagulación al alta a domicilio	ACOD	58% (37)
	Heparinas bajo peso molecular	18% (11)
	Sintrom	23% (14)
Sangrado menor en ingreso	7% (5)	
Sangrado mayor en ingreso	4% (2)	
Sangrado menor a los 30-90 días	No	
Sangrado mayor a los 30 días	1	
Sangrado mayor a los 90 días	No	
Exitus en primeros 30 días tras alta	1 (sangrado mayor)	
Exitus en primeros 90 días tras alta	2 (proceso neoplásico y distrés respiratorio)	
Comorbilidades	AOS	15% (10)
	FA	13% (8)
	Cardiopatía	22% (14)
	EPOC	19% (12)
Otros parámetros analíticos	Ácido láctico	2,18 mmol/l
	PCR	23 (1-231) mg/l

Conclusiones: La UCRI se muestra como un entorno seguro para monitorización y tratamiento anticoagulante de pacientes con TEP aguda sintomática de riesgo intermedio.

394. COMPARACIÓN DEL PODER PREDICTIVO DE ESCALAS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON TEP DE RIESGO INTERMEDIO-ALTO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Marta Domínguez Gómez, Samira Marín Romero, Natalia Pascual Martínez y Juan Manuel Mejía Romero

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) de riesgo intermedio-alto (RIA) constituye una entidad clínica que abarca un subgrupo de pacientes en los que la probabilidad de inestabilidad hemodinámica a consecuencia de la disfunción del ventrículo derecho y, por ende, de muerte, puede alcanzar el 16,5% de los casos. El objetivo de nuestro estudio es evaluar el poder predictivo de distintas escalas disponibles para estimar el riesgo de inestabilidad en nuestros pacientes con TEP de RIA y poder prevenirla mediante motorización estrecha y tratamientos específicos.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de TEP de riesgo intermedio (RI), ingresados en planta de hospitalización y UCRI. Centrándonos en los TEP de RIA, se estimó el riesgo de deterioro mediante las escalas BOVA, BOVA extendida y FAST modificada. Analizamos el poder pronóstico de las escalas en nuestro medio para evaluar cuál predice de forma más fiable el riesgo de deterioro clínico en este subgrupo de pacientes.

Resultados: En el periodo comprendido entre marzo de 2023 y noviembre de 2024 analizamos un total de 71 pacientes con TEP de riesgo intermedio, con una edad media de 69 ± 14 años. Del total, el 40,8% presentó un riesgo intermedio-bajo y, la mayoría, 59,2% (N = 42), riesgo intermedio-alto. El 11,9% de los TEP de RIA presentó deterioro hemodinámico, precisando fibrinólisis sistémica o terapia endovascular de reperfusión. La escala BOVA clasificó como estadio 1 al 21,4% de los TEP RIA (N = 9), estadio 2 al 59,5% (N = 25) y estadio 3 a 19% (N = 8), con una especificidad (E) del 84% y un valor predictivo negativo (VPN) del 91%. La escala BOVA extendida clasificó como estadio 1 al 11,1% (N = 4), estadio 2 al 50% (N = 18) y estadio 3 a 38,9% (N = 14), con E 65% y VPN 92% y la escala FAST clasificó como bajo riesgo al 54,8% (N = 23), riesgo intermedio-bajo al 16,7% (N = 7) e intermedio-alto a 28,6% (N = 12), con E 73% y VPN 90%. En nuestra cohorte, la escala BOVA extendida presentó mayor poder predictivo (AUC = 0,648), con respecto a BOVA (AUC = 0,60) y FAST (AUC = 0,508).

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que la escala BOVA extendida predice con mayor poder el deterioro de pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto de nuestro medio; pudiendo ser los pacientes estratificados como grupo 3 por esta escala subsidiarios de monitorización estrecha y tratamiento específico.

92. DERRAME PLEURAL EN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO: CARACTERÍSTICAS Y RELEVANCIA

Elisa Landin Rey[1], Francisco Gude Sampedro[2], Lucía Ferreiro Fernández[1], María Carreiras Cuiña[1], Borja Otero Alvarin[3], María Cruz Carbajales Bouzon[3], Honorio Jorge Martínez Martínez[1], Carla Díaz Louzao[4], Roi Soto Feijoo[1], Juan Suarez Antelo[1], María Elena Toubes Navarro[1] y Luis Valdés Cuadrado[1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, España. [2]Centro de Atención Primaria Concepción Arenal, Santiago de Compostela, España. [3]ESTEVE Teijin, Santiago de Compostela, España. [4]Research Methods (RESMET), Santiago de Compostela, España.

Introducción: Las características y la relevancia clínica del derrame pleural (DP) en el contexto de la embolia pulmonar aguda (EPA) no se comprenden completamente.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo unicéntrico en pacientes ingresados con EPA, clasificados según presencia o no de derrame pleural asociado. Se elaboró un modelo predictivo para DP y se investigó su impacto en la mortalidad por cualquier causa a 30 días.

Resultados: Se incluyeron un total de 1.602 pacientes con EPA (mediana de edad, 74 años (61, 82); 674 hombres (42,1%); 382 (23,8%) con DPL). La presencia de DP se asoció con un mayor número de comorbilidades (p = 0,015); mayor frecuencia de EP periférica (p = 0,001); una mayor incidencia de infartos pulmonares (p < 0,001); y mayor mortalidad a 30 días por cualquier causa (p = 0,004) en comparación con los pacientes sin DP. Los derrames pleurales bilaterales, en comparación con los unilaterales, se asociaron con un mayor número de comorbilidades (p = 0,009); mayor gravedad (Índice PESI simplicado ≥ 1; p < 0,001); y una mayor mortalidad a 30 días (p < 0,001). En el análisis multivariante, la presencia de DP se asoció con fibrilación auricular (OR 2,00; IC95% 1,32 a 3,02). Insuficiencia cardíaca congestiva (OR 3,00; IC95% 1,81 a 5,00), infarto pulmonar (OR 3,19; IC95% 2,38 a 4,29) y un índice de Charlson ≥ 3 (OR 1,59; IC95% 1,03 a 2,45). El modelo predictivo para DP mostró un poder de discriminación moderado (área bajo la curva, AUC 0,76; IC95% 0,73 a

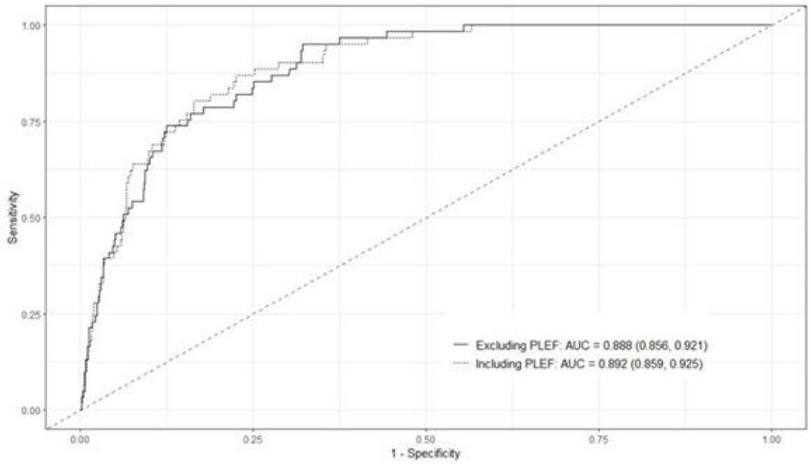


Figura 1. Comunicación 92. Curva ROC para el modelo incluyendo y excluyendo los casos con derrame pleural. AUC: área bajo la curva: PLEF: derrame pleural, ROC: receiver-operating characteristic.

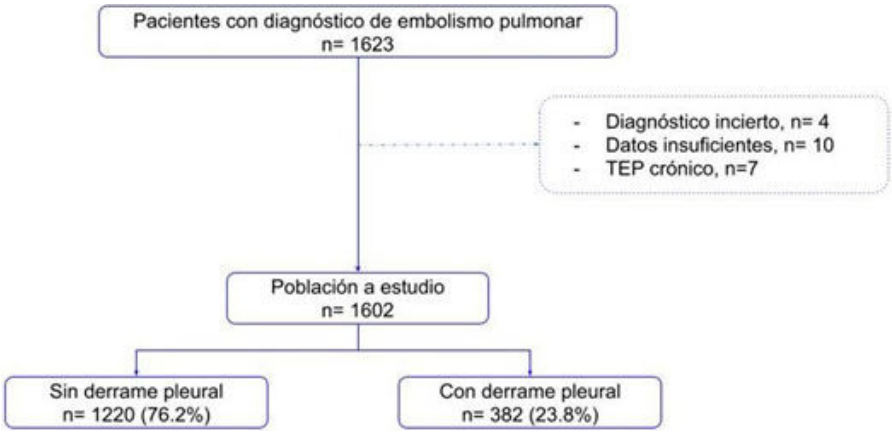


Figura 2. Comunicación 92. Algoritmo de pacientes incluidos.

0,79), mientras que el modelo predictivo de mortalidad mostró un poder predictivo bueno (AUC 0,89; IC95% 0,86 a 0,93). La presencia de DP duplica la probabilidad de muerte (OR 2,02; IC95% 1,11 a 3,68). Cuando el DP es bilateral, la probabilidad de muerte es cuatro veces mayor en comparación con el DP unilateral (OR 4,07; IC95% 1,53 a 10,85; AUC 0,90; IC95% 0,84 a 0,95).

Resultado del modelo de regresión logística para la presencia de derrame pleural

	OR (IC95%)	p
Embolismo pulmonar provocado	1,74 (1,31, 2,31)	< 0,001
Dolor torácico	1,93 (1,45, 2,58)	< 0,001
Fiebre	2,39 (1,36, 4,22)	0,003
Síncope	0,52 (0,34, 0,80)	0,003
Hipotensión	2,07 (1,02, 4,18)	0,043
Fibrilación auricular	2,00 (1,32, 3,02)	< 0,001
Insuficiencia cardiaca congestiva	3,00 (1,81, 5,00)	< 0,001
Infarto pulmonar	3,19 (2,38, 4,29)	< 0,001
Índice de Charlson ≥ 3	1,59 (1,03, 2,45)	0,036

Conclusiones: Un número significativo de pacientes con EPA desarrolla DP. Nuestro modelo predictivo demostró un buen poder de discriminación para predecir mortalidad. La probabilidad de muerte por EPA se duplica en presencia de DP. Los pacientes con EPA y DP bilateral concomitante presentan un riesgo de mortalidad cuatro veces mayor en comparación con aquellos con DP unilateral.

30. DESARROLLO DE UN NOMOGRAMA PARA EL RIESGO GENÉTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Fernando Vargas Ursúa[1], Alejandro Cruz Utrilla[2], Alberto Fernández Villar[3] y Pilar Escribano Subías[2]

[1]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. [3]Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo, España.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) hereditaria es un subgrupo dentro de la HAP en el que los sujetos presentan mutaciones genéticas patogénicas como BMPR2, TBX4 o EIF2AK4. La HAP hereditaria habitualmente es indiferenciable de la HAP idiopática (HAPi), por lo que se recomienda la realización de un test genético en todas las HAPi, entre otros. La detección de mutaciones es de capital importancia para poder realizar consejo genético a los sujetos afectos y también, según la mutación, puede ayudar a predecir el pronóstico y la evolución del paciente. El objetivo de este trabajo es determinar las variables que caracterizan a los pacientes con HAP hereditaria y construir un modelo predictivo en forma de nomograma que determine qué sujetos con HAP es más probable que presenten mutaciones patogénicas.

Material y métodos: Estudio unicéntrico retrospectivo desarrollado en la Unidad de Hipertensión Pulmonar del H.U. 12 de Octubre.

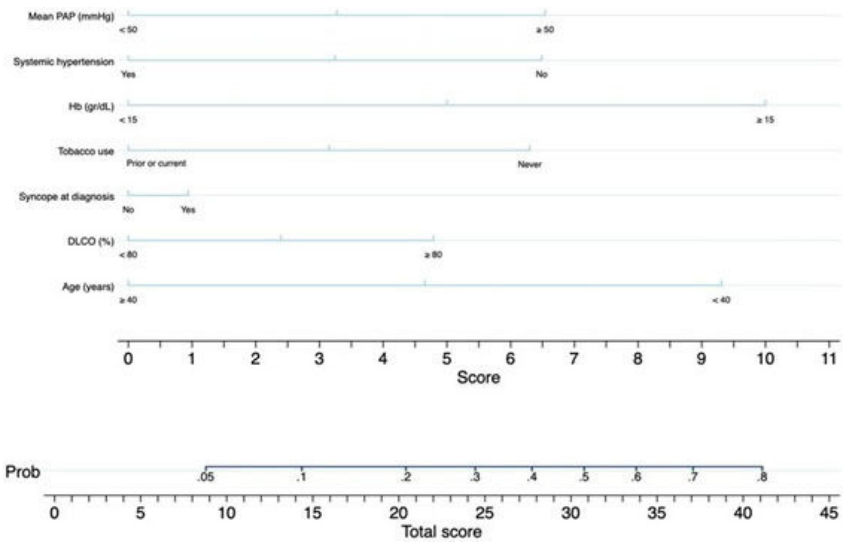
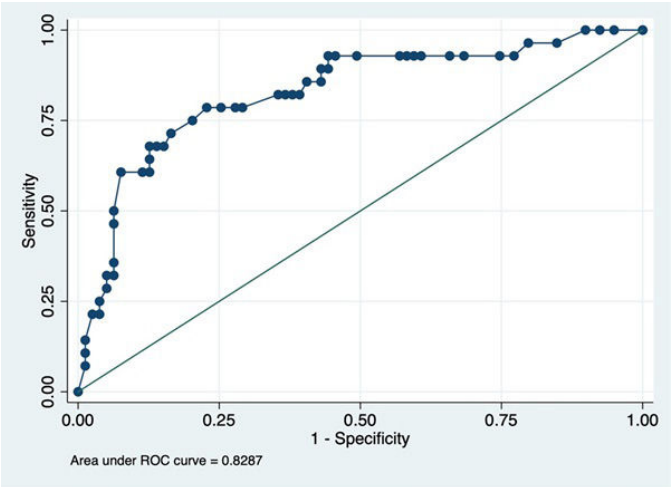


Figura 1. Comunicación 30. Nomograma para la predicción del riesgo genético en HAP.

Se recogieron datos de 823 pacientes, entre 2006 y 2023, con diagnóstico de HAP y se seleccionaron los 302 catalogados de HAPi previa realización del test genético, de los cuales 59 tuvieron un resultado positivo. Se realizó un análisis univariante, multivariante y se desarrolló un nomograma tras el análisis de resultados.

Resultados: La hemoglobina y la edad fueron las variables estadísticamente significativas en el análisis multivariante. Teniendo en cuenta estas dos variables y cinco variables estadísticamente significativas en el análisis univariante (DLCO, HTA, síncope al debut, PAPm y tabaquismo), se desarrolla un nomograma con un área bajo la curva ROC de 0,829 y un test de Hosmer-Lemehow de bondad de ajuste de p = 0,833. Como ejemplo de la aplicabilidad del nomograma, una mujer < 40 años, nunca fumadora ni hipertensa, con debut con un síncope, DLCO normal, PAPm 60 mmHg y Hb ≥ 15 g/dL tendría una probabilidad de tener un test genético positivo de 80%; mientras que un varón de 60 años, fumador, con HTA, debut sin síncopes, DLCO 60% y Hb < 15 g/dL tendría una probabilidad < 5%.



Curva ROC del nomograma.

Conclusiones: El nomograma desarrollado tiene una capacidad predictora excelente en las pruebas de calibración interna. Su aplicación, a falta de validación externa, podría ser importante para establecer la prioridad en la petición de test genéticos para descartar HAP hereditaria, o incluso modificar la práctica clínica actual, ya que podría determinarse un umbral que, a partir de una probabilidad acordada, se establezca el diagnóstico de HAP idiopática sin requerir test genéticos.

954. EFECTOS DEL EJERCICIO DE BAJA INTENSIDAD EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR: UN ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICO EXHAUSTIVO DE PULMÓN, CORAZÓN Y MÚSCULO

Isabel Blanco Vich[1], Daniel Aguilar Villalba[2], Kelly Casós Vásquez[1], Irene Gómez Hernández[1], Olga Tura Ceide[3], Anna Serrano Mollar[4], Joan Albert Barberà Mir[1] y Víctor Ivo Peinado Cabré[4]

[1]Servicio de Neumología, Hospital Clinic-IDIBAPS; Universitat de Barcelona; CIBERES, Barcelona, España. [2]6AM Data Mining, Barcelona, España. [3]Translational Research Group on Cardiovascular Respiratory Diseases (CAREs) Institut d'Investigació Biomèdica de Girona Dr. Josep Trueta (IDIBGI), Girona, España. [4]Departamento de Patología Experimental, Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona, CSIC-IDIBAPS, Barcelona, España.

Introducción: El entrenamiento de baja intensidad en pacientes con HAP mejora la calidad de vida, la capacidad de ejercicio y la hemodinámica. En este estudio, se utilizó un modelo murino de HAP, inducido por SU5416 e hipoxia, para explorar los cambios de expresión génica en los pulmones, el corazón y el gastrocnemio tras un régimen de ejercicio diario de 45 minutos. El objetivo es identificar nuevos biomarcadores que puedan evaluar el estado funcional.

Material y métodos: Se incluyeron cuatro grupos: Ejercicio-No HAP (EN, n = 6) y Ejercicio-HAP (EH, n = 6), junto con sedentarismo-HAP (SH, n = 6) y sedentarismo-No HAP (SN, n = 6). La presión arterial pulmonar sistólica (sPAP) se midió por cateterismo cardíaco derecho. El análisis de la expresión génica se realizó mediante arrays de Affymetrix. Los genes se consideraron expresados diferencialmente (DEG) si |FC| ≥ 1,5 con una p < 0,05 y FDR < 0,2. Se realizaron tres comparaciones: EN vs. SN, SH vs. SN, y EH vs. SH, con anotaciones funcionales basadas en datos REACTOME para DEGs.

Resultados: El grupo SH mostró mayor nivel de sPAP y cambios significativos en múltiples genes (UP y DW) en comparación con el SN, sobre todo en pulmón (497 DEG totales) en comparación con corazón (156) y músculo (175), y con más genes regulados al alza que a la baja en todos los tejidos. El ejercicio de baja intensidad en animales sin HAP también indujo cambios significativos en una serie de genes en todos los tejidos, con un mayor número en el gastrocnemio (80) que en el corazón (5) y el pulmón (21) sin cambios en la sPAP. Por el contrario, el ejercicio de baja intensidad en animales con HAP indujo

una reducción significativa de la sPAP. Este grupo tenían un menor número de DEGs en el pulmón (448 vs. 497) y en el gastrocnemio (121 vs. 175) pero no en el corazón (164 vs. 156) comparado con los animales sedentarios con HAP. El grupo EH mostró regulación a la baja de DEGs en pulmón asociados con anotaciones funcionales como proliferación celular, adhesión celular y angiogénesis ($p < 0,05$).

Conclusiones: En conclusión, en un modelo murino de HAP, el ejercicio no causó un efecto sinérgico sobre las vías moleculares activadas por la HP. Al contrario, observamos una regulación a la baja de genes previamente activados por el estímulo hipertensivo. La mayor regulación a la baja de los genes inducidos por el ejercicio en el pulmón, pero no en el corazón, sugiere un mayor beneficio pulmonar del ejercicio de baja intensidad en el contexto de la HAP.

Funded by: PI21/00555; SOCAP_2017-2018; SEPAR_2021; FUCAP-Beca_Ferrer 21.

858. ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ÓPTIMO SEGÚN LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Carmen Manzano Ramos, Clara Elisa Ruiz Tarbet, Lucrezia Giannozi, Idalays Pulido Hernández y Yolanda Bedmar Castillo

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la primera causa de muerte prevenible en pacientes hospitalizados, por lo que es crucial reconocerlo y tratarlo mediante un abordaje multidisciplinar. De ahí nacen los PERT (Pulmonary Embolism Response Teams) cuyo propósito es ofrecer una respuesta rápida para identificar a pacientes candidatos a tratamiento de reperfusión según la estratificación del riesgo. El objetivo fue identificar las clases de riesgo y calcular escalas pronósticas, describiendo qué tratamiento recibieron los pacientes según la clasificación, de cara a la instauración del PERT en nuestro centro.

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron pacientes ingresados por tromboembolismo pulmonar en nuestro servicio desde el 01/01/2023 hasta el 20/11/2024. Se recogieron datos demográficos y clínicos al ingreso, marcadores de riesgo, escalas para estratificación de riesgo y tratamiento de elección en cada caso.

Resultados: Se incluyeron 91 pacientes, 42% varones y 57% mujeres. Según la clasificación de riesgo de la ESC 2019, se agruparon en riesgo bajo (40,7%), riesgo intermedio-bajo (20,9%), riesgo intermedio-alto (33%) y alto riesgo (5,5%); y se compararon con marcadores de riesgo que predicen mortalidad (Tabla 1). También se clasificaron según el PESI: 31,9% fueron clase I, 34,1% clase II, 12,1% clase III, 14,3% clase IV y 7,7% clase V. En el grupo de riesgo intermedio-alto se utilizó el BOVA score (predice riesgo de complicaciones y mortalidad) y el CPES score (Composite Pulmonary Embolism Shock). El 36% obtuvo un BOVA score de III y el 63,3% un CPES score > 3. Se optó por fibrinolisis sistémica en el 11% de los pacientes, 80% de riesgo alto y 20% en riesgo intermedio-alto. Del total del grupo de riesgo intermedio-alto, el 10% de los pacientes fueron tratados con terapias de reperfusión local (2 con fibrinolisis local y 1 con trombectomía percutánea), dichos pacientes tenían un BOVA III.

Conclusiones: Los marcadores clínico-radiológicos comparados con las clases de riesgo obtuvieron significación estadística, y se observó que existen parámetros clínicos no recogidos de manera unificada en escalas pronósticas que tienen relación estadística con pacientes de riesgo elevado (el síncope o presentar un trombo en silla de montar). Las limitaciones de nuestro estudio son los sesgos de clasificación y que el PERT se empieza a instaurar en nuestro centro en mayo de 2024 por lo que hay pacientes en los que se realizó fibrinolisis sistémica compasiva.

58. EPIDEMIOLOGÍA DEL EMBOLISMO PULMONAR CON INFARTO

Julia López Rodríguez, Jacinto Hernández Borge, Rocío Morante Espada, Lourdes Galán Ledesma, José Antonio Márquez Alba, Elvira Sánchez Calle, Alejandro Méndez Villaverde, María Beatriz Pires Manso, José Antonio Gutiérrez Lara, Pilar Cordero Montero, Lourdes Cañón Barroso, Ignacio Rodríguez Blanco, Ana Castañar Jover, Nuria Matallana Encinas y Santiago Hernández Gómez

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Badajoz, España.

Introducción: Estudios previos han encontrado una prevalencia de infarto pulmonar (IP) en pacientes con embolismo pulmonar (EP) que oscila entre el 16 y el 31%, asociándose a pacientes más jóvenes y con ciertos hallazgos clínicos. Nuestro objetivo ha sido conocer la prevalencia de IP en una amplia serie de pacientes con EP y qué factores se relacionan con su aparición.

Material y métodos: Serie de pacientes ingresados de forma consecutiva en nuestro servicio con diagnóstico de EP (2007-2021). Se valoró la presencia de IP mediante los hallazgos del angioTAC. Se realizó un estudio comparativo (chi-cuadrado, t- Student) entre los pacientes con/sin IP en función de los antecedentes, presentación, manejo diagnóstico-terapéutico y evolución a corto plazo.

Resultados: Se incluyeron 587 pacientes (56,2% hombres, edad media: 64,5 ± 15,8 a). 117 pacientes tenían IP (19,9%, 33,3% múltiples). La presencia de IP no se asoció al género, índice de Charlson, obesidad (IMC > 30), presencia de factores de riesgo, neoplasia previa, alteraciones EKG, localización o grado de afectación angiográfica, alteraciones ecocardiográficas, evidencia de trombosis venosa profunda o su localización (eco). El IP fue significativamente más frecuente ($p < 0,05$) en los pacientes más jóvenes (58,4 ± 18,8 vs. 66,1 ± 14,7), con un PESI menor (85,4 ± 35,6 vs. 91,4 ± 26,9), sin hipertensión (25,8 vs. 13,8%), sin EP previo (21,1 vs. 7,8%), con presencia de dolor pleurítico-hemoptisis (42,3 vs. 14,7%), radiografía de tórax patológica (25,3 vs. 14,5%) y con estudio de trombofilia positivo (38,1 vs. 20%). No encontramos diferencias entre ambos grupos en la demora diagnóstica, grado de disnea mMRC, ingreso en UCI, empleo de fibrinolisis, complicaciones agudas en el ingreso (hemorrágicas y no hemorrágicas) o estancia hospitalaria. La mortalidad a los 30 días y a los 3 meses fue similar en ambos grupos.

Tabla 1. Comunicación 858

Marcadores clínico-radiológicos		Clase de riesgo ESC 2019			
		Alto	Intermedio-alto	Intermedio-bajo	Bajo
	Síncope	2 (10,5%)	11 (57,9%)	3 (15,8%)	3 (15,5%)
	FC > 110	5 (20,8%)	13 (54,2%)	4 (16,7%)	2 (8,3%)
	SpO2 < 90%	1 (5,5%)	9 (50%)	7 (39%)	1 (5,5%)
	Elevación troponinas	4 (10,3%)	30 (76,9%)	5 (12,8%)	0
	Elevación NT-proBNP	4 (11,8%)	26 (76,4%)	4 (11,8%)	0
	Dilatación VD TAC	4 (9,7%)	28 (68,3%)	7 (17,1%)	2 (4,9%)
	Trombo en silla	0	5 (83,3%)	0	1 (16,7%)
	Dilatación VD ETT	2 (7,4%)	23 (85,2%)	2 (7,4%)	0
	Disfunción moderada	1 (9,1%)	10 (90,9%)	0	0

Conclusiones: En nuestra experiencia la prevalencia de IP fue del 19,9%, siendo más frecuente en pacientes más jóvenes, con menos severidad y se asoció a manifestaciones clínicas específicas. El manejo y la evolución a corto plazo fue similar al resto de pacientes.

165. EVALUACIÓN DE LA PRECISIÓN DE LOS ALGORITMOS DE LA 10ª CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES (CIE-10) EN LA IDENTIFICACIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Carmen Rosa Linares, Sergio López Ruz, María Barca Hernando, Víctor García García, David Gutiérrez Campos y Luis Jara Palomares

Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: Muchas investigaciones sobre el tromboembolismo pulmonar (TEP) se basan en los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.ª Revisión (CIE-10) para analizar bases de datos electrónicas. La validez de los códigos CIE-10 para identificar TEP sigue siendo incierta y no sabemos si esa validez es la misma para los pacientes que presentan TEP durante su hospitalización (TEP como diagnóstico secundario) o TEP ambulatorio (principal motivo de consulta al hospital; TEP como diagnóstico primario). El objetivo de este estudio fue validar el algoritmo de nuestro centro para: 1) Identificar de manera eficiente el TEP, 2) Analizar la capacidad del algoritmo de discernir TEP ambulatorio vs. TEP durante la hospitalización. Asimismo, comparamos las características demográficas, clínicas y mortalidad intrahospitalaria en ambos grupos de pacientes.

Material y métodos: Utilizando un protocolo predefinido, se identificaron pacientes del hospital (junio 2021 a enero 2024) con códigos CIE-10 principal y secundario de TEP. La precisión de los códigos CIE-10 para identificar TEP se comparó con la adjudicación realizada por facultativos independientes. Evaluamos la sensibilidad (S) y el valor predictivo positivo (PPV).

Resultados: El análisis del CIE-10, código I26 identificó a 1,123 pacientes (mediana de edad: 68 años; 51,2% hombres). Se verificó el diagnóstico de TEP en 974 pacientes (sensibilidad del 86,7%, IC95%: 84,6-88,7%). De ellos, el 36,7% de los pacientes presentaron TEP durante la hospitalización. Los códigos de diagnóstico principal de TEP en pacientes con TEP ambulatorio tuvieron una S del 77,9% (IC95% 74,4-81%) y un VPP del 99,8%. El diagnóstico secundario de TEP en pacientes con TEP durante la hospitalización tuvo una S del 89,2% (IC95% 85,5-92,1) y un VPP del 98,4%. En comparación con los TEP ambulatorios, en los pacientes con TEP durante su hospitalización hubo un mayor porcentaje de cáncer (37,2 vs. 27,9%), y presentaron más TEP de alto riesgo (8,9 vs. 5,2%) y TEP de riesgo intermedio-bajo (70,6 vs. 56,9%) (EHJ2019). Además, estos pacientes ingresaron más en UCI (24,5 vs. 11,8%) y presentaron una mayor mortalidad intrahospitalaria (21 vs. 8,9%).

Conclusiones: De forma global, los códigos CIE de TEP muestran un VPP excelente y una elevada S, con valores similares para identificar TEP durante la hospitalización. Sin embargo, la S para identificar TEP ambulatorios es baja.

847. EVALUACIÓN DE LA PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON AOS EN CONSULTA MONOGRÁFICA DE TEP

Laura Castellanos López, Mateo Hevia Menéndez, Manuel Emilio James Sosa, Elabbes Riffai X, Guillermo Ansede Bordonaba, Ángel Luis Martín Fito, Alberto Amorós Forner, Isabel Calonge García, Elena Ávalos Pérez-Urria, Pedro Landete Rodríguez y Emma Vázquez Espinosa

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España.

Introducción: La TEP es la 3º causa de morbimortalidad cardiovascular a nivel mundial; mientras que, el AOS es uno de los trastornos del sueño más comunes, con una prevalencia en alza. En la literatura existe un interés en auge por la relación entre ambas, ya que existen datos que sugieren que el AOS podría ser un factor de riesgo para la TEP y ETEV recurrente. En los últimos años, varios estudios han plasmado una mayor incidencia de ETEV en pacientes con AOS. Por ello, nuestro objetivo es describir las característica y prevalencia de AOS en nuestros pacientes en seguimiento en la consulta de TEP.

Material y métodos: Estudio retrospectivo sobre cohorte de 125 pacientes con diagnóstico de TEP en seguimiento en la consulta monográfica de TEP desde septiembre 2023-septiembre 2024 del Hospital de La Princesa. Los pacientes fueron clasificados en función de si presentaban diagnóstico de AOS o no. Se recogieron variables sociodemográficas y clínico-funcionales. Se utilizó el *software* SPSS IBM para el análisis.

Resultados: En nuestro estudio, el 56% de los pacientes con TEP eran hombres con una media de 68,06 ± 15,00 años. El 17,6% de nuestra muestra corresponde a pacientes con TEP y diagnóstico de AOS, presentando un IMC más elevado que aquellos sin AOS (33,60 ± 6,98 vs. 27,90 ± 5,40 con p = 0,054) y una distribución de comorbilidades (HTA, DM, DL, IC, FA...) similares entre ambos grupos sin alcanzar significación (p > 0,05). Sin embargo, los pacientes con AOS presentaron en mayor medida ETEV previa (27,3 vs. 7,8%), TVP concomitante al diagnóstico de TEP (36,4 vs. 15,2%) y en mayor medida disfunción de cavidades derechas al diagnóstico de TEP (52,3 vs. 29,6%) con p < 0,05. Sin embargo, no se encontró diferencia en las variables: clasificación del riesgo de TEP, escalas PESI, localización del trombo, valores de laboratorio al diagnóstico de la TEP ni respecto al tratamiento de la TEP aguda o en el seguimiento con consulta con p > 0,05. Además, dentro de los pacientes con AOS, el 50% de los mismos (11 pacientes) fueron diagnosticados de AOS posterior al TEP en las consultas externas de seguimiento; mientras que, el otro 50%, ya tenían previamente el diagnóstico de AOS previo al TEP.

Conclusiones: En nuestra consulta monográfica de TEP, la prevalencia de AOS es del 17,6% con una disminución del infradiagnóstico de AOS gracias al seguimiento en consulta. Los pacientes con TEP y AOS presenta en mayor medida historia previa de ETEV y en el momento del dx de TEP, una mayor presencia de disfunción de cavidades derechas y TVP concomitante.

278. EVALUACIÓN DEL RIESGO EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR: IMPACTO DE LAS COMORBILIDADES CARDIOVASCULARES

Albert Riudor Guri[1], Ricardo José Aguilar Colindres[2], Clara Martín Ontiyuelo[2], Ana María Ramírez[1], Montse Raventós Catasús[2], Marina Paredes López[1], Ignacio Español Montero[1], Guido Arena Arena[3], Joan Albert Barberà Mir[4] e Isabel Blanco Vich[4]

[1]Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona, Universidad de Barcelona, España. [2]Hospital Clínic de Barcelona. Fundació de Recerca Clínic Barcelona-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. [3]Enfermedades Respiratorias, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze, Italia. [4]Hospital Clínic de Barcelona, IDIBAPS, Research Networking Center on Respiratory Diseases (CIBERES), Barcelona, España.

Introducción: La evaluación multiparamétrica es esencial para el seguimiento de pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP). Las guías ERS/ESC recomiendan un modelo de estratificación de 4 estratos basado en variables clave: clase funcional-NYHA (CF), distancia en la prueba de marcha de 6 minutos (PM6M) y péptidos natriuréticos (BNP/NT-ProBNP) con el objetivo de alcanzar un riesgo bajo. Este trabajo tiene como objetivo analizar la relevancia de la estratificación del riesgo según este modelo y evaluar su aplicabili-

Tabla 1. Comunicación 847

Características de los pacientes con TEP agudo según la presencia del diagnóstico de AOS o no

	Total 125 (100%)	AOS 22 (17,6%)	No-AOS 103 (82,4%)	p
Sexo (masculino)	70 (56%)	13 (59,1%)	57 (55,3%)	0,748
Edad (años)	68,06 ± 15,00	68,68 ± 13,16	67,93 ± 15,42	0,832
IMC (kg/m^2)	28,96 ± 6,07	33,60 ± 6,98	27,90 ± 5,40	0,054
Estado vital				0,418
Vivo	122 (97,6%)	22 (100%)	100 (97,1%)	
Fallecido	3 (2,9%)	0 (0%)	3 (2,9%)	
Estado tabáquico				0,664
No fumador	68 (54,4%)	13 (59,1%)	55 (80,9%)	
Exfumador	45 (36%)	8 (36,4%)	37 (35,9%)	
Fumador activo	12 (9,6%)	1 (4,5%)	11 (10,7%)	
IPA (paq/año)	30,91 ± 28,40	22,94 ± 25,53	32,74 ± 29,02	0,356
Comorbilidades				
HTA	52 (41,6%)	14 (63,6%)	38 (36,9%)	0,210
DL	59 (47,2%)	11 (50%)	48 (46,6%)	0,772
DM	22 (17,6%)	6 (27,3%)	16 (15,5%)	0,189
Insuficiencia cardíaca	6 (4,8%)	1 (4,5%)	5 (4,9%)	0,896
Cardiopatía isquémica	7 (5,6%)	2 (9,1%)	5 (4,9%)	0,433
FA O *flutter*	8 (6,4%)	1 (4,5%)	7 (6,8%)	0,828
EPOC	12 (9,6%)	2 (9,1%)	10 (9,7%)	0,929
Asma	10 (8%)	1 (4,5%)	9 (8,7%)	0,511
EPID	1 (0,8%)	0 (0%)	1 (1%)	0,643
Esfera afectiva (ansiedad/depresión)	9 (7,2%)	1 (4,5%)	8 (7,8%)	0,589
Enfermedad renal crónica	4 (3,2%)	0 (0%)	4 (3,9%)	0,347
Enfermedad hepática	1 (0,8%)	1 (4,5%)	0 (0%)	0,176
Factores de riesgo ETEV				
Cirugía reciente	12 (9,6%)	3 (13,6%)	9 (8,7%)	0,479
Trauma reciente	4 (3,2%)	1 (4,5%)	3 (2,9%)	0,699
Embarazo	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1,000
Cáncer	29 (23,2%)	5 (22,7%)	24 (23,3%)	0,954
Patología coagulación	17 (13,6%)	3 (13,6%)	14 (13,6%)	0,996
Viajes recientes	13 (10,4%)	2 (9,1%)	11 (10,8%)	0,814
Inmovilización	18 (14,4%)	3 (13,6%)	15 (14,7%)	0,897
Anticonceptivos orales	2 (1,6%)	0 (0%)	2 (4,5%)	0,663
AP ETEV previa	14 (11,2%)	6 (27,3%)	8 (7,8%)	0,008
AF ETEV previa	18 (14,4%)	4 (18,2%)	14 (13,6%)	0,578
Características TEP				
Riesgo				0,468
Bajo	34 (27,2%)	5 (25%)	29 (29,3%)	
Intermedio-bajo	48 (38,4%)	6 (30%)	42 (42,4%)	
Intermedio-alto	31 (24,8%)	8 (40%)	23 (23,2%)	
Alto	6 (4,8%)	1 (5%)	5 (5,1%)	
PESI	2,78 ± 1,39	3,29 ± 1,45	2,66 ± 1,36	0,064
sPESI	0,97 ± 0,95	1,05 ± 1,02	0,96 ± 0,94	0,696
Disfunción cavidades derechas	40 (32%)	11 (52,3%)	29 (29,6%)	0,045
Localización trombo				0,081
Arterias principales	31 (24,8%)	9 (42,9%)	22 (22,7%)	
Arterias lobares	51 (40,8%)	10 (47,6%)	41 (42,3%)	
Arterias segmentarias	27 (21,6%)	2 (9,5%)	25 (25,8%)	
Arterias subsegmentarias	9 (7,2%)	0 (0%)	9 (9,3%)	
TVP concomitante	23 (18,4%)	8 (36,4%)	15 (15,2%)	0,022
Parámetros laboratorio al diagnóstico del TEP				
Hemoglobina	14,14 ± 1,96	14,59 ± 1,50	14,04 ± 2,06	0,241
Plaquetas	228,22 ± 65,38	204,33 ± 61,02	233,50 ± 65,44	0,064
Troponinas	257,78 ± 472,81	286,10 ± 415,15	244,91 ± 505,55	0,824
Pro-BNP	1.351,10 ± 2.289,40	2.219,87 ± 2.354,55	1.156,58 ± 2.246,47	0,104
Creatinina	0,99 ± 0, 35	1,13 ± 0,38	0,95 ± 0,34	0,340
Tratamiento inicial TEP				
HBPM	112 (89,6%)	18 (81,8%)	94 (93,1%)	0,094
HNF	9 (7,2%)	3 (13,6%)	6 (5,9%)	0,209
NACO	1 (0,8%)	0 (0%)	1 (1%)	0,639
Reperfusión sistémica o localizada	6 (4,8%)	2 (9,1%)	4 (4%)	0,311
Trombectomía mecánica	3 (2,4%)	0 (0%)	3 (3%)	0,413
Filtro de vena cava	1 (0,8%)	0 (0%)	1 (1%)	0,639
Tratamiento en consulta				
HBPM	12 (9,6%)	3 (13,6%)	9 (8,8%)	0,163
ACO	11 (8,8%)	4 (18,2%)	7 (6,9%)	
NACO	101 (80,8%)	15 (68,2%)	86 (84,3%)	
Filtro de vena cava	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	

dad en nuestro centro, especialmente en pacientes con comorbilidades cardiovasculares.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo para evaluar los cambios en CF, PM6M, BNP/NT-pro-BNP al menos 4 meses después del inicio del tratamiento vasodilatador. Se incluyeron únicamente los pacientes que contaban con las 3 variables necesarias para calcular el riesgo de mortalidad. Además, se consideró la presencia de comorbilidades, incluyendo la hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipemia, fibrilación auricular, enfermedad coronaria, obesidad y enfermedad renal crónica (ERC).

Resultados: Se evaluaron 473 pacientes con diagnóstico de HAP de los cuales se analizaron 140 casos (n = 50 [35,7%] sin comorbilida-

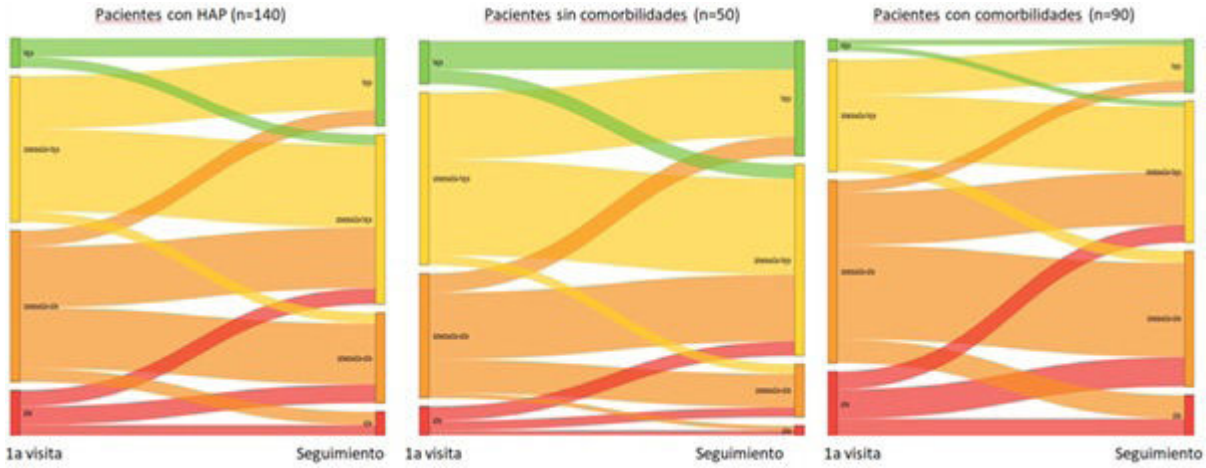


Figura 1. Comunicación 278. Cambio de la estratificación de riesgo en la escala ESC/ERS de 4 estratos según la presencia o ausencia de comorbilidades cardiovasculares.

des, n = 56 [40%] con 1-2 comorbilidades, n = 31 [22,1%] con 3-4 comorbilidades y n = 3 [2,1%] con > 4 comorbilidades), que fueron predominantemente mujeres (n = 95 [67,9%]) de 59 ± 15 años y un IMC de 26 ± 5 kg/m² con enfermedad del tejido conectivo como etiología más frecuente (n = 56 [40%] e idiopática como segunda etiología más frecuente (n = 41 [29%]). La reevaluación se realizó en un periodo entre 4 y 10 meses del diagnóstico. Los pacientes que mayoritariamente mejoraron su estratificación pertenecían al grupo sin comorbilidades o con 1-2 comorbilidades (fig.).

Conclusiones: Tras el inicio del tratamiento vasodilatador, se observó una mejoría significativa en la CF, PM6M, niveles de BNP/NT-proBNP (p < 0,001) y en la estratificación del riesgo en pacientes con y sin comorbilidades. No obstante, los pacientes sin comorbilidades experimentaron un mayor cambio en la estratificación del riesgo. La utilización de doble terapia fue comparable entre ambos grupos, excepto en aquellos con más de cuatro comorbilidades, donde se identificaron diferencias relevantes.

814. EVALUACIÓN DEL RIESGO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDAD DEL COLÁGENO. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Ana Gabriela Salazar Palacios, Sergio Cadenas Menéndez, Elena Curto Sánchez, Ana María Martín Varillas, Estela Cristina Prieto Maillo, Tamara Clavero Sánchez, Javier Martín Moreiras y Amparo Sánchez Serrano

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, España.

Introducción: Los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) asociada a enfermedades del tejido conectivo (HAP-ETC) tienen peor pronóstico que otros subtipos del grupo 1. El objetivo de este estudio fue analizar las diferencias en la estratificación del riesgo entre los pacientes con HAP-ETC y el resto (HAP no ETC) al diagnóstico y durante el seguimiento.

Material y métodos: Estudio prospectivo con reclutamiento consecutivo de pacientes con HAP, confirmado mediante cateterismo cardíaco derecho, desde enero de 2012 a diciembre de 2017. Los pacientes con diagnóstico previo de esclerosis sistémica y formas relacionadas fueron sometidos a cribado de HAP. Para la evaluación del riesgo se empleó el modelo de 3 estratos (guías ESC/ERS 2015).

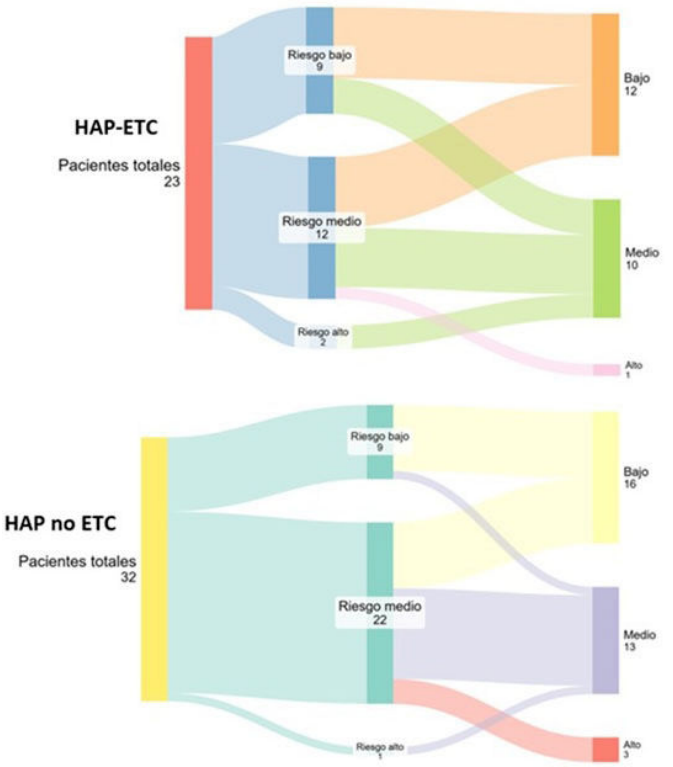
Resultados: Se incluyeron 55 pacientes con HAP: 62% mujeres; edad media 59 ± 16 años; 23 tenían HAP-ETC (9 esclerosis sistémica limitada, 6 esclerosis sistémica difusa, 4 lupus eritematoso sistémico, 1 artritis reumatoide, 1 enfermedad mixta del tejido conectivo,1 síndrome antisintetasa y 1 síndrome de Sjögren). En la evaluación basal (tabla 1), se encontraron diferencias significativas en el tiempo hasta el diagnóstico (HAP-ETC 8,39 meses ± 8,36; HAP no ETC 17,16 meses ± 16,47; p = 0,024) y la DLCO (HAP-ETC 48,2% ± 18,48; HAP no ETC 60,07% ± 17,77; p = 0,011). Los cambios de nivel de riesgo detectados durante el seguimiento se muestran en la figura 1. Durante el seguimiento fallecieron 8 pacientes, (21,7% HAP-ETC y 9,4% HAP no ETC), 4 por enfermedad pulmonar intersticial difusa concomitante y 2 por HAP avanzada.

Tabla 1. Comparación de variables basales y de seguimiento de HAP asociada HAP-ETC y HAP no ETC.

CARACTERISTICAS BASALES			
	HAP-ETC	HAP no ETC	Significancia
• **N (%)**	23 (41,8)	32 (58,2)	NS
• **Tiempo hasta el diagnóstico (meses)**	8,39 ± 8,36	17,16 ± 16,47	**0,024**
• **DLCO (%)**	48,2 ± 18,48	60,07 ± 17,77	**0,011**
• **Comorbilidades**			NS
o Respiratorias (%)	5 (27.7)	6 (18.7)	
o Hipertensión Arterial (%)	7 (30,4)	14 (43,8)	
o Diabetes Mellitus (%)	0	4 (12,5)	
o Dislipemia (%)	5 (21,7)	6 (18,8)	
o Fibrilación Auricular (%)	4 (17,4)	2 (6,3)	
o Hipertensión Portal (%)	1 (4,3)	1 (3,1)	
• **Terapia adyuvante**			NS
o Anticoagulantes (%)	15 (65,2)	17 (53,1)	
o Diuréticos (%)	12 (52,2)	16 (50)	
o Oxigenoterapia (%)	4 (17,4)	7 (21,9)	
o Digoxina (%)	0	6 (18,8)	
• **Tratamiento**			NS
o ARE (%)	8 (34,7)	11 (34,3)	
o IPDE5 (%)	6 (26,1)	12 (37,5)	
o Riociguat (%)	1 (4,3)	0	
o Prostenoides sistémicos (%)	1 (4,3)	1 (3,1)	
o Prostenoides inhalados (%)	2 (8,7)	0	
o Doble terapia (%)	7 (30,4)	9 (28,1)	
o Triple terapia (%)	1 (4,3)	0	
CARACTERISTICAS EN EL SEGUIMIENTO			
• **Tratamiento**			NS
o ARE (%)	3 (13)	6 (18,8)	
o IPDE5 (%)	1 (4,3)	4 (12,5)	
o Riociguat (%)	1 (4,3)	0	
o Prostenoides sistémicos (%)	6 (26,1)	0	
o Prostenoides inhalados (%)	2 (8,7)	0	
o Doble terapia (%)	11 (47,8)	10 (31,3)	
o Triple terapia (%)	7 (30,4)	12 (37,5)	
• **Deterioro de la clase funcional**	10 (43,5)	11 (34,4)	NS
• **Necesidad de nuevos tratamientos**	16 (69,6)	22 (68,8)	NS
• **Necesidad de prostenoides**	7 (30,4)	13 (40,6)	NS
• **Hospitalización por HAP**	8 (34,8)	9 (28,1)	NS
• **Derivación para trasplante/septostomía**	3 (13)	4 (12,5)	NS
• **Trasplante pulmonar**	0	1 (3,1)	NS
• **Muerte**	5 (21,7)	3 (9,4)	NS

HAP-ETC: Hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedad del tejido conectivo; **HAP no ETC:** Hipertensión arterial pulmonar no asociada a enfermedad del tejido conectivo (resto de subgrupos de HAP); **DLCO:** Capacidad pulmonar de difusión de monóxido de carbono; **ARE:** Antagonista del receptor de endotelina; **IPDE-5:** Inhibidor de la fosfodiesterasa 5.

Gráfico 1. Cambios de nivel de riesgo de paciente con HAP-ETC y HAP no ETC durante el seguimiento.



HAP-ETC: Hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedad del tejido conectivo; **HAP no ETC:** Hipertensión arterial pulmonar no asociada a enfermedad del tejido conectivo (resto de subgrupos de HAP)

Conclusiones: En esta serie, los pacientes con HAP-ETC se diagnostican más precozmente fruto del cribado sistemático y presentan una peor capacidad de difusión. La presencia de enfermedad pulmonar concomitante puede haber contribuido a una mayor mortalidad en el grupo de HAP-ETC. La mayoría de los pacientes con HAP-ETC en situación basal de riesgo intermedio mejoran o mantienen su situación, lo que puede atribuirse a una intervención terapéutica más precoz fruto del cribado.

768. EVALUACIÓN DEL USO DE SELEXIPAG SEGÚN EL *SCORE* DE RIESGO EN PACIENTES DEL REGISTRO REHAP

Sergio Alcolea Batres[1], Clara Itziar Soto Abánades[1], José Rodríguez Gago[1], Sergio Carrasco Molina[1], Santiago Jiménez Valero[1], Amaya Martínez Meñaca[2], Laura Dos Subirá[3], María Lázaro Salvador[4] y Rodolfo Álvarez-Sala Walther[1]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. [2]Hospital universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. [3]Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España. [4]Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España.

Introducción: Selexipag es un agonista selectivo del receptor de prostaciclina, con indicación terapéutica en el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) para pacientes en seguimiento que ya se encuentran con doble terapia. Selexipag ha demostrado mejorar significativamente los resultados clínicos en personas con HAP de riesgo intermedio-bajo. El objetivo es evaluar la indicación de tratamiento con selexipag en sujetos incluidos en el registro REHAP según el score de riesgo. A través de este análisis, pretendemos proporcionar una visión integral sobre la estratificación del riesgo y su impacto en la decisión terapéutica en vida real.

Material y métodos: Se analizaron los datos demográficos y clínicos incluidos en el Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP). Se estratificaron a los sujetos que habían recibido selexipag en categorías de riesgo utilizando la herramienta simplificada de evaluación de riesgo en cuatro estratos de las guías europeas de HAP: riesgo bajo, intermedio-bajo, intermedio-alto y alto. Se realizó un análisis estadístico descriptivo e inferencial para evaluar la relación entre la estratificación de riesgo y la indicación de selexipag.

Resultados: Se incluyeron un total de 389 pacientes que estaban en tratamiento con selexipag, de los cuales solo se disponía de registro de NYHA, BNP/pro-BNP y prueba de la marcha en 170 pacientes antes del inicio de tratamiento. La mediana de la edad fue de 51 (RIC: 38-65) años, siendo 47 (27,64%) hombres. En la estratificación por riesgo en el momento de inicio de selexipag, 3 (1,8%) pacientes presentaban alto riesgo, 67 (39,4%) riesgo intermedio-alto, 55 (32,3%) intermedio-bajo y 45 (26,5%) riesgo bajo.

Conclusiones: En vida real, únicamente el 32,3% de las prescripciones de selexipag se ajustan a los estándares de indicación según las guías clínicas europeas. La indicación de selexipag en niveles de riesgo no adecuados según guías clínicas: alto riesgo (1,8%), riesgo intermedio-alto (39,4%) y riesgo bajo (26,5%), puede contribuir a un fracaso terapéutico y/o eventos adversos. La irregular recogida de datos en los registros limita la investigación en vida real de las diferentes medicaciones para la HAP.

751. EVALUACIÓN DEL USO DE SELEXIPAG SEGÚN LA CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA EN UNA COHORTE NACIONAL DE PACIENTES

Sergio Alcolea Batres[1], Clara Itziar Soto Abánades[1], Sergio Carrasco Molina[1], José Rodríguez Gago[1], Santiago Jiménez Valero[1], Manuel López Meseguer[2], Irene Martin de Miguel[3], Joan Albert Barbera Mir[4] y Rodolfo Álvarez-Sala Walther[1]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. [2]Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España. [3]Hospital 12 de Octubre, Madrid, España. [4]Hospital Clínic, Barcelona, España.

Introducción: Selexipag es una opción terapéutica importante en el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) en pacientes que ya están con doble terapia. Como agonista selectivo del receptor de prostaciclina, selexipag ha demostrado mejorar significativamente los resultados clínicos en personas con HAP. Sin embargo, la respuesta a selexipag es significativamente mayor, respecto a primer evento de morbimortalidad, en individuos en clase funcional II respecto a aquellos en clase funcional III de la NYHA.

Material y métodos: Se analizaron los datos demográficos y clínicos de pacientes incluidos en el Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP). Se recogieron los pacientes que habían recibido selexipag y se clasificó en el momento de inicio de tratamiento según la clasificación NYHA. Se realizó un análisis estadístico descriptivo e inferencial para evaluar la relación entre la clasificación NYHA y la indicación de selexipag.

Resultados: Se incluyeron un total de 389 pacientes que estaban en tratamiento con selexipag, de los cuales 369 disponían de la información de la clasificación NYHA en el momento de inicio de tratamiento. La mediana de la edad fue de 51 (RIC: 39-65) años, siendo 111 (30%) hombres. En la estratificación de la disnea por la clasificación NYHA en el momento de inicio de selexipag, 31 (8,6%) pacientes presentaban estadio I, 146 (40%) estadio II, 176 (47%) estadio III y 16 (4,4%) estadio IV.

Conclusiones: Nuestro estudio objetiva que únicamente un 40% de los pacientes reciben tratamiento con selexipag de forma precoz (clase funcional II). Asimismo, hasta en un 13% se realiza prescripción fuera de ficha técnica (clases funcionales I y IV). Se necesitan más

estudios prospectivos que evalúen la respuesta clínica en diferentes clases funcionales.

418. EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA EN NUESTRO MEDIO

Raquel Pilar Colomer Delgado, Marta Garrido Sólvez,
José Gonzalo Chiriboga Sánchez,
María de los Ángeles Olivares Mendoza,
Concepción Patricia López Miguel, Rafaela Sánchez Simón-Talero
y Ana Núñez Ares

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, España.

Introducción: Los avances en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) han cambiado el pronóstico de esta patología, infradiagnosticada y potencialmente curable. Nuestro objetivo es conocer la evolución de los pacientes diagnosticados de HPTEC en la Unidad especializada de Hipertensión Pulmonar (HP) del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA).

Material y métodos: Estudio prospectivo-descriptivo de los pacientes con HPTEC seguidos en nuestra Unidad; casos prevalentes e incidentes. Recogimos variables clínico-funcionales, diagnósticas, tratamiento, escala pronóstica y mortalidad.

Resultados: Del total de 93 pacientes con HP seguidos en la unidad (fig. 1), valoramos los 23 casos con HPTEC (fig. 2), el 52,2% mujeres, con edad media de 72,1 años [DE 13,9 (38, 90)]. Los pacientes presentaban importante comorbilidad; afectación funcional respiratoria y hallazgos en las pruebas de imagen reflejadas en gráficos 4, 5 y 6. Reciben tratamiento con OCD 47,8%, CPAP 21,7%, diurético 43,5%, filtro cava 4,3%, ACO 100% y vasodilatador específico: EGC, estimulantes de guanilciclasa (riociguat) en monoterapia 13 casos (56,5%), agonistas de receptores de Endotelina, ERA 1 (4,3%), análogo prostaciclina (treprostinil) 1 y doble terapia oral (ERA+EGC) 3 (15,8%). Se practicó tratamiento intervencionista a 6 pacientes: Tromboendartectomía a 5 (26,1%) y angioplasia con balón a 1 (4,3%), resolviendo la HP en 3 casos (50%). Tras el tratamiento hubo una mejoría significativa en la escala de riesgo (prueba de rangos de Wilcoxon; media 2,1 vs. 1,4; p = 0,004), encontrándose la mayoría en riesgo bajo, sin diferencias al comparar el grupo de tratamiento intervencionista. La mortalidad global fue del 17% con supervivencia media de 7,1 ± 6,4 años (0,1, 25,6) y 3 casos de reciente diagnóstico el último año. Los pacientes presentaron 10 eventos de morbimortalidad en el último año, 7 relacionados con la HP (figs. 7 y 8).

Conclusiones: La HPTEC es la etiología más frecuente de HP en nuestro medio y su pronóstico similar a la Idiopática. Los pacientes diagnosticados de HPTEC tienen una edad media de 72 años (52,2% mujeres) y presentan una importante comorbilidad asociada. El 26,1% casos se sometieron a tratamiento intervencionista. El tratamiento vasodilatador ha conseguido mejorar la escala pronóstica y resolver la HP en la mitad de los pacientes.

Fig. 1

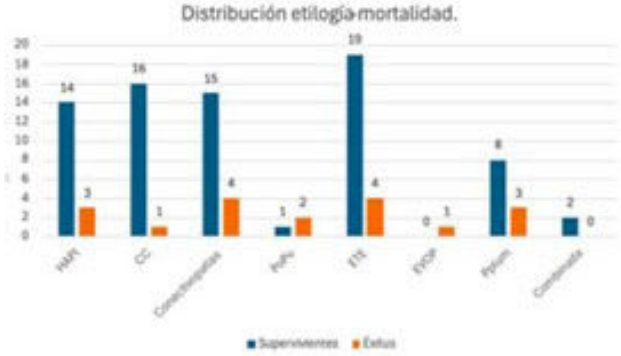


Fig. 2

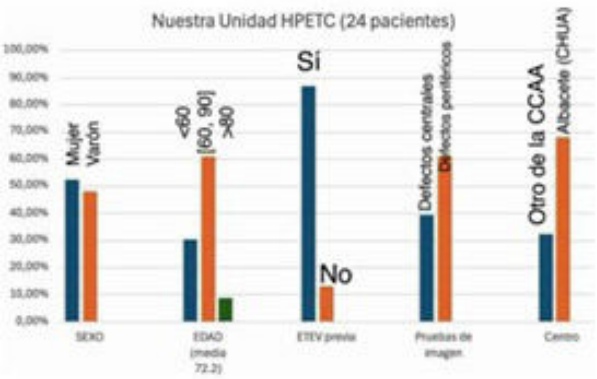


Fig. 3

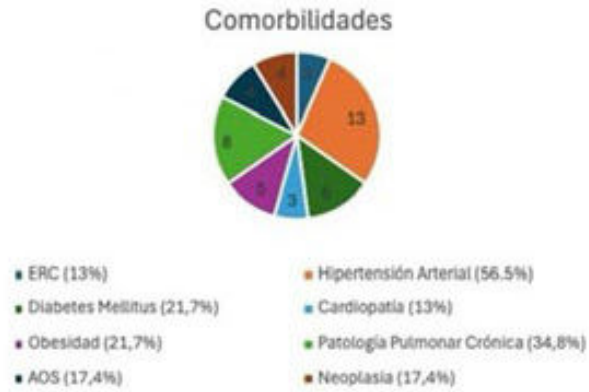
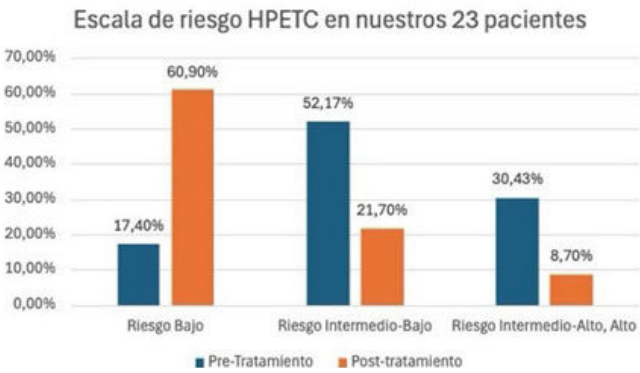
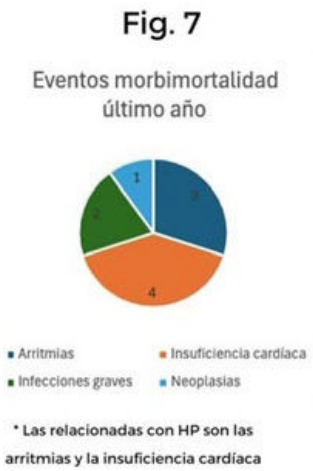


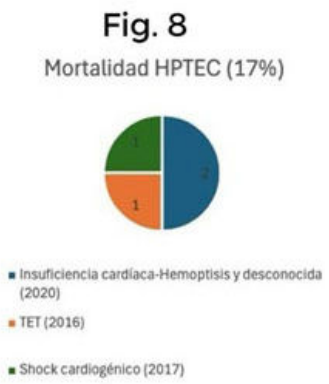
Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6







838. EXPERIENCIA CLÍNICA DEL USO DE TREPOSTINIL INHALADO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN EL HGUA

Alejandro Diez de León, Paloma Ruiz Torregrosa, Patricia Paloma Huelamo Torres, Jorge Pérez Amorós, Marta González Moreno, Ignacio Gayá García-Manso, Raquel García Sevila, María del Mar García Ródenas y Luis Manuel Hernández Blasco

Hospital General Universitario Doctor Balmis, Alicante, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar es una enfermedad que puede aparecer en pacientes con diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial difusa que causa un impacto en la calidad de vida y supervivencia de estos pacientes. El objetivo de este estudio es el análisis de los pacientes con HP asociada a EPID que han recibido tratamiento con teprostinil inhalado en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes diagnosticados de HP y EPID tratados con teprostinil inhalado en el Hospital General Universitario Doctor Balmis. Se analizan variables demográficas, clínicas, analíticas, radiológicas y tratamiento. Para el análisis de las variables se ha utilizado el SPSS Statistics v.22.

Resultados: Se incluyeron 6 pacientes (100% hombres). La edad media al diagnóstico de HP fue 75,0 años (DE 7,5). El tiempo medio entre el diagnóstico de la EPID y la HP fue de 32,6 meses (DE 39,5). Respecto al tipo de EPID, 3 (50%) fueron tienen diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática, 1 (17%) síndrome combinado fibrosis-enfisema, 1 (17%) neumonitis por hipersensibilidad y 1 (17%) EPID secundaria a artritis reumatoide. Todos los pacientes son exfumadores con una media de IPA de 44,6 años (DE 26). En la espirometría, la FVC media fue de 2.433 ml (DE 862,5), %FVC 84 (DE 31,6), DLCO 31,8 (DE 9,3) y FVC/DLCO 1,4 (DE 0,7). En el cateterismo derecho, 5 pacientes (83%) tienen hemodinámica precapilar y 1 paciente (17%) combinada. La RVP media es de 8,2 uW (DE 3,1) y PAPm 38,5 mmHg (DE 5,6). Al diagnóstico de la HTP, 3 pacientes (50%) mostraban una CF III y 3 pacientes (50%) una CF IV. Actualmente, 1 paciente (20%) muestra CF IV, 3 (60%) CF III y 1 (20%) CF II y 1 ha fallecido. Los resultados del total de variables analizadas se muestran en la tabla 1. Respecto al tratamiento previo al inicio de teprostinil, 3 pacientes (50%) llevaban nintedanib; 3 (50%) pirfenidona y 1 (17%) prednisona. Las características de cada paciente quedan resumidas en la tabla 2.

Tabla 1. Resultados demográficos, analíticos, radiológicos y funcionales de los pacientes incluidos en el estudio

Características	Valor
Sexo: varón	6 (100)
Edad (años)	75 (7,5)
Exfumador	6 (100)
Años/paquete	44,6 (26)
Tiempo entre dx EPID y HTP (meses)	32,6 (39,5)
ProBNP	4.610 (479)
FVC (ml)	2.433 (862,5)
FVC (%)	84 (31,6)
FEV1 (ml)	1.956 (770)
DLCO (%)	31,8 (9,3)
FVC/DLCO	1,47 (0,75)
HTP precapilar	5 (83)
HTP combinada	1 (17)
PAPm (mm Hg)	38,5 (5,6)
RVP (uW)	8,2 (3,1)
CF al diagnóstico: III	3 (50)
CF al diagnóstico: IV	3 (50)
Última CF: II	1 (20)
Última CF: III	3 (60)
Última CF: IV	1 (20)

*Variables cualitativas expresadas como valor absoluto y porcentaje

Conclusiones: La HTP asociada a EPID es una enfermedad poco frecuente que se diagnostica en fases avanzadas. En nuestra serie, todos los pacientes fueron hombres, con una HP con presiones y resistencias muy elevadas. Todos habían recibido previamente tratamiento con antifibróticos. Parece que el uso de teprostinil ha condicionado una mejoría en la CF de estos pacientes.

Tabla 2. Comunicación 838

Tabla 2. Tabla que recoge las características particulares de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Edad al diagnóstico	74	72	70	89	68	77
IPA (años/paquete)	38	39	50	25	90	30
Tipo HTP	Combinada	Precapilar	Precapilar	Precapilar	Precapilar	Precapilar
Tiempo entre dx EPID y HTP (meses)	38	108	1	21	23	24
PAPm (mmHg)	47	37	34	40	37	31
IC (l/min)	1,29	2,52	1,35	2,58	2,08	2,2
RVP (uW)	13,2	5,5	8,3	8,7	9,7	3,4
FVC (ml)	2.590	4.520	3.930	2.220	2.250	3.330
DLCO (ml)	1.980	1.570	1.860	2.410	3.660	17.80
FVC/DLCO	1,3	2,8	2,1	0,1	0,6	1,8
Última CF	*Exitus*	III	III	IV	III	II
TTO	Nintedanib + prednisona	Antifibróticos + pirfenidona	Nintedanib	Nintedanib + prednisona	Pirfenidona	Pirfenidona

*Variables cuantitativas expresadas como media y desviación estándar.

857. FACTORES DE RIESGO Y ANTICOAGULACIÓN INDEFINIDA EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Clara Elisa Ruiz Tarbet, Carmen Manzano Ramos, Lucrezia Giannozzi, Idalays Pulido Hernández y Yolanda Bedmar Castillo

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España.

Introducción: La mortalidad del tromboembolismo pulmonar (TEP) asciende del 8% hasta el 25% en pacientes sin tratamiento. La ETEV es multicausal, existen una serie de factores de riesgo mayores y menores que a su vez pueden ser transitorios (TEP provocado) o permanentes (TEP no provocado) según la persistencia del factor. Ambas deben considerarse conjuntamente para individualizar el riesgo de sangrado frente al de recurrencia de trombosis, y tratar o no con anticoagulación indefinida. El objetivo principal fue reconocer qué pacientes se benefician más de la anticoagulación indefinida según los factores de riesgo.

Material y métodos: El estudio es observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron los pacientes ingresados con diagnóstico de TEP desde el 01/01/2023 hasta el 20/11/2024, y se evaluaron variables clínicas, factores de riesgo, escalas pronósticas; analizándose la indicación de anticoagulación indefinida comparada por factores de riesgo con los test de χ^2 y el test exacto de Fisher.

Resultados: Se incluyeron 91 pacientes, y en el 48% se mantuvo la anticoagulación indefinida: el 60,24% eran mujeres y el 39,58% hombres, con una edad media de 57,2 años, similar en pacientes no anticoagulados. En los anticoagulados indefinidamente, el 34,48% de las mujeres y el 31,57% de los hombres ingresaron por un segundo episodio de ETEV no provocados. En los hombres con anticoagulación indefinida tras un primer evento trombótico no provocado, el 79% tenían más de 50 años, sin que se encontraran diferencias significativas en la recurrencia de la ETEV entre los grupos etarios. En las mujeres, el 51,4% mantuvo la anticoagulación indefinida, pero solo el 11,1% presentaron un puntaje alto en el HERDOO2, sin hallarse diferencias entre este riesgo y la decisión de anticoagulación indefinida. El 12,1% presentaron TEP recurrente y no se obtuvieron diferencias tampoco en la elección del anticoagulante posterior, el género, ni la edad con la recurrencia de TEP, si bien existía una tendencia a favor de los NACO.

Factores de riesgo asociados a TEP		
Factor de riesgo	Transitorio	Permanente
Mayor	Cirugía mayor Encamamiento hospitalario > 3 días Traumatismo con fracturas Cesárea	Cáncer activo Síndrome antifosfolípido Historia de ≥ 2 episodios trombóticos idiopáticos
Menor	Cirugía menor Encamamiento domiciliario ≥ 3 días Encamamiento hospitalario < 3 días Uso de estrógenos/anticoncepción Embarazo y/o puerperio Viajes prolongados Lesión de miembro inferior sin fractura con movilidad reducida ≥ 3 días	Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad autoinmune activa

Conclusiones: El bajo tamaño muestral de los grupos de riesgo de pacientes anticoagulados indefinidamente, no ha permitido asociar de manera estadísticamente significativa el tratamiento mantenido con los factores de riesgo, si bien se observa una tendencia protectora de los NACO frente a HBPM en relación a la recurrencia del TEP. Faltan escalas unificadas de dichos factores para calcular el riesgo de recurrencia poder disminuir la variabilidad clínica dependiente de cada facultativo.

393. FUNCIÓN ENDOTELIAL MICROVASCULAR PERIFÉRICA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR: IMPACTO DE LA TERAPIA

Ricardo Aguilar Colindres[1], Anna Sardiné Rama[2], Guido Arena Arena[3], Clara Martín Ontiyuelo[1], Ana Ramírez Gallardo[4], Nona Rovira Ribalta[2], Albert Riudor Guri[4], Rita Fernández Hernández[2], Isabel Blanco Vich[5] y Joan Albert Barberá Mir[5]

[1]Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona. Fundació de Recerca Clínic Barcelona-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. [2]Fundació de Recerca Clínic Barcelona-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. [3]Departamento de Enfermedades Respiratorias, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze, Italia. [4]Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona, Universidad de Barcelona, Barcelona, España. [5]Hospital Clínic de Barcelona, IDIBAPS, Research Networking Center on Respiratory Diseases (CIBERES), Barcelona, España.

Introducción: La disfunción endotelial juega un papel fundamental en la patogénesis de la hipertensión arterial pulmonar (HAP). Sin embargo, su evaluación sigue siendo un desafío y los datos disponibles son limitados. Las terapias actuales para la HAP se dirigen a las vías de señalización entre las células endoteliales y las células del músculo liso. Los cambios en la función endotelial microvascular periférica (FEmvP) podrían constituir un marcador sustituto del impacto de las terapias para la HAP en la función endotelial de la arteria pulmonar. El estudio tuvo como objetivo evaluar la FEmvP en pacientes con HAP al momento del diagnóstico y evaluar el efecto del tratamiento.

Material y métodos: Se evaluaron 35 pacientes (30 mujeres, 59,7 ± 15,6 años) con sospecha de HAP al momento del diagnóstico. El cateterismo cardíaco derecho (CCD) confirmó HAP en 14 pacientes y la descartó en 21 (grupo control). La FEmvP se evaluó midiendo la tonometría arterial periférica de hiperemia reactiva (PAT) después del CCD, antes de iniciar el tratamiento para la HAP. El cambio porcentual en el índice de hiperemia reactiva (IHR) y su transformación logarítmica (LnIHR) se utilizaron como marcadores de FEmvP. Se realizó una segunda evaluación de FEmvP 3-6 meses después de iniciar la terapia para HAP en 9 pacientes (4 monoterapia, 5 terapia combinada).

Tabla 1. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con HAP y controles al momento del diagnóstico

	Controles	HAP	p
N	21	14	
Factor de riesgo asociado a HAP, n (%)	6 (28,6%)	1 (7,1%)	
Factor de riesgo cardiovascular, n (%)	15 (71,4%)	8 (57,1%)	
CF NYHA I-II	21 (100%)	8 (57,1%)	
CF NYHA III-IV	0	6 (42,9%)	
NT-ProBNP (pg/mL)	133 (86-363)	469,5 (221,5-1.459,0)	0,044
PM6M (m)	384,0 (342,5-478,5)	469,5 (221,5-588,0)	0,889
PAPm	17,0 (13,0-19,0)	44,5 (26,5-53,0)	< 0,001
PCP	8,0 (4,5-12,0)	8,0 (5,0-10,0)	0,881
IC (l/min/m²)	2,53 (2,25-3,15)	2,33 (2,05-2,87)	0,239
RVP (UW)	1,54 (1,1-2,2)	7,30 (4,82-12,70)	< 0,001
Función endotelial microvascular periférica			
IHR	1,74 (1,23-2,19)	1,50 (1,34-2,21)	0,855
LnIHR	0,55 (0,21-0,79)	0,41 (0,29-0,79)	0,982

Los datos se presentan como n (%) en variables nominales. Los datos se presentan como mediana y rango intercuartílico (IQ) en variables cuantitativas.
CF NYHA: Clase funcional según New York Heart Association; HAP: Hipertensión arterial pulmonar; IC: índice cardíaco; LnRHI: logaritmo natural del índice de hiperemia reactiva; PAPm: presión arterial pulmonar media; PCP: presión capilar pulmonar; PM6M: prueba de la marcha de 6 minutos.

Tabla 2. Cambios postratamiento en pacientes con hipertensión arterial pulmonar

	Basal	Postratamiento	p
N	9	9	
PAPm	52,0 (34,75-60,5)	38,0 (30,7-43,7)	0,025
PCP	8,0 (5,8-9,5)	8,0 (6,5-9,0)	0,736
PAD	6,0 (2,0-7,5)	4,5 (2,0-6,8)	0,606
IC (l/min/m²)	2,20 (2,03-3,03)	2,77 (2,64-3,65)	0,012
RVP (WU)	11,05 (6,59-16,59)	7,04 (5,06-8,45)	0,017
VSI (ml/min/m²)	31,18 (26,0-40,0)	44,5 (36,8-45,5)	0,025
Función endotelial microvascular periférica			
IHR	1,51 (1,31-2,21)	1,96 (1,50-2,62)	0,173
LnIHR	0,41 (0,27-0,80)	0,68 (0,39-0,96)	0,155

Los datos se presentan como n (%) en variables nominales. Los datos se presentan como mediana y rango intercuartílico (IQ) en variables cuantitativas. IC: índice cardíaco; IHR: índice de hiperemia reactiva; IVS: índice de volumen sistólico; LnRHI: logaritmo natural del índice de hiperemia reactiva; PAD: presión auricular derecha; PAPm: presión arterial pulmonar media; PCP: presión capilar pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar; UW: Unidades Wood.

Resultados: Los pacientes con HAP y los controles tenían características clínicas, comorbilidades y factores de riesgo similares para la HAP (tabla 1). La FEmvP evaluada por el IHR y el LnIHR fue similar en ambos grupos. La evaluación de seguimiento en 9 pacientes con HAP después de iniciar la terapia para HAP mostró un aumento numérico en el IHR y LnIHR en 6 pacientes (tabla 2).

Conclusiones: Estos resultados preliminares indican que, al momento del diagnóstico, los pacientes con HAP exhiben una FEmvP similar a la de los pacientes con un trasfondo clínico comparable sin HP. Las terapias para HAP mejoraron la FEmvP en un subgrupo de pacientes. Se están llevando a cabo más estudios para confirmar estos hallazgos.

Este trabajo es financiado por: FIS PI21/00403, PI21/00555, SEPAR 1277/2022, FUCAP_AlbertAgusti22.

677. HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A FÁRMACOS Y TÓXICOS: PRONÓSTICO Y MANEJO EN LA ACTUALIDAD. RESULTADOS DEL REGISTRO REHAP

Laura Lago Lagunas[1], Andrés Tenes Mayén[1], Edwin Yong Portugal[1], Ana Victoria Castillo Durán[1], Juan Manuel Velasco Martín[1], Diego Ceballos Gómez-Barreda[1], María Angélica Yáñez Quintero[1], Susana del Prado Díaz[2], Eva Gutiérrez Ortiz[3], Joan Albert Barbera[4], Raquel López Reyes[5], María Lázaro Salvador[6], Águeda Aurtenetxe Pérez[7], Pilar Escribano Subías[8] e Isabel Blanco Vich[4]

[1]Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. [2]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. [3]Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 Octubre, Madrid, España. [4]Servicio de Neumología, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Hospital Clínico, Instituto de investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. [5]Servicio de Neumología, Hospital La Fe, Valencia, España. [6]Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España. [7]Servicio de Neumología, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, España. [8]Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre (i+12), Madrid, España.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad progresiva que genera presiones elevadas en la arteria pulmonar y, frecuentemente, deriva en insuficiencia cardíaca. La HAP inducida por fármacos y tóxicos (HAPF&T) representa un subgrupo relevante dentro de esta patología. Este estudio describe las características, los tratamientos y la supervivencia de pacientes con HAPF&T en el registro REHAP en España, comparándolos con casos de HAP idiopática (HAPI) y hereditaria (HAPH).

Material y métodos: El registro REHAP en España recoge datos de pacientes ≥ 14 años con hipertensión pulmonar (HP) del grupo 1 o grupo 4 de 62 hospitales, desde 1998. Se incluyeron pacientes diagnosticados con HAPF&T o HAPI/HAPH entre enero de 1998 y noviembre de 2023. Las estimaciones de supervivencia se calcularon mediante el análisis de Kaplan-Meier, mientras que el modelo de regresión de Cox se utilizó para identificar factores de riesgo de mortalidad.

Variables	HAPF&T (N = 47)	HAPF&T (media ± DE o n (%))	HAPI/ HAPH	HAPI/HAPH (media ± DE o n (%))
Edad, años, media (DE)	47	50,4 (10,9)	147	52,5 (11,9)
Género femenino, n (%)	47	24 (49%)	147	73 (50%)
Tiempo desde inicio de los síntomas hasta diagnóstico	47	0,9 (1,4)	147	2,0 (3,2)
Historia de tabaquismo	47	10 (30%)	147	20 (22%)
Exfumador	47	12 (36%)	147	29 (32%)
Nunca fumador	47	11 (33%)	147	42 (46%)
Antecedentes familiares	47	2 (6,1%)	147	4 (4,5%)
Enfermedad coronaria	47	10 (30%)	147	28 (31%)
Diabetes	47	0 (0,00%)	147	11 (13%)
Enfermedad respiratoria	47	3 (9,1%)	147	15 (17%)
Disnea	47	46 (94%)	147	129 (90%)
Ascitis y/o edemas	47	22 (45%)	147	44 (31%)
Síncope	47	13 (27%)	147	23 (16%)
Dolor torácico	47	13 (27%)	147	28 (20%)
Estado funcional, NYHA I-II	47	21 (43%)	147	71 (48%)
Estado funcional, NYHA III-IV	47	28 (57%)	147	76 (52%)
6MWT, metros, media (DE)	47	316,0 (196,6)	147	369,8 (146,9)
FVC	47	83,4 (19,6)	147	90,4 (16,1)
FEV1	47	80,5 (17,2)	147	85,5 (16,5)
FEV1/FVC	47	82,4 (17,4)	147	88,0 (14,3)
DLCO	47	58,7 (21,1)	147	58,9 (23,3)
NTproBNP, pg/mL	47	2,759 (566-5,472)	147	874 (246-2,745)
BNP, pg/mL	47	365 (106-578)	147	222 (87-773)
Diámetro VD, mm	47	46,3 (9,3)	147	45,7 (9,3)
TAPSE, mm	47	16,3 (6,2)	147	16,7 (4,2)
Área AD, cm²	47	23,1 (9,4)	147	23,9 (6,6)
Índice de excentricidad del VI	47	1,5 (0,5)	147	1,4 (0,4)
Derrame pericárdico, n (%)	47	8 (20%)	147	19 (15%)
Presión AD, mmHg	47	8,4 (4,2)	147	9,2 (5,4)
SpO2, %	47	94,3 (3,0)	147	94,0 (4,3)
PaO2	47	65,4 (8,4)	147	65,0 (10,2)
GC, L/min	47	4,4 (1,2)	147	4,4 (1,4)
IC, L/min/m²	47	2,4 (0,6)	147	2,4 (0,7)
RVP, Unidades Woods	47	9,4 (5,0)	147	10,2 (5,1)
PAPm, mmHg	47	45,6 (12,3)	147	49,4 (14,2)
No tratamiento	47	2 (47,25%)	147	9 (6,12%)
Monoterapia	47		147	
Prostaglandinas sistémicas	47	4 (8,51%)	147	7 (4,76%)
iPDE5	47	14 (29,79%)	147	43 (29,25%)
ARE	47	7 (14,89%)	147	25 (17,01%)
Riociguat	47	0	147	1 (0,68%)
Selexipag	47	0	147	1 (0,68)
Doble terapia	47		147	
Oral	47	15 (31,91%)	147	38 (25,85%)
Oral + parenteral	47	1 (2,13%)	147	12 (8,16%)

Resultados: Las características demográficas fueron similares entre los grupos de HAPF&T y HAPI/HAPH (tabla). Los pacientes con HAPF&T fueron diagnosticados más rápidamente (0,9 años frente a 2,0 años). La disnea fue más común en el grupo HAPF&T (94% frente al 90%). Las evaluaciones funcionales, los parámetros hemodinámicos y los hallazgos ecocardiográficos fueron generalmente similares entre los grupos, aunque los pacientes con HAPF&T mostraron valores ligeramente inferiores. Ambos grupos recibieron principalmente monoterapia o terapia dual, siendo los inhibidores de la PDE5

y los antagonistas del receptor de endotelina (ARE) los fármacos principales. El análisis inicial de supervivencia indicó variaciones según el tipo de exposición tóxica (fig. 1). La exposición a quimioterapia mostró la mejor supervivencia acumulada en las primeras etapas, aunque los resultados a cinco años fueron comparables entre los grupos. El análisis de Kaplan-Meier reveló una mayor supervivencia inicial en los pacientes con HAPI/HAPH; sin embargo, esta tendencia se revirtió después de dos años, favoreciendo a los pacientes con HAPF&T a los cinco años. La prueba *log-rank* no encontró diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia entre los grupos (p = 0,697) (fig. 2), lo que sugiere resultados a largo plazo similares.

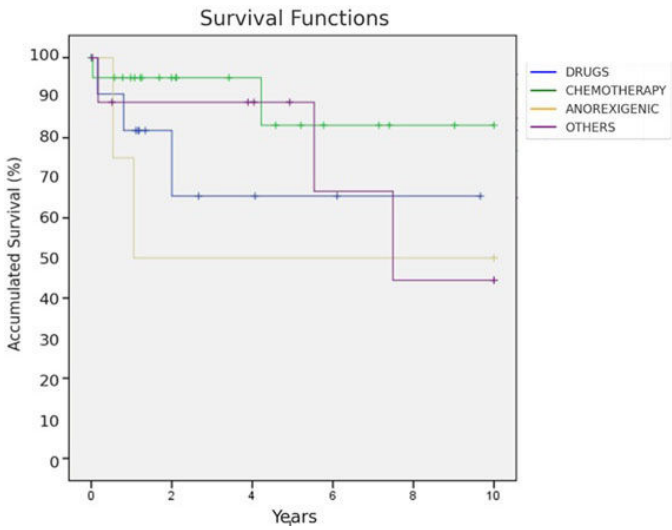


Figura 1. Supervivencia a 10 años según el fármaco o tóxico asociado a la HAP.

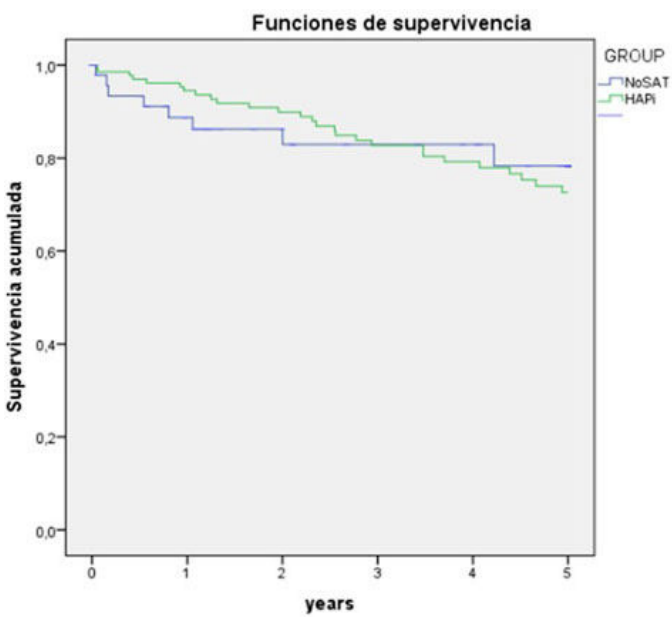


Figura 2. Supervivencia a 5 años según el tipo de hipertensión arterial pulmonar.

Conclusiones: Aunque los pacientes con HAPF&T mostraron inicialmente tasas de supervivencia más bajas, sus resultados a largo plazo fueron comparables a los de los pacientes con HAPI/HAPH, lo que indica una respuesta similar a las terapias actuales.

509. HIPERTENSIÓN PULMONAR AL EJERCICIO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA: CARACTERIZACIÓN Y CAMBIOS POSTERIORES AL TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

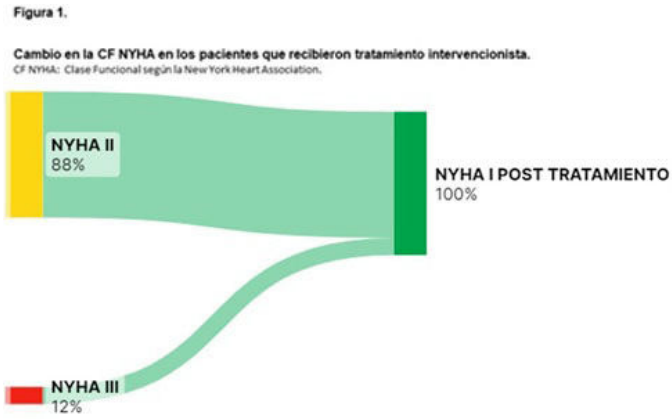
Juan Pablo Orozco Zapata[1], Ricardo Aguilar Colindres[1], Pablo Zazu López[2], Guido Arena Arena[3], Ignacio Español Montero[1], Albert Riudor Guri[1], Zuleyma Beatriz Hernández Rodríguez[4], Jeisson Osorio Trujillo[1], Clara Martín Ontiyuelo[1], Ana Ramírez Gallardo[1], Blanca Doménech-Ximenos[1], Marta Burrel Samaranch[1], María Ascaso Arbona[1], Joan Albert Barberà Mir[1] e Isabel Blanco Vich[1]

[1]Hospital Clínic Barcelona, España. [2]Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España. [3]Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Florencia, Italia. [4]Hospital Saldana, San Salvador, El Salvador.

Introducción: La enfermedad tromboembólica crónica (ETEC) es una complicación post embolia pulmonar, se define como la presencia de disnea y trombosis crónica en el lecho vascular pulmonar, a pesar de una correcta anticoagulación (> 3 meses). Algunos pacientes, desarrollarán hipertensión pulmonar (HP) al ejercicio. La HP precapilar al ejercicio se define: ΔPresión arterial pulmonar media/gasto cardíaco (PAPm/GC) > 3 mmHg/l/min y ΔPresión de enclavamiento pulmonar/Gasto Cardíaco (PCP/GC) < 2 mmHg/l/min. Se ha propuesto que la sospecha de HP al ejercicio puede establecerse mediante prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP). Existe indicación de tratamiento intervencionista para estos pacientes: tromboendarterectomía pulmonar (PEA) y angioplastia pulmonar con balón (BPA). El objetivo del trabajo es caracterizar los pacientes con ETEC que desarrollaron HP al ejercicio, así como evaluar su respuesta al tratamiento.

Material y métodos: Estudio retrospectivo formado por una cohorte de pacientes con ETEC. El objetivo del estudio es describir las características generales, situación clínica, funcional y hemodinámica al momento del diagnóstico de HP al ejercicio, así como los cambios posteriores al tratamiento intervencionista.

Resultados: Se analizó a 42 pacientes con ETEC, de estos 18 (43%) pacientes presentaron HP precapilar al ejercicio, predominantemente hombres (n = 10 [55,5%]) de 55 (48-61) años, IMC de 30 (26-35) kg/m^2 y 3 (17%) pacientes con coagulopatía (tabla). En la PECP se objetivó una limitación aeróbica moderada e ineficiencia ventilatoria (VE/VCO2 elevada y PETCO2 baja en el umbral anaeróbico). 8 pacientes se consideraron tributarios de tratamiento intervencionista: 5 PEA y 3 BPA (4 + 1,4 procedimientos). Al completar el tratamiento intervencionista, los pacientes presentaron mejoría clínica, funcional y hemodinámica. Destacamos que el 100% de los pacientes tratados mejoraron a CF NYHA I, (p < 0,007) (fig.). No se reportaron complicaciones mayores. Al año de seguimiento, los 10 pacientes no considerados candidatos a tratamiento intervencionista, se reportó: 3 pacientes CF I, 4 pacientes CF II, 2 pacientes CF III y 1 paciente fue *exitus*.



Características generales al momento del diagnóstico de HP al ejercicio.	
N	18
Características generales	
Hombres, n (%)	10 (55,5%)
Edad (años)	55 (48-61)
IMC (kg/m²)	30 (26-35)
NYHA	
II, n (%)	12 (66%)
III, n (%)	6 (34%)
Coagulopatía	
Sí, n (%)	3 (17%)
No, n (%)	15 (83%)
Marcadores cardíacos	
NT-proBNP (pg/mL)	75 (44-115)
Parámetros hemodinámicos	
Cateterismo cardíaco derecho en reposo	
PAPm (mmHg)	20 (18-22)
PCP (mmHg)	9 (7-10)
PAD (mmHg)	5 (4-6)
GC (l/min)	4,7 (4,2-5,2)
IC (l/min/m²)	2,4 (2,2-2,6)
RVP (uW)	2,4 (2,0-2,7)
VSI (ml/min/m²)	35,6 (31,7-36,8)
CAP (ml/mmHg)	2,0 (1,52-2,3)
SvO2 (%)	71 (66-75)
Cateterismo cardíaco derecho con ejercicio	
PAPm (mmHg)	44 (37-49)
PAOP (mmHg)	17 (15-19)
GC (l/min)	10,5 (8,6-11,4)
ΔPAPm/ΔGC (mmHg/l/min)	4,4 (3,8-5,0)
ΔPAOP/ΔGC (mmHg/l/min)	1,9 (1,5-2,3)
Función pulmonar	
DLCO (%)	72 (62-84)
Prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET)	
Carga máxima (Watts)	143 (86-200)
Valor máximo esperado (%)	79 (65-92)
VO2 pico (%)	66 (46-85)
VO2 pico (ml/min)	1.673 (940-2.406)
VE/VCO2 pendiente en AT	36 (29-43)
PETCO2 en AT	35 (30-38)
VO2/FC (ml/lpm)	10,2 (8,95-12,55)
VO2/FC (%)	74,5 (69-95)
Tratamiento quirúrgico	
BPA n, (%)	3 (17%)
PEA n, (%)	5 (28%)
Sin tratamiento intervencionista, (%)	10 (55%)

Los datos son presentados como n (%) para las variables nominales. Las variables cuantitativas se expresan como mediana y rango intercuartílico. BPA: angioplastia pulmonar con balón; CAP: *compliance* arterial pulmonar; DLCO: capacidad de difusión del pulmón para el monóxido de carbono; GC: gasto cardíaco; IC: índice cardíaco; IMC: índice de masa corporal; IVS: índice de volumen sistólico; mPAP: presión arterial pulmonar media; NT-proBNP: péptido pronaturético cerebral N-terminal; CF NYHA: Clase Funcional New York Heart Association; PAD: presión auricular derecha; PCP: presión de enclavamiento pulmonar; PEA: tromboendarectomía pulmonar; PETCO2: dióxido de carbono al final de la marea en el aire exhalado; RVP: resistencia vascular pulmonar; SvO2: saturación venosa mixta; VE/VCO2: volumen de dióxido de carbono exhalado en función del volumen de oxígeno captado durante el ejercicio incremental; VO2: consumo de oxígeno.

Conclusiones: El grupo de pacientes con ETEC que desarrolla HP al ejercicio y que fueron tratados de forma intervencionista muestran una franca mejoría de los síntomas y mejor tolerancia al ejercicio. Se necesita continuar con el estudio para fortalecer estos resultados.

424. HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LAS NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS

Clara Martín Ontiyuelo[1], Zuleyma Beatriz Hernández Rodríguez[2], Isabel Blanco Vich[3], Ricardo Aguilar Colindres[1], Ana M. Ramírez Gallardo[4] y Joan Albert Barberà Mir[3]

[1]Hospital Clínic de Barcelona, CIBERES. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. [2]Hospital Saldaña, El Salvador, El Salvador. [3]Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona (UB), CIBERES. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. [4]Hospital Clínic de Barcelona, España.

Introducción: Las neoplasias mieloproliferativas (NMP) son enfermedades clonales que se originan a partir de una única célula madre hematopoyética y provocan una producción excesiva de células sanguíneas maduras. Los subtipos son: la policitemia vera (PV), trombocitosis esencial (TE), mielofibrosis primaria (MFP) y leucemia mieloide crónica (LMC). Se pueden asociar a hipertensión pulmonar (HP), siendo su fisiopatología muy diversa y la relación es poco reconocida. El objetivo del estudio fue describir y caracterizar los pacientes con HP y NMP.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de la cohorte de hipertensión pulmonar en H. Clínic para describir las características, clasificación y resultados clínicos de los pacientes con PV, ET, MF y LMC con HP.

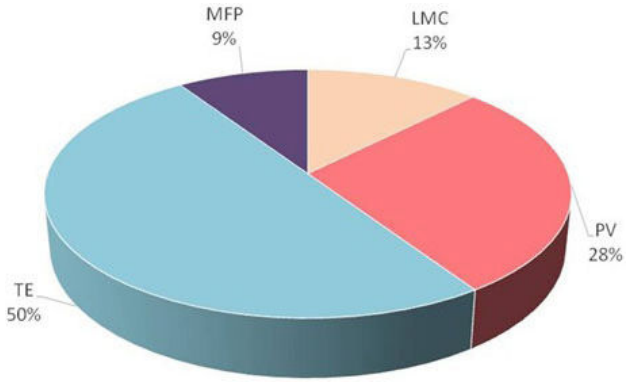


Figura 1. Subtipos de NMP con HP. PV: policitemia vera; ET: trombocitosis esencial; PMF: mielofibrosis primaria; CML: leucemia mieloide crónica.

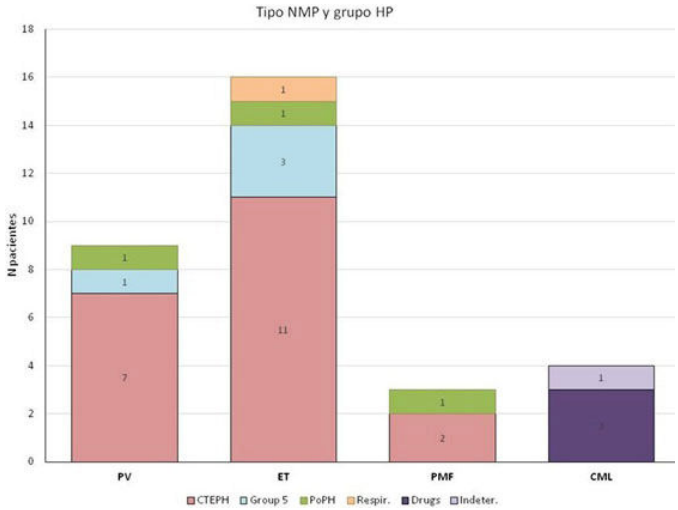


Figura 2. Descripción del tipo de NMP y grupo de HP. PV: policitemia vera; ET: trombocitosis esencial; PMF: mielofibrosis primaria; CML: leucemia mieloide crónica; CTEPH: hipertensión pulmonar tromboembólica crónica; PoPH: hipertensión portopulmonar.

Resultados: Se diagnosticaron 32 pacientes con NMP e HP (31% sexo masculino y 69% sexo femenino). En la figura 1 se muestra la distribución según subtipo de NMP. El 78,1% presentaban 1 diagnóstico de NMP, el 18,8% presentaban 2 diagnósticos y el 3,1% presentaron 3 diagnósticos de NMP. En cuanto al grupo de HP, la mayoría de pacientes se encontraban en el grupo 4 (20 pacientes, 62%), del grupo 1 fueron un 19% (6 pacientes), grupo 5 un 13% (4 pacientes), y del grupo 3 y grupo indeterminado fueron un 6% (2 pacientes). En la figura 2 se describen los pacientes según el tipo de NMP e HP. Se analizó la mutación del JAK2 siendo en 7 casos negativa (21,9%), 13

casos positiva (43,7%), y 11 casos no constaba (34,4%). De los 20 pacientes diagnosticados de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC), el 45% (n = 9) fueron intervenidos de tromboendarterectomía pulmonar. La mayor parte de los pacientes presentaban TE (n = 6) y PV en menor proporción (n = 3). La mortalidad posoperatoria fue de 0%. La mortalidad de los pacientes con HPTEC fue del 33,3% (n = 3) a los 2, 23 y 36 meses de seguimiento. 2 pacientes presentaban la mutación JAK2 positiva y PV, y presentaron como complicaciones retrombosis e ictus. El tercer paciente presentaba TE y no constaba mutación del JAK2 ni complicaciones posoperatorias.

Conclusiones: Las NMP se pueden asociar a hipertensión pulmonar por múltiples mecanismos, siendo su forma de presentación más frecuente como HPTEC e HP precapilar. Ambas enfermedades dificultan el manejo del paciente, por lo que este tipo de pacientes debe detectarse y tratar de manera multidisciplinar.

702. IMPACTO DE LOS CAMBIOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HAP EN VARIABLES DE LA PRUEBA DE ESFUERZO CARDIOPULMONAR

Claudia Poo Fernández, Amaya Martínez Meñaca, David Iturbe Fernández, María José Gallardo Ruiz, Gema Fernández Cavia, Begoña Sainz-Ezquerra Belmonte y Víctor Manuel Mora Cuesta

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España.

Introducción: La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) es una prueba que permite evaluar de manera objetiva la capacidad funcional de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP). Diferentes variables ergoespirométricas se incluyen en el método de evaluación integral del riesgo en tres estratos en pacientes con HAP. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de los cambios en el tratamiento para esta patología en diferentes variables de ergoespirometría.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de un único centro de todos los pacientes con HAP a los que se les realizó ergoespirometría entre febrero de 2016 y abril de 2024. Se recogieron variables demográficas, ergoespirométricas así como de tratamiento en cada prueba. Se excluyeron pacientes que no tuvieran más de una ergoespirometría. Se evaluó si entre cada prueba se habían producido cambios en el tratamiento para la HAP. Se analizó el impacto de diferentes tipos de tratamiento sobre diferentes variables ergoespirométricas, así como el impacto de la ausencia de cambio de tratamiento.

Resultados: Se incluyeron un total de 228 pares de pruebas, incluyendo 45 pares entre las que se habían realizado modificaciones en el tratamiento y 183 pares entre las que se había mantenido el mismo tratamiento. Las características demográficas basales y de las variables ergoespirométricas de las pruebas pre y post se muestran en la imagen 1. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores previos y posteriores al cambio de tratamiento para la mayoría de las variables estudiadas (tablas 1 y 2). Para el grupo de pacientes en el que no se realizaron cambios de tratamiento, tan solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de carga alcanzado. Se llevó a cabo un análisis para los cambios dentro del mismo grupo de tratamiento, sin encontrarse tampoco diferencias estadísticamente significativas (tabla 2).

Conclusiones: Aunque no se encuentran diferencias significativas, se aprecia una mejoría relevante en algunas variables importantes tras el cambio de tratamiento, evidenciando estabilidad cuando no hay cambios terapéuticos. Probablemente el tamaño muestral pueda influir en la potencia estadística.

	Todos			Cambios en el tratamiento			Sin cambios en el tratamiento		
N	228			45			183		
Sexo: - Hombre - Mujer	67 (29.4%) 161 (70.6%)			13 (28.9%) 32 (71.1%)			56 (30.6%) 127 (69.4%)		
Edad (años)	50.6 (40.4 – 58.3)			53.2 (34.7 – 64.0)			51.4 (40.3 – 58.8)		
IMC (kg/m^2)	25.2 (21.9 – 29.6)			24.1 (21.0 – 29.2)			24.7 (21.6 – 29.3)		
Prueba	**PRE**	**POST**	***p***	**PRE**	**POST**	***p***	**PRE**	**POST**	***p***
Protocolo - 5 watios /minuto - 5 watios/45 segundos - 5 watios/30 segundos - 10 watios/minuto	- 149 (65.4%) 74 (32.5%) 5 (2.2%)	1 (0.4%) 147 (64.8%) 78 (34.4%) 1 (0.4%)	< 0.001	- 36 (80.0%) 6 (13.3%) 3 (6.7%)	1 (2.2%) 29 (64.4%) 9 (20.0%) -	0.004	- 113 (61.7%) 68 (37.2%) 2 (1.1%)	- 114 (62.3%) 68 (37.2%) 1 (0.5%)	< 0.001
Carga máxima (watios)	84.21 ± 27.2	85.0 ± 28.7	0.687	74.1 ±22.6	78.1 ±25.7	0.241	86.8 ±27.8	87.2 ± 29.0	0.622
Carga máxima (%)	70.4 ± 25.1	72.2 ± 25.0	0.003	62.0 (49.7-71.5)	64.0 (51.0- 70.0)	0.305	72.6 ± 25.9	74.3 ± 26.1	0.007
VO2 (ml/kg/minuto)	17.7 (14.2 – 20.4)	17.7 (14.2-20.1)	0.814	15.0 (12.2- 17.7)	16.6 (13.1- 19.2)	0.074	18.3 (15.2-20.6)	18.2 (15.1 – 20.5)	0.550
VO2 (%)	67.7 ± 17.7	68.4±17.23	0.328	64.0 (50.0-72.0)	65.0 (55.0-75.0)	0.071	69.3 ± 17.9	69.3 ± 17.7	0.964
dVO2/dWatios	7.4 (6.5-10.2)	9.4 (7.9-10.3)	0.465	6.2 (6.2-6.2)	10.0 (7.8-)	0.317	8.6 (7.0 – 10.3)	9.3 (7.9-10.3)	1.000
OUES	0.8 (0.6-1.5)	1.2 (0.9-1.7)	0.285	0.7 (0.7-0.7)	1.2 (0.8-)	0.317	0.9 (0.6 -)	1.2 (0.9- 1.7)	0.655
OUES (%)	42.4 (38.7-66.8)	63.8 (53.7-74.3)	0.285	40.0 (40.0-40.0)	59.4 (38.1-)	0.317	44.7 (38.2 -)	64.4 (54.2-74.2)	0.655
UA (% del VO2 máximo)	44.0 ± 14.3	43.4±13.5	0.456	41.0 (31.0-47.0)	39.0 (32.8-48.0)	0.874	44.5 ± 14.4	43.8 ± 13.9	0.580
VE máximo (litros)	62.8±17.9	62.6±18.3	0.744	56.0 (50.0-70.0)	58.0 (51.0-76.0)	0.671	63.7 ± 18.7	63.4 ± 18.9	0.730
VE / MVV (%)	73.2 (61.9-85.2)	74.5 (64.1-85.3)	0.251	72.6 (57.7-83.2)	73.1 (65.4-79.5)	0.357	74.3 (64.2 -85.2)	75.6 (64.1-85.9)	0.401
Saturación O2 mínima (%)	94.1±5.9	93.6±6.2	0.035	92.8 ± 6.6	93.2 ± 7.2	0.542	94.3 ± 5.8	93.8 ± 6.1	0.024
FC máxima (%)	85.1±9.2	85.6±9.4	0.524	83.0 (76.5-89.5)	85.0 (78.0-89.3)	0.165	86.0 (80.0 -91.0)	86.1 (80.0 – 91.0)	0.331
Índice cronotrópico	60.6 (51.4-98.7)	74.6 (59.3-82.1)	0.465	43.5 (43.5-43.5)	68.7 (64.3-)	0.317	79.0 (59.6 -99.4)	75.7 (59.1 – 83.5)	1.000
Pulso O2 (ml)	8.2±2.8	8.2±2.7	0.670	7.6 ± 2.1	8.1 ± 2.6	0.098	8.3 ± 2.9	8.3 ± 2.8	0.497
Pulso O2 (%)	76.7±20.9	77.5±19.9	0.436	71. 0 (59.0-86.0)	72.0 (66.2-88.2)	0.068	75.0 (65.0 – 93.0)	76.0 (65.0 – 93.0)	0.937
RER máximo	1.2 (1.1 - 1.2)	1.1 (1.1 - 1.2)	0.547	1.1 (1.1 (1.2)	1.1 (1.1-1.2)	0.857	1.2 (1.1-1.2)	1.2 (1.1-1.2)	0.550
EQ CO2 en el UA (ml)	39.5±7.3	39.4±7.6	0.900	41.1 (35.9-46.6)	39.5 (35.8- 43.9)	0.502	38.8 ± 6.5	39.0 ± 7.01	0.392
EQ CO2 más bajos (ml)	36.6 (33.1-40.5)	36.3 (32.7- 40.1)	0.921	38.8 (34.1-41.1)	37.3 (34.2- 40.2)	0.262	36.4 (32.7 – 40.1)	36.0 (32.5 – 40.1)	0.490
Pet CO2 en UA (mmHg)	27.8±4.4	28.1±4.6	0.148	26.0 (23.3-29.8)	27.5 (24.8 -29.5)	0.135	28.2 ± 4.0	28.4 ± 4.5	0.485
Pet CO2 más alto (mmHg)	29.5 (26.8-32.1)	29.9 (26.8-32.3)	0.273	27.6 (25.7-31.3)	28.7 (26. – 30.5)	0.275	29.7 (26.9 – 32.2)	30.1 (27.1 – 32.3)	0.365
VE/VCO2 slope	48.7 (37.5-52.3)	38.3 (34.3-43.9)	0.144	51.5 (51.5-51.5)	41.4 (38.5-)	0.317	43.4 (37.3 – 51.9)	36.1 (33.9 – 43.6)	0.285

Tabla 1. Comunicación 702.

	De 2 oral a 3 oral con selexipag	De 2 oral a 3 con parenteral	Sin tratamiento a 1 oral	Sin tratamiento a 2 orales	De 1 oral a 2 orales	De parenteral a selexipag
N	10	5	4	3	6	3
Carga (%)						
- Pre	63.0 (40.0-73.3)	51.0 (39.5 – 54.0)	70.0 (60.5 – 109.5)	42 (40.7-)	67.0 (64.2-78.8)	74.0 (36.0)
- Post	56.5 (40.4-66.3)	51.0 (44.9 – 61.1)	69.0 (51.5)	69.0 (59-)	65.5 (62.0 – 79.8)	69.0 (40.0)
- p	0.483	0.138	0.109	0.285	0.686	0.593
VO2 (%)						
- Pre	64.0 (53.5 – 68.0)	51.0 (40.0-62.0)	75.5 (62.8-104.8)	43.2 (36-)	68.5 (63.0- 76.3)	56.0 (48.0)
- Post	57.0 (44.0-65.0)	58.0 (44.4 – 63.0)	79.0 (63.0)	56.0 (55-)	72.0 (66.5-81.5)	62.0 (48.0)
- p	0.686	0.686	0.285	0.109	0.293	0.180
VO2 (ml/kg/min)						
- Pre	14.5 (11.8-19.0)	13.6 (5.9 -16.0)	15.0 (12.2 -18.8)	13.2 (5.8-)	16.5 (15.6-17.8)	19.5 (5.8)
- Post	14.6 (11.4 -15.7)	13.0 (10.7- 19.5)	12.4 (11.7)	18.4 (16.6-)	16.8 (16.4 – 18.4)	20.9 (11.4)
- p	0.735	0.684	0.109	0.109	0.463	0.285
Pulso de O2 (%)						
- Pre	70.5 (57.8 – 78.8)	59.0 (43.0-69.5)	88.0 (69.0- 116.75)	58.0 (48.0-)	77.0 (69.5-88.8)	68.0 (47.0)
- Post	67.0 (59.5 – 70.3)	64.0 (46.1-69.0)	97.5 (85.0)	69.0 (66.4-)	82.0 (77.5- 97.5)	77.0 (57.0)
- p	0.779	1.000	0.180	0.109	0.138	0.285
EqCO2 UA (ml)						
- Pre	44.1 (34.4 – 50.1)	46.6 (39.6- 51.7)	35.2 (31.3-39.6)	41.9 (37.1-)	43.6 (33.8-44.4)	37.9 (31.2)
- Post	41.3 (36.2 -45.0)	40.4 (36.9 – 41.1)	35.5 (28.1)	41.8 (30.6-)	37.9 (33.5-46.7)	36.3 (35.8)
- p	0.575	0.104	0.593	0.593	0.686	0.285
PetCO2 UA (mmHg)						
- Pre	25.1 (21.8 – 29.8)	24.5 (20.5 – 26.1)	31.01 (27.6-36.8)	26.7 (12.5-)	26.0 (23.6-32.5)	26.0 (17.8)
- Post	26.5 (23.8 – 29.5)	27.3 (25.5 – 28.4)	31.5 (27.4)	28.8 (15.0-)	29.1 (20.9-31.5)	27.5 (16.9)
- p	0.575	0.080	0.285	0.593	0.686	1.000

	De bosentán a macitentán	De IPDE5 a riociguat
N	4	3
Carga (%)		
- Pre	65.0 (48.5- 66.5)	67.0 (41.8)
- Post	65.5 (44.8- 67.5)	71.5 (67.0)
- p	1.000	0.317
VO2 (%)		
- Pre	70.0 (41.8-74.3)	50.0 (43.0)
- Post	66.5 (40.5-73.8)	72.0 (72.0 –72.0)
- p	0.593	0.180
VO2 (ml/kg/min)		
- Pre	16.9 (11.8-19.1)	14.2 (8.1)
- Post	16.8 (11.9-17.6)	19.5 (19.3)
- p	0.465	0.655
Pulso de O2 (%)		
- Pre	83.0 (49.0-91.5)	68.0 (54.0)
- Post	78.5 (48.8-85.8)	95.5 (55.0)
- p	0.715	0.180
EqCO2 UA (ml)		
- Pre	39.8 (33.5-43.8)	42.9 (37.3)
- Post	36.7 (33.0-45.7)	43.7 (43.7-43.7)
- p	1.000	0.317
PetCO2 UA (mmHg)		
- Pre	25.8 (23.6-32.1)	24.2 (11.4)
- Post	29.1 (22.9-33.3)	23.0 (23.0)
- p	0.465	0.317

Tabla 2. Comunicación 702.

839. IMPACTO DE UN PROGRAMA ESTRUCTURADO DE ENTRENAMIENTO FÍSICO TRAS UNA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Berenice Brown Arreola[1], Ana Ortega Moral[2], Pilar Cejudo Ramos[1], Verónica Sánchez López[3] y Remedios Otero Candelera[3]

[1]Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. [3]Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/, Universidad de Sevilla. CIBER de Enfermedades Respiratorias, Instituto de Salud Carlos III Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: La tromboembolia pulmonar (TEP), es una condición potencialmente mortal que representa la tercera causa dentro de los síndromes cardiovasculares. Sus secuelas funcionales e impacto en la calidad de vida, siguen siendo un desafío. En contraste con otras enfermedades respiratorias, la eficacia, seguridad e impacto en la calidad de vida de la rehabilitación pulmonar en pacientes con TEP, no están completamente establecidos. El objetivo del presente estudio es evaluar el impacto funcional y de calidad de vida de un programa estructurado de rehabilitación pulmonar en pacientes que han sufrido una tromboembolia pulmonar.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio aleatorizado, abierto en pacientes que han sufrido un tromboembolismo pulmonar. Los pacientes fueron aleatorizados a dos grupos; Un programa de rehabilitación estructurado de ocho semanas de duración supervisado, o a un grupo control. Fueron sometidos a una prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) y cuestionarios de calidad de vida (EuroQol scale, PEmb-QoL) pre y posintervención.

Resultados: Se reclutaron 114 pacientes de los cuales se aleatorizaron 29, 13 fueron asignados al grupo de entrenamiento y 16 al grupo control. Finalmente, pudieron ser analizados 11 pacientes del grupo experimental y 13 pacientes del grupo control. Se observó una mejoría de la carga máxima a favor del grupo de entrenamiento en la PECP (p = 0,018). También se observaron tendencias a la mejoría, sin alcanzar diferencias significativas, en el aumento en el VO2max y del umbral anaeróbico y en la VE/MVV. Respecto a la calidad de vida, PembQoL y EQ5D demostraron diferencias significativas a favor del grupo de entrenamiento en las dimensiones de la actividad de la vida diaria, movilidad, esfera social y laboral, y estado de salud percibida (p = 0,002) (tabla).

Conclusiones: La rehabilitación pulmonar demuestra un impacto positivo en la capacidad física y eficiencia cardiovascular de los pacientes tras un TEP. Se experimentó una mejoría significativa en diversos aspectos en la calidad de vida con repercusión positiva en la reintegración social y funcional tras un TEP.

PRUEBA CARDIORESPIRATORIA DE ESFUERZO tras periodo de estudio	Grupo Entrenamiento N=11	Grupo Control N=13	Valor p
Trabajo *mediana (RIQ)*			
CARGA MAXIMA (valor absoluto)	127 (39)	92 (42)	,018
Variables Aeróbicas *mediana (RIQ)*			
VO2 MAXIMO (Consumo deO2) ml/Kg/min	1794 (779)	1546 (659)	,082
VO2 AT (% del máximo teórico)	42 (12)	53 (29)	,072
Variables Respiratorias *mediana (RIQ)*			
VE/MVV (%)	83 (16)	78 (15)	,063
FC máxima	150 (35)	128 (31)	,055
Recuperación (FC tras un minuto de terminar)	126 (28)	115 (25)	, 047

Cambios en la CALIDAD DE VIDA tras periodo de estudio	Grupo Entrenamiento N= 11	Grupo Control N= 13	Valor p
EQ5D			
Sin problemas en las Actividades de la vida diaria, n (%)	10 (91)	7 (54)	,078
Sin problemas en la Movilidad n (%)	10 (91)	6 (46,2%)	,033
Estado de salud percibido (mediana, RIQ)	90 (15)	65 (25)	,005

Cambios en la CALIDAD DE VIDA tras periodo de estudio	Grupo Entrenamiento N= 11	Grupo Control N= 13	Valor p
PembQoL ,mediana (RIQ)			
Limitación actividad de la vida diaria	1,23 (,23)	1,77 (,92)	0,002
Problemas laborales	1,25 (0,75)	2 (,38)	0,005

Figura 1. Comunicación 839.

80. IMPLEMENTACIÓN DEL MANEJO AMBULATORIO EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE BAJO RIESGO: UN ESTUDIO PROSPECTIVO

Marc Medina Julio, Laia Fages Pernias, Oriol Llargués Pou, Sol Platero Roig, Angels Jaen Manzanera, Helena Monzón Camps y Queralt Jordano Montánez

Hospital Universitari Mútua de Terrassa, España.

Introducción: Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) proponen el manejo ambulatorio de pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo de bajo riesgo. Sin embargo, esta práctica aún no se ha implementado de manera habitual en la mayoría de los centros hospitalarios. El objetivo de este estudio es determinar cuántos pacientes con TEP de bajo riesgo pueden ser dados de alta de forma precoz (en las primeras 48 horas) y evaluar la seguridad de esta estrategia en cuanto a la aparición de complicaciones (recurrencia de tromboembolismo y hemorragias mayores) durante un seguimiento de 30 días.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes adultos diagnosticados con TEP en nuestro servicio de Urgencias entre mayo de 2021 y mayo de 2024. Criterios de inclusión: pacientes ≥ 18 años con puntuación en la escala sPESI de 0, ausencia de disfunción del ventrículo derecho (VD) en ecocardiograma transtorácico (ETT) y/o tomografía computarizada (TC) de tórax, y troponina T negativa.

Resultados: Durante el periodo del estudio, se diagnosticaron 63 pacientes con TEP de bajo riesgo (15% de los 427 casos de TEP). De estos, 41 (65%) fueron hombres, con una edad media de 58 años (DE 13). 16 pacientes (25%) fueron dados de alta de forma precoz desde urgencias, sin presentar complicaciones durante el seguimiento. Los motivos para no dar de alta precoz a los 47 pacientes restantes con sPESI 0 fueron: síntomas relacionados con infarto pulmonar (9), signos de sobrecarga derecha en la TC y/o elevación de troponina T (9), negativa del paciente (4), empeoramiento clínico posterior (1), comorbilidades que impedían el alta (11), problemas sociales (1) y otras razones (12).

Conclusiones: El manejo ambulatorio de pacientes con TEP de bajo riesgo es seguro en pacientes seleccionados, pero poco frecuente en la práctica clínica. La implementación de un mayor número de altas precoces podría ser limitada por la presencia de comorbilidades y otros factores que complican la decisión clínica. Se requieren más estudios para evaluar el impacto de factores como la edad, las comorbilidades, la disfunción del VD y los valores de troponina en la decisión sobre el alta precoz en pacientes con TEP.

502. INCIDENCIA DE NEOPLASIA DURANTE EL PRIMER AÑO DE SEGUIMIENTO TRAS UN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR IDIOPÁTICO

Kattalin Moreno Lekue, Iraida Lartundo Mena, Endika Gorrochategui Llama, Camila Belén García López, Julia Amaranta García Fuentes, Carlos Javier Egea Santaolalla y Javier Poyo Molina

OSI Araba, Vitoria-Gasteiz, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) y la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) pueden ser manifestaciones iniciales de una neoplasia oculta. Según un metaanálisis, la incidencia de neoplasia en el primer año tras un TEP "no provocado" es de aproximadamente un 5%, siendo similar a la de la población general a partir del segundo año (1%). La realización de cribados extendidos de neoplasia oculta en estos pacientes ha sido tradicionalmente un tema de debate. A pesar de que en el consenso multidisciplinar y en base a la evidencia disponible, se sugiere no realizar un cribado extendido en estos pacientes, en la práctica clínica habitual se siguen realizando múltiples pruebas que tienen como finalidad la búsqueda de un proceso neoplásico no conocido al diagnóstico. El objetivo de nuestro trabajo ha sido analizar la incidencia de neoplasia durante el primer año de seguimiento tras un TEP idiopático en nuestra población.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo con pacientes diagnosticados de TEP agudo en el servicio de Neumología de la OSI Araba entre enero de 2021 y noviembre de 2023. Se excluyeron a aquellos pacientes que cumplían algún factor de predisposición mayor o moderado para ETEV (ESC 2019), a aquellos fallecidos o bien diagnosticados de un proceso neoplásico durante el propio ingreso, a aquellos con un proceso oncológico en los 5 años previos y a las embarazadas.

Resultados: Se analizaron un total de 390 pacientes, de los cuales 191 cumplían los criterios de inclusión. En la tabla se recogen las características generales de la muestra. En el primer año de seguimiento, solo 4 pacientes fueron diagnosticados de neoplasia. Dos de ellos eran varones (50%) y la edad media fue de 72,2 años. Los tumores identificados fueron de origen pulmonar (2), cerebral y gastrointestinal.

Edad media	70,5 años	
Sexo	Femenino	98 (51,3%)
Tabaquismo	IA >10	65 (34%)
Obesidad	IMC > 30	47 (24,6%)
FRCV	119 (62,3%)	
Comorbilidad respiratoria	67 (35%)	
Comorbilidad cardiológica	39 (20,4%)	
Escala de riesgo (ESC 2019)	Bajo	76 (39,8%)
	Intermedio-bajo	63 (32,9%)
	Intermedio-alto	45 (23,6%)
	Alto	7 (3,7%)

Tabla 1

Conclusiones: La baja incidencia de neoplasia durante el primer año tras un TEP idiopático no justifica la realización generalizada de cribados extendidos de neoplasia oculta en nuestra población.

26. LA ESCALA SIMPLE COMO IDENTIFICADOR DE LOS PACIENTES NORMOTENSOS MÁS GRAVES EN LA TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA

Ana Victoria Castillo Durán, Ignacio Jara Alonso, Laura Lago Lagunas, Edwin Yong Portugal, Juan Manuel Velasco Martín, María Angélica Yáñez Quintero, Diego Ceballos Gómez-Barreda, Pablo González Rodríguez, Marta Borrallo Queipo de Llano, Silvia Agudo Caballero y David Jiménez Castro

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, IRYCIS, Madrid, España.

Introducción: La combinación de factores pronósticos podría facilitar la identificación de pacientes normotensos con tromboembolia pulmonar (TEP) que presentan un riesgo intermedio-alto de curso complicado a corto plazo. Hemos propuesto y validado una escala sencilla para la identificación de estos pacientes.

Material y métodos: El puntaje SIMpLe incluye signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y saturación de oxígeno), pruebas de imagen (angiografía por tomografía computarizada, ecocardiografía y ecografía de extremidades inferiores) y análisis de laboratorio (troponina, péptido natriurético cerebral [BNP] y lactato). Utilizando datos recolectados prospectivamente de la cohorte PROgnosTic valuE of Computed Tomography scan (PROTECT), se calculó el puntaje para cada paciente. Para un curso clínico complicado a 30 días, se evaluó el rendimiento global de la escala SIMpLe (puntuación de Brier); su capacidad discriminativa (área bajo la curva); la calibración (inspección visual); y capacidad predictiva (valores predictivos positivos).

Resultados: De un total de 848 pacientes, 63 (7,4%) presentaron un curso clínico complicado durante el seguimiento a 30 días. La puntuación de Brier fue de 0,066 + 0,205. La escala SImPLe mostró un valor predictivo moderado para un curso clínico complicado a 30 días (0,736; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,671 a 0,801). La

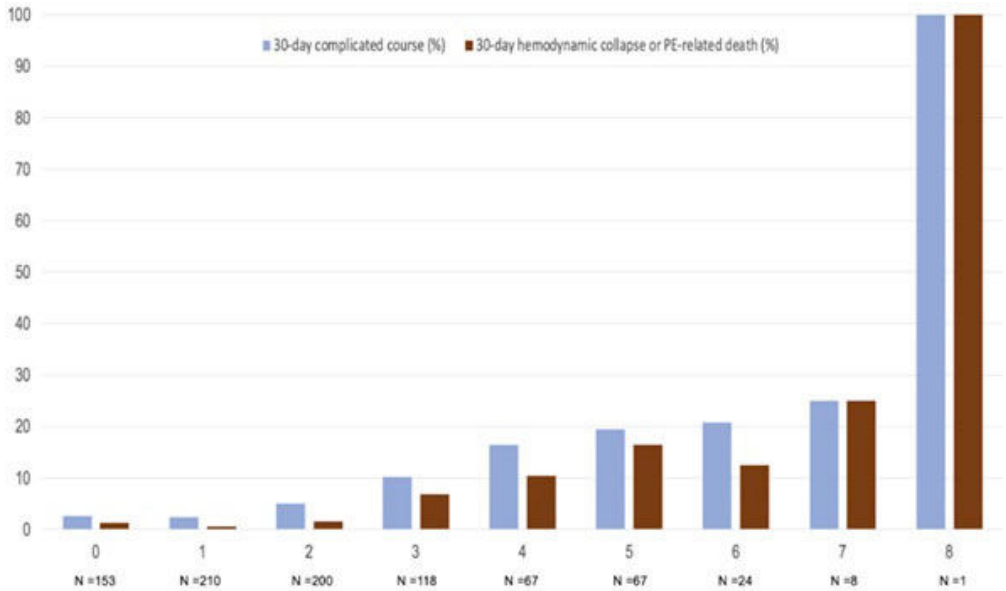


Figura 1. Comunicación 26. Curso clínico complicado a 30 días según SIMpLe score.

nueva escala mostró buena calibración en la cohorte de validación. Se confirmó que a mayor puntuación, mayor riesgo de un curso clínico complicado a 30 días (razón de probabilidades por variable adicional, 1,601; IC95%, 1,390 a 1,845). De los 848 pacientes incluidos, la escala SIMpLe fue positiva (es decir, puntuación > 3) en 285 pacientes (33,6%). El valor predictivo positivo para un curso complicado fue del 15,4% (44/285; IC95%, 11,5% a 20,2%). Al aplicar un punto de corte más alto (> 4 variables), la proporción de pacientes clasificados como positivos fue del 19,7%, y el valor predictivo positivo fue del 19,2%. Los hallazgos fueron consistentes en subgrupos estratificados por edad, sexo y presencia o ausencia de cáncer.

Conclusiones: La escala SIMpLe tiene una capacidad discriminativa moderada y un excelente valor predictivo positivo para la predicción de un curso clínico complicado en pacientes normotensos con TEP aguda sintomática.

162. MANEJO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA (ETV) RECURRENTE Y DE LAS HEMORRAGIAS CLÍNICAMENTE RELEVANTES EN PACIENTES CON CÁNCER Y ETV. ESTUDIO DE UNA COHORTE DE PACIENTES

Víctor García García, María Barca Hernando, Carmen Rosa Linares, Sergio López Ruz, David Gutiérrez Campos y Luis Jara Palomares

Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: Disponemos de poca información de calidad de cómo manejar las hemorragias clínicamente relevantes (HCR) o la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) recurrente (ETVr) en el paciente con ETV y cáncer. Por ello nos planteamos 1) describir el manejo de la ETVr y de la HCR, 2) analizar mortalidad a 7 y 30 días tras la complicación, y 3) variables asociadas a mortalidad a 30 días.

Material y métodos: Estudio de pacientes consecutivos con cáncer activo y ETV desde 2009 a 2022.

Resultados: Se incluyeron 1,276 pacientes, con un 52% de hombres, ECOG 0-1 en el 84,6%, el 52% tenía metástasis, con una mediana de seguimiento de 14,7 meses (p25-p75: 6,4-28,1). Hubo 76 ETVr, siendo el tromboembolismo pulmonar (TEP) el sitio más frecuente de la recurrencia (48,7%), y el cáncer más frecuente fue el pulmonar (22,9%). En cuanto al manejo: en el 32,9% se incrementó la dosis del anticoagulante, en el 32,9% se realizó determinación de niveles Anti-Xa para ajustar anticoagulación, en el 22,2% se cambió de anticoagulante, y un paciente requirió tratamiento fibrinolítico. Fallecieron 5 y 9 pacientes a 7 y 30 días, respectivamente (6,6% y 11,8%, respectivamente). Los factores asociados a mortalidad 30 días tras ETVr fueron: cáncer de mama, ginecológico y pulmón, histología de pulmón no células pequeñas y sexo femenino. De los 142 casos de HCR, 75 fueron sangrados mayores. Los tumores más frecuentes fueron el de vejiga (10,8%) y ginecológicos (9,9%). Las localizaciones principales de la HCR fueron: hematuria (21,8%), hemorragia digestiva baja (16,9%) y alta (14,8%). En cuanto al manejo: en un 24,6% se redujo la dosis de la anticoagulación, se realizó una suspensión definitiva o temporal en el 20,4% y 16,2%, respectivamente, y se cambió de anticoagulante con reducción de dosis en el 13,4%. Se realizó determinación de niveles Anti-Xa para ajustar anticoagulación en 23 casos (16,2%). La mortalidad a 7 y 30 días fue del 15,5% y el 21,8%, respectivamente. Los factores asociados a mortalidad 30 días tras HCR fueron: peor ECOG, histología epidermoide, sangrado intracraneal, y neoplasia en pulmón, páncreas o región cabeza y cuello.

Conclusiones: El manejo de las ETVr y las HCR es heterogéneo y se asocia con una mortalidad a 30 días elevada, siendo superior en los pacientes con HCR. La identificación de variables asociadas a mortalidad nos puede ayudar a tomar decisiones sobre la intensidad de la anticoagulación y la valoración de otros tratamientos alternativos.

738. MORTALIDAD Y COMORBILIDAD EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A EPID Y EPOC EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR VASCULAR PULMONAR EN CANARIAS

Marta Évora García y Carlos Ojeda Suárez

Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es una complicación común de la enfermedad pulmonar crónica y se asocia con una mayor morbimortalidad. Sin embargo, existe una variabilidad considerable en la presentación clínica de estos pacientes. El objetivo de nuestro estudio fue proporcionar un análisis de las comorbilidades, el tratamiento y la supervivencia de los pacientes con HP del grupo III de nuestra unidad.

Material y métodos: Evaluamos retrospectivamente los casos referidos a la UMVP del HUGCDN con HP del grupo III con cateteris-

mo cardiaco derecho entre los años 2009-2023. Se analizaron variables demográficas, comorbilidades, tolerancia al esfuerzo, biomarcadores, función pulmonar, variables hemodinámicas, tratamiento y supervivencia.

Resultados: Se analizaron los datos de un total de 73 pacientes (32% EPOC, 67% EPID y 2% SHA) con HP del grupo III. El 55,6% eran varones y la edad media de la muestra fue 70 ± 12 años. Los pacientes con EPOC presentaron un patrón obstructivo moderado (FEV_1 67 ± 6%) mientras los pacientes con EPID manifestaron un patrón restrictivo leve (CVF 70 ± 7,3%). Entre las comorbilidades más destacadas encontramos las cardiovasculares (HTA-32%, Obesidad-25%, DM tipo 2-15%, arritmias-16%) y entre las respiratorias la más frecuente la apnea del sueño (41%). Los pacientes presentaron una PAPm 34 ± 8 mmHg y una RVP 5,9 ± 2,3 UW. El 50% de los pacientes recibieron monoterapia con tratamiento vascular pulmonar específico. La supervivencia global de nuestra muestra a los 5 años fue del 33%. Entre las causas de mortalidad más importantes la hipoxemia crónica, muerte súbita, fallo cardiaco derecho y neoplasia.

Conclusiones: El manejo de la HP del grupo III es complejo y está influenciado por la coexistencia de varias comorbilidades. La presencia de estas comorbilidades puede disminuir la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes, así como acelerar la progresión de la enfermedad. La supervivencia global de nuestra muestra estuvo en consonancia con la relatada en la literatura científica.

306. NEOPLASIA ASOCIADA TRAS EPISODIO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Paloma Fernández Antuña, Juan Diego Álvarez Mavarez, Francisco Julián López González, Rocío López Amaro, Claudia Mañana Valdés, Marina Acebo Castro, María Rodil Riera, Isabel Martínez González-Posada y Marta García Clemente

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.

Introducción: El objetivo del estudio ha sido analizar la incidencia de neoplasia tras el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP). Secundariamente, describir las características de cada caso de neoplasia asociada diagnosticada.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo y descriptivo en el que se han incluido todos los pacientes ingresados por TEP en el año 2022 en el HUCA. Se ha realizado un seguimiento de los mismos, desde el momento del diagnóstico hasta noviembre de 2024. Para el análisis se ha utilizado el programa Stata v15 4.2.

Resultados: De un total de 192 casos, 38 se excluyeron por presentar ya neoplasia activa quedando 154 casos para el análisis final. 14 pacientes desarrollaron cáncer (9,1%). 7 eran mujeres (50%). Edad media 71,6 años (53-88). Tiempo medio desde el diagnostico de TEP al diagnóstico de cáncer 4,1 meses (0-16). Neoplasia más frecuente la de origen digestivo con 3 casos (21,4%), los datos completos de frecuencia se muestran en figura 1. En la distribución, de acuerdo al estadio tumoral 5 casos (35,7%) se diagnosticaron en el estadio I, y 1 caso en estadio *in situ* (7,2%). Los datos completos del estadiaje se muestran en figura 2. En el 57,1% (8 casos) se realizó tratamiento radical, dentro de ellos la cirugía el más prevalente con 5 casos (35,7%), se administró inmunoterapia en 1 caso como tratamiento paliativo. 6 pacientes fueron *exitus* (42,6%), siendo en este grupo los estadios más concentrados los III y IV con 5 casos en total (83,3%) y el tratamiento más prevalente administrado las medidas paliativas con 4 casos (66,7%). Mientras que en el grupo de pacientes que sobrevivieron el estadio más observado fue I con 4 casos (50%). Se observó una asociación estadísticamente significativa entre padecer cáncer y tener una mayor probabilidad de muerte (p = 0,027), así como entre el tratamiento recibido y el porcentaje de muertes (p = 0,010). No hubo diferencias en cuanto al sexo (p = 0,878) ni tampoco en cuanto a la edad media entre aquellos pacientes diagnosticados de neoplasia contra los que no (p = 0,321).

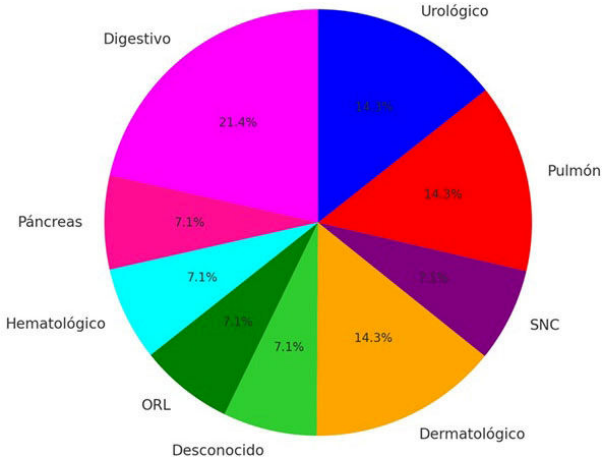


Figura 1. Gráfico sectores: porcentajes sobre origen neoplasias.

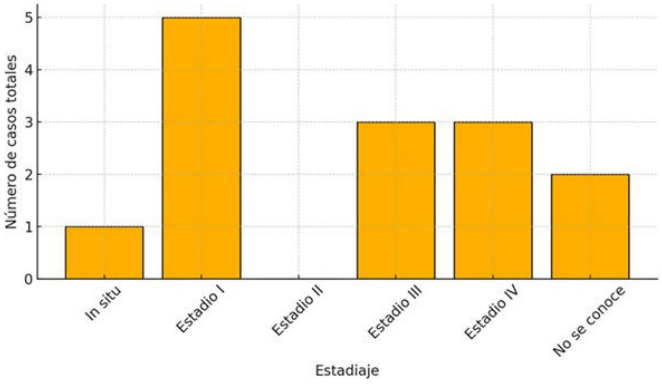


Figura 2. Diagrama barras: distribución de casos por estadiaje TNM.

Conclusiones: Se debe realizar un seguimiento estrecho después de un episodio de embolismo pulmonar ya que existe un porcentaje elevado de personas que desarrollan una neoplasia tras el diagnóstico. Se debería tener en cuenta siempre al diagnóstico síntomas que hagan sospechar una neoplasia y realizar una búsqueda activa de la misma, aunque en las guías actuales no se recomienda la realización de estudios radiológicos en busca de neoplasia de entrada.

786. PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA PARA LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN COMPARACIÓN CON NUEVA DEFINICIÓN HEMODINÁMICA

José Gonzalo Chiriboga Sánchez, María de los Ángeles Olivares Mendoza, Marta Garrido Solvez, Raquel Pilar Colomer Delgado, Patricia López Miguel, Ana María Núñez Ares, Rafaela Sánchez Simón-Talero, Francisco Javier Callejas González, Raúl Godoy Mayoral, Sergio García Castillo, Marina Alcáraz Barcelona y Miguel Ángel Moscardó Orenes

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, España.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) tiene escasa capacidad de respuesta al tratamiento en los estadios tardíos de la enfermedad, por lo que realizar un diagnóstico precoz es fundamental. El cateterismo cardíaco derecho (CCD) es la prueba clínica de referencia para la HP, y actualmente la definición hemodinámica han cambiado. La ecocardiografía transtorácica (ET) se recomienda para el diagnóstico inicial. Actualmente existe una gran incertidumbre sobre la exactitud diagnóstica de la ET. Queremos valorar cuantos pacientes son diagnosticados de HP con la nueva definición hemodinámica HP y valorar la exactitud diagnóstica de la ET.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron 36 pacientes a quienes se les realizó un CCD con sospecha de HP o diagnóstico de HP previo. Recolectamos datos hemodinámicos y ecocardiográficos desde enero de 2021 a diciembre de 2022 realizados en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Se valoró la precisión diagnóstica de ET con probabilidad intermedia-alta según recomendaciones de guías ESC/ERS 2022, comparando con la definición hemodinámica nueva y previa de HP.

Resultados: Se incluyeron 36 pacientes a quienes se les realizó un CCD. La edad media fue de 66 años, el 55,6% eran mujeres. 12 (33%) pertenecen al grupo 1 de HP, 9 (25%) grupo 2, 3 (8%) grupo 3, 5 (14%) grupo 4. Con la nueva definición hemodinámica de HP se diagnosticaron a 7 (19,4%) nuevos pacientes, de los cuales 3 pertenecen a grupo 1, 1 al grupo 2, 1 grupo 3 y 2 al grupo 4. Se realizó la prueba de McNemar comparando los diagnósticos de HP con la definición hemodinámica nueva y previa p (0,016), posterior a esto realizamos la valoración de precisión diagnóstica. ET con probabilidad intermedia-alta en relación con la definición hemodinámica previa de HP tiene una S 82% y E 36%, un VPP 67% y VPN 56%. La ET con probabilidad intermedia alta en relación con la nueva definición hemodinámica de HP tiene, S 79% y E 43%, VPP 85% y VPN 33% (tabla 1). Se realizó un análisis descriptivo de los pacientes HP según la nueva definición hemodinámica (tabla 2).

Tabla 1. Indicador de prueba diagnóstica según definición de HP

Definición hemodinámica de HP nueva			
	Sí	No	Total
Positivo	23	4	27
Negativo	6	3	9
Total	29	7	36
Definición hemodinámica de HP previa			
	Sí	No	Total
Positivo	18	9	27
Negativo	4	5	9
Total	22	14	36

Tabla 2. Análisis descriptivo de paciente según nueva definición hemodinámica de HP

N = 36		HTP sí 29 (80,6%)	HTP no 7 (19,4%)	
Género	Mujer	16 (44,4%)	4 (11,1%)	p = 0,92
	Hombre	13 (36,1%)	3 (8,3%)	
ET	VD/VI	15 (41,7%)	1 (2,8%)	p = 0,78
	AplanSep	12 (33,3%)	0 (0%)	p = 0,037
	TAPSE/PSAP	17 (47,2%)	1 (2,8%)	p = 0,035
	VRDAP	13 (36,1%)	0 (0%)	p = 0,027
	APd	13 (36,1%)	1 (2,8%)	p = 0,137
	VCI	7 (19,4%)	0 (0%)	p = 0,148
	AD	18 (50%)	3 (8,3%)	p = 0,355
	VRT	15 (41,7%)	4 (11,1%)	p = 0,797
Grupo	1	12 (33,3%)	4 (11,1%)	p = 0,83
	2	9 (25%)	1 (2,8%)	
	3	3 (8,3%)	1 (2,8%)	
	4	5 (13,9%)	1 (2,8%)	
Clasificación hemodinámica	Precapilar	18 (50%)	0 (0%)	p = 0,0001
	Poscapilar	5 (13,9%)	0 (0%)	
	Pre y pos	6 (16,7%)	0 (0%)	
CCD	PAPm	34,62 (DE 12,9)	16,86 (DE 2,3)	p = 0,002
	PEP	14,41 (DE 5,9)	8,8 (DE 2,7)	p = 0,024
	RVP	3,1 (DE 5)	1,68 (DE 0,49)	p = 0,057
	PAD	10,21 (DE 4,9)	4,57 (DE 2,5)	p = 0,009
	IC	2,71 (DE 0,75)	2,76 (DE 0,64)	p = 0,86
	iSV	36,45 (DE 10)	46,7 (DE 10,7)	p = 0,033
	SvO2	71,8 (DE 5,9)	79,4 (DE 2,7)	p = 0,003

Conclusiones: Se realizaron 7 nuevos diagnósticos de hipertensión pulmonar con el uso de la nueva definición hemodinámica de HP, quienes probablemente se beneficiarán de tratamiento. Existe una diferencia estadísticamente significativa al comparar la definición hemodinámica nueva con la previa. La precisión diagnóstica del ET con probabilidad intermedia alta no varía mucho al usar la nueva definición hemodinámica de HP.

381. PROSTACICLINAS PARENTERALES. COMPLICACIONES Y CALIDAD DE VIDA

Mateo Hevia Menéndez[1], Pedro Bedate Díaz[2], Liliana Pérez Martínez[2], Isabel Martínez González-Posada[2], María Rodil Riera[2], Marina Acebo Castro[2], Claudia Mañana Valdés[2], Rocío López Amaro[2], Paloma Fernández Antuña[2] y Marta García Clemente[2]

[1]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España. [2]Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.

Introducción: Las prostaciclinas forman parte del arsenal terapéutico de fármacos empleados en la hipertensión pulmonar. Son los vasodilatadores más potentes, pero precisan de una administración continua a través de una bomba de infusión ya sea mediante catéter venoso central o bien subcutánea, con los consiguientes riesgos e impacto en la calidad de vida del paciente. El objetivo de nuestro trabajo fue describir las complicaciones y la calidad de vida en aquellos pacientes diagnosticados de hipertensión pulmonar que recibieron tratamiento con prostaciclinas parenterales.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 21 pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar en tratamiento con prostaciclinas, en seguimiento en la unidad de Hipertensión Pulmonar del Hospital Universitario Central de Asturias desde enero de 2015 a octubre de 2024. Se analizaron variables demográficas, etiología de la hipertensión pulmonar, forma de administración de las prostaciclinas si presentaron o no complicaciones y el tipo de las mismas. También recogimos datos acerca de la calidad de vida percibida por los pacientes mediante el cuestionario CAMPHOR y datos sobre el grupo de riesgo en que se encontraban los pacientes al diagnóstico y al año de iniciar el tratamiento con prostanoides.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 58,95 años. La etiología más frecuente de la hipertensión pulmonar fue la idiopática, 33%, seguida de la enfermedad venooclusiva 19%. 13 de los 21 pacientes recibían la medicación a través de un catéter venoso central y el resto por vía subcutánea. Un 57% de los pacientes presentaron complicaciones, siendo la más frecuente la infección, 7 casos. Obtuvimos un *odds ratio* de 0,625 a favor de la vía subcutánea la hora de presentar menos complicaciones, si bien estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Ninguna de estas complicaciones resultó en la muerte del paciente. Observamos una correlación significativa entre la vía de administración y la calidad de vida auto percibida por los pacientes. Un 73% de los pacientes bajaron de grupo de riesgo (al aplicar la tabla de riesgo de la ESC) tras iniciar el tratamiento con prostaciclinas sistémicas.

Conclusiones: La vía subcutánea conlleva un menor número de complicaciones. Los pacientes que reciben prostaciclinas por vía subcutánea perciben una mejor calidad de vida. La mayoría de pacientes mejoran el riesgo de mortalidad tras iniciar el tratamiento con prostaciclinas sistémicas.

669. RELACIÓN ENTRE LA MORTALIDAD Y LA PRESENCIA DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIA PULMONAR ASOCIADA A ESCLERODERMIA

Patricia Paloma Huélamo López, José Francisco Pascual Lledó, Paloma Ruiz Torregrosa, María del Mar García Ródenas, Marta González Moreno, Jorge Pérez Amorós, Alejandro Díez de León y Raquel García Sevila

Hospital General Universitario Dr. Balmis, de Alicante. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, España.

Introducción: Objetivo: evaluar la relación entre la presencia de comorbilidades y la mortalidad en paciente con hipertensión arterial pulmonar asociada a esclerodermia (HTP-ESP).

Tabla 1. Análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Serie total y en función de la variable *exitus*

	Exitus			
Variables cualitativas	No	Sí	Total	*p*
Sexo (mujeres)	6 (54,5)	5 (45,5)	11	
Hipertensión arterial				
No	4 (80,0) (66,7)	1 (20,0) (20,0)	5 (45,5)	
Sí	2 (33,2) (33,3)	4 (66,7) (80,0)	6 (54,5)	0,242
Diabetes mellitus				
No	6 (66,7) (100,0)	3 (33,3) (60,0)	9 (81,8)	
Sí	0 (0,0) (0,0)	2 (100,0) (40,0)	2 (18,2)	0,182
Dislipemia				
No	4 (66,7) (66,7)	2 (33,3) (40,0)	6 (54,5)	
Sí	2 (40,0) (33,3)	3 (60,0) (60,0)	5 (45,5)	0,567
Antecedentes respiratorios				
No	6 (66,7) (100,0)	3 (33,3) (60,0)	9 (81,8)	
Sí	0 (0,0) (0,0)	2 (100,0) (40,0)	2 (18,2)	0,182
Antecedentes cardiacos				
No	5 (62,5) (83,3)	3 (37,5) (60,0)	8 (72,7)	
Sí	1 (33,3) (16,7)	2 (66,7) (40,0)	3 (27,3)	0,545
IMC				
No (< 30 kg/m^2)	4 (44,4) (66,7)	5 (55,6) (100,0)	9 (81,8)	
Sí (≥ 30 kg/m^2)	2 (100,0) (33,3)	0 (0,0) (0,0)	2 (18,2)	0,455
Tabaquismo				
No o exfumador	5 (55,6) (83,3)	4 (44,4) (80,0)	9 (81,8)	
Fumador	1 (50,0) (16,7)	1 (50,0) (20,0)	2 (18,2)	1,000
Número de comorbilidades				
0	1 (100,0) (16,7)	0 (0,0) (0,0)	1 (9,1)	
1	3 (100,0) (50,0)	0 (0,0) (0,0)	3 (27,3)	
2	1 (25,0) (16,7)	3 (75,0) (60,0)	4 (36,4)	
3	1 (100,0) (16,7)	0 (0,0) (0,0)	1 (9,1)	
4	0 (0,0) (0,0)	2 (100,0) (40,0)	2 (18,2)	0,031*
Variables cuantitativas				
Edad (años)	67,3 (8,9) (60-84)	74,8 (7,7) (64-84)	70,7 (8,9) (60-84)	0,177
IMC (kg/m^2)	29,6 (5,3) (23,0-37,1)	28,2 (2,2) (25,6-31,2)	28,9 (4,0) (23,0-37,1)	0,597

En las variables cualitativas se indica: Valor absoluto, primer () el % por filas; segundo (), el % por columnas). En las variables cuantitativas se indica: Media; primer (), desviación estándar; segundo (), rango. p: grado de significación (test exacto de Fisher). *Grado de significación del test de la razón de verosimilitud. IMC: índice de masa corporal.

Tabla 2. Distribución de las comorbilidades y tabaquismo entre los pacientes con hipertensión arterial pulmonar asociada a esclerodermia

Paciente	HTA	DM	DLP	AR	AC	IMC	Tabaquismo	Total
1						X	No	1
2					X		ExF	1
3							No	0
4	X				X		No	2
5	X	X	X	X			ExF	4
6	X	X	X		X		No	4
7						X	No	1
8				X			F	2
9	X	X	X				No	2
10	X	X	X				F	3
11	X	X	X				No	2

HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; DLP: dislipemia;
AR: antecedentes respiratorios; AC: antecedentes cardiacos; IMC: índice de masa corporal (obesos IMC ≥ 30 kg/m2); ExF: exfumador; F: fumador; X: sí.

Material y métodos: Estudio transversal, observacional retrospectivo, de los pacientes con esclerodermia y diagnosticados de hipertensión arterial pulmonar mediante estudio hemodinámico entre los años 2014 y 2024 en el Hospital General Universitario Dr. Balmis, de Alicante. Variables recogidas: Sexo, edad (años), hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia (DLP), antecedentes respiratorios (AR) y cardiacos e índice de masa corporal (IMC); tabaquismo (fumador, exfumador, no fumador (categoría de referencia)), como factor de riesgo; y *exitus* como variable dependiente. Todas las variables categóricas se codificaron como Si vs. No (categoría de referencia) y se expresaron como valor absoluto y porcentaje. La variable IMC también se categorizó como obesos (IMC ≥ 30 kg/m^2) vs. no obesos (IMC < 30 kg/m^2). Las variables cuantitativas se expresaron como media (desviación estándar). La asociación entre la variable desenlace "*exitus*" y las variables predictoras se evaluó mediante un modelo de regresión de Poisson con varianza robusta. El análisis se llevó a cabo con los programas IBM® SPSS® Statistics 23 y Stata 18. El nivel de significación fue de p < 0,05.

Tabla 3. Análisis de regresión de Poisson con varianza robusta de la variable *exitus* no ajustado

Variables	RP (EE)	$IC_{95\%}$	*p*
Edad (años)	1,06 (0,04)	0,98 – 1,14	0,146
Tabaquismo (F vs. NoF-ExF)	1,12 (0,94)	0,22 – 5,82	0,140
HTA (sí vs. no)	3,33 (3,29)	0,48 – 23,01	0,222
Diabetes mellitus (sí vs. no)	3,00 (1,48)	1,14 – 7,90	0,026
Dislipemia (sí vs. no)	1,80 (1,29)	0,44 – 7,33	0,412
Antecedentes respiratorios (sí vs. no)	3,00 (1,48)	1,13 – 7,90	0,026
Antecedentes cardiacos (sí vs. no)	1,78 (1,14)	0,50 – 6,26	0,370
IMC (kg/m^2)	0,95 (0,08)	0,80 – 1,12	0,531
Número de comorbilidades	1,71 (0,30)	1,20 – 2,42)	0,003

Número de eventos (mortalidad) predichos en función del número de comorbilidades

Número de comorbilidades	Número de eventos (EE)	$IC_{95\%}$	p
0	0,13 (0,09)	-0,06 a 0,31	0,178
1	0,21 (0,12)	-0,03 a 0,46	0,081
2	0,37 (0,15)	0,07 a 0,66	0,014
3	0,63 (0,16)	0,30 a 0,95	< 0,001
4	1,07 (0,20)	0,68 a 1,46	< 0,001

IMC. índice de masa corporal; IC95%: intervalo de confianza al 95%; p: grado de significación.

Figura 1. Predicciones del modelo de regresión con varianza robusta del número de eventos (Éxitus) y de la razón de prevalencias de la variable "Éxitus" en función del número de comorbilidades (incluyendo tabaquismo).

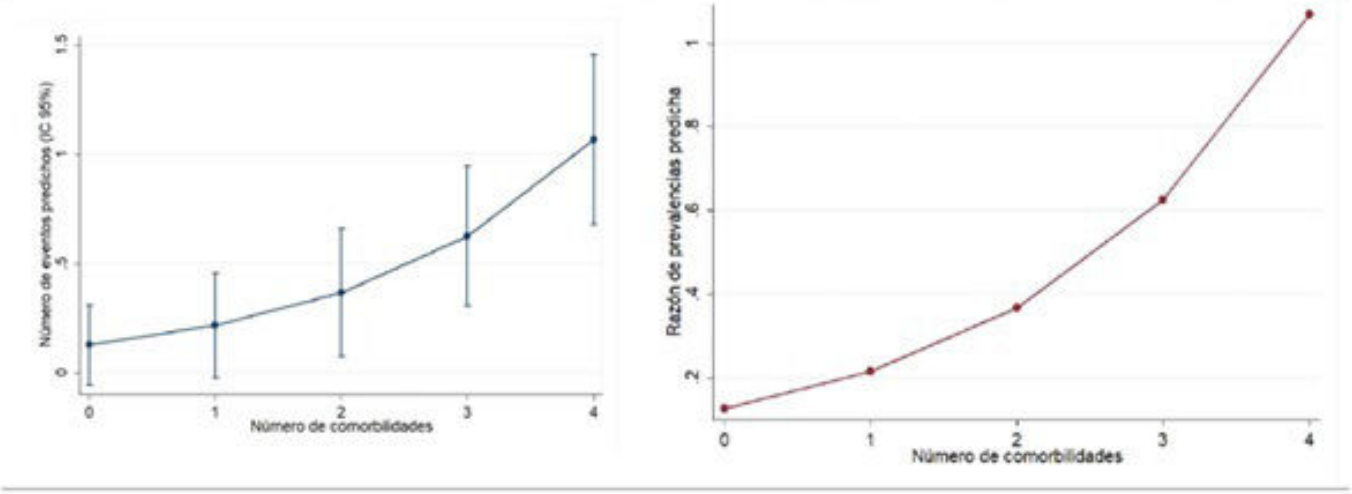


Figura 1. Comunicación 669.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes (100% mujeres); edad media 70,7 (8,9) años (rango 60-84), sin diferencias en el evento *exitus*. Cinco pacientes (45,5%) fueron *exitus*. La tabla 1 muestra la distribución de las frecuencias de las variables cualitativas y la descripción de las cuantitativas para la serie total y según el resultado del evento *exitus*. La tabla 2 muestra las comorbilidades y tabaquismo presentes en cada uno de las 11 pacientes incluidas. La tabla 3 muestra los resultados del análisis de regresión. Solo DM y AR mostraron asociación estadísticamente significativa con el evento "*exitus*", así como el número de comorbilidades, pero solo a partir de ≥ 2 comorbilidades dicha asociación fue estadísticamente significativa (Figura 1).

Conclusiones: La presencia de comorbilidades, incluyendo tabaquismo, sobre todo DLP y antecedentes respiratorios, incrementa la prevalencia de ser *exitus* en los pacientes con HTP-ESP. A mayor número de estos factores mayor prevalencia de *exitus*.

578. RESULTADOS DEL REGISTRO VASCO-NAVARRO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

Leyre Chasco Eguílaz[1], María Allende Gil de Gómez García[1], Íñigo Sanz Ortega[2], Luis Alberto Ruiz Iturriaga[3], Juan Manuel Goiri Aparicio[4], Ibon Eguía Astobiza[5], Unai Estandia Ibaibarriaga[5], José Ignacio Royo Gutiérrez[6], Agustina Rivas Guerrero[6], Iñaki Villanueva Benito[7], Agueda Aurtenetxe Pérez[8], Mikel Viles Odriozola[8], Nora García Ibarrondo[9], Javier Poyo Molina[10] y Aitor Ballaz Quincoces[1]

[1]Servicio de Neumología, Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Galdakao, España. [2]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Galdakao, España. [3]Servicio de Neumología, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, España. [4]Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, España. [5]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, España. [6]Servicio de Neumología, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España. [7]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España. [8]Servicio de Neumología, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, España. [9]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, España. [10]Servicio de Neumología, Hospital Universitario Araba, Vitoria, España.

Introducción: Hasta la fecha se han desarrollado con éxito diferentes registros que han contribuido al conocimiento de la hipertensión pulmonar (HP). Esto se debe a que los datos epidemiológicos de diferentes poblaciones, en ocasiones con diferentes organizaciones de atención médica, disponibilidad de medicamentos y posibilidad de financiación, pueden ofrecer una visión más integral del manejo actual de esta enfermedad. El objetivo fue realizar un registro multicéntrico vasco-navarro que permitiera una adecuada valoración en nuestro medio tanto de la prevalencia de la enfermedad, como de las características de los pacientes, reuniendo así el número de casos apropiados para poder generar datos suficientes de cara a la correcta evaluación de estos pacientes en la actualidad y en el futuro.

Material y métodos: Desde enero del 2023 se incluyeron pacientes con HP de los 5 grupos de la clasificación clínica confirmada mediante cateterismo cardíaco derecho y que se encontraban en seguimiento en consulta monográfica de HP en el momento de la inclusión. Los pacientes incluidos en los grupos 2 y 3, debían estar en tratamiento vasodilatador pulmonar. Participaron 5 centros (Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Hospital Universitario Basurto, Hospital Universitario Cruces, Hospital Universitario Araba y Hospital Universitario Donostia). Se realizó estadística descriptiva de todas las variables, utilizando frecuencias y porcentajes o media y desviación estándar.

Resultados: La distribución de los pacientes por grupos se encuentra reflejada en las figuras 1 y 2. La tabla 1 recoge las características basales de cada uno de los grupos de HP. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en la DLCO en el grupo 4 y en la presión de AD (cateterismo cardíaco) en el grupo 2, con respecto al resto de grupos. En cuanto al tratamiento, especificamos en las tablas 2 y 3 el de los grupos 1 y 4, respectivamente. Los pacientes incluidos en el grupo 2 y en el grupo 3, recibían monoterapia. En cuanto al grupo 5, 5 de ellos estaban en tratamiento con monoterapia (83,3%) y uno de ellos con doble terapia (16,7%).

Conclusiones: El registro nos permite caracterizar a los pacientes con HP, ayudándonos a obtener una aproximación de la situación epidemiológica en nuestro medio. El grupo 1 es el más prevalente en nuestro registro, siendo la mayoría mujeres de mediana edad al diagnóstico. Existe una elevada comorbilidad en todos los grupos, que condiciona el tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones.

Tabla 1. Características basales de los 5 grupos de HP.

	Total	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 5
N	171	100	10	9	45	6
Edad	63 ± 15	58 ±15	77±6	69 ±6	70 ±13	67 ± 7
Mujeres	112 (65%)	76 (76%)	5 (50%)	3 (33%)	28 (62%)	4 (66%)
Clase funcional (WHO)						
I	15 (9%)	5 (5%)	0 (0%)	1 (11%)	9 (20%)	0 (0%)
II	77 (46%)	47 (49%)	3 (30%)	5 (56%)	17 (38%)	4 (67%)
III	73 (43%)	42 (43%)	7 (70%)	3 (33%)	19 (42%)	2 (33%)
IV	3 (2%)	3 (3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Comorbilidades						
HTA	58 (34%)	24 (24%)	8 (80%)	3 (33%)	22 (49%)	1 (17%)
DM	24 (14%)	9 (9%)	4 (40%)	4 (44%)	7 (15%)	0 (0%)
Enfermedad respiratoria	64 (37%)	31 (31%)	5 (50%)	9 (100%)	15 (33%)	4 (67%)
Insuficiencia renal	13 (8%)	6 (6%)	2 (20%)	4 (44%)	1 (2%)	0 (0%)
Cardiopatía isquémica	20(12%)	13 (13%)	2 (20%)	9 (100%)	5 (11%)	0 (0%)
Fibrilación auricular	17 (10%)	7 (7%)	5 (50%)	2 (22%)	2 (4%)	1 (17%)
Valvulopatía	11 (6%)	6 (6%)	4 (40%)	1 (11%)	0 (0%)	0 (0%)
Función pulmonar						
DLCO (%)	58,5 ± 21,35	53,56% ± 19,13	60,25 ± 20,97	36,13 ±12,05	75,61 ± 17,23*	44 ± 14,42
TM6M (metros)	384,29±147,72	414,25 ± 142,05	320 ± 0	310,40 ± 151,75	329,72 ±144,91	287 ± 183,62
NT-proBNP (µg/ml)	2187,82 ±3873,61	2480,45 ±4725,92	1833,22 ± 2349,73	2154,75 ± 2920,86	1634, 03 ± 2023,27	2003,25 ± 1712, 44
Ecocardiografía						
Área de la AD (cm^2)	20,58 ±6,26	20,51 ± 6,06	22,65 ± 3,70	26,10 ± 9,93	19,03 ±6,23	17,00 ± 0
Derrame pericárdico	20 (11,7%)	13 (13%)	2 (20%)	1 (11%)	4 (9%)	0 (0%)
TAPSE (cm)	1,78 ± 0,46	1,77 ±0,47	1,43 ± 0,50	1,76 ± 0,34	1,83 ± 0,44	2,1 ± 0,61
PAPs (mmHg)	77,58 ± 80,01	80,21 ±101,39	81,50 ± 20,46	67,57 ± 17,38	71,50 ± 24,89	88,00 ± 10,14
TAPSE/PAPs (mm/mmHg)	0,22 ± 0,05	0,22 ± 0,046	0,17 ± 0,24	0,26 ± 0,2	0,25 ± 0,18	0,23 ± 0,61
Hemodinámica						
PAPm (mmHg)	44,42 ± 13,23	45,25 ± 14,11	44,89 ± 9,89	41,11 ± 12,27	43,98 ± 12,56	37,60 ± 8,38
PAD (mmHg)	8,80 ± 5,02	8,33 ± 4,60	13,67 ± 8,00*	6,11 ± 3,51	9,13 ± 4,88	10,20 ± 3,83
IC (l/min/m2)	2,63 ± 0,86	2,70 ± 0,90	2,44 ± 0,87	2,86 ± 0,58	2,52 ± 0,86	2,39 ± 0,59
RVP (UW)	9,60 ± 22,61	11,21 ± 29,37	5,67 ± 2,61	5,90 ± 1,91	7,98 ± 4,29	7,20 ± 5,16
SvO2 (%)	72,38 ± 11,28	74,61 ± 11,24	66,63 ± 11,07	73,13 ± 14,46	69,66 ± 10,33	65,80 ± 4,76

Los datos son representados como frecuencias y porcentajes o media y desviación estándar. WHO: World Health Organization; HTA: hipertensión arterial; DM: Diabetes Mellitus; DLCO: diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide; TM6M: test de la marcha de 6 minutos; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; PAPs: presión arteria pulmonar sistólica; AD: aurícula derecha; TAPSE: tricuspid annulus plane systolic excursion; PAPm: presión arteria pulmonar media; PAD: presión aurícula derecha; IC: índice cardíaco; RVP: resistencias vasculares pulmonares; SvO2: saturación de oxígeno en sangre venosa mixta. *: p<0,05

Tabla 2. Tratamiento del grupo 1 de HP.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO	N (%)
No	4 (4%)
Calcioantagonistas	5 (5%)
Monoterapia	40 (40%)
Dobleterapia	40 (40%)
Triple terapia	11 (11%)
Análogos prostaciclina - parenteral	6 (6%)

Los datos son representados como frecuencias y porcentajes.

Tabla 3. Tratamiento del grupo 4 de HP.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO		N(%)
NO		**11 (25%)**
SÓLO TRATAMIENTO VASODILATADOR PULMONAR		**15 (33%)**
	MONOTERAPIA	*11 (24%)*
	DOBLE TERAPIA	*4 (9%)*
ANGIOPLASTIA PULMONAR CON BALÓN		**15 (33%)**
	Y MONOTERAPIA	*10 (22%)*
	Y DOBLE TERAPIA	*4 (9%)*
	SIN TRATAMIENTO VASODILATADOR	*1 (2%)*
TROMBOENDARTERECTOMÍA PULMONAR		**4 (9%)**
	Y MONOTERAPIA	*3 (7%)*
	Y DOBLE TERAPIA	*0 (0%)*
	SIN TRATAMIENTO VASODILATADOR	*1 (2%)*

Los datos son representados como frecuencias y porcentajes.

Figura 1. Comunicación 578.

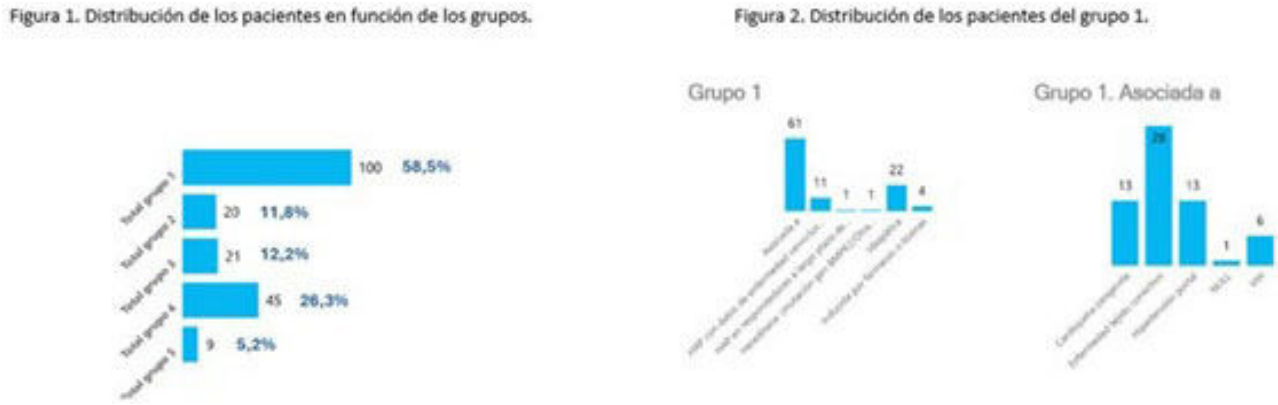


Figura 2. Comunicación 578.

701. SIGNIFICADO PRONÓSTICO DEL ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL EN PACIENTES NORMOTENSOS CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN

Juan Manuel Velasco Martín, Laura Lago Lagunas, Edwin Yong Portugal, Diego Ceballos Gómez-Barreda, María Angélica Yáñez Quintero, Silvia Agudo Caballero, Marta Borrallo Queipo de Llano, Pablo Florentino González Rodríguez, Ana Victoria Castillo Durán, Ignacio Jara Alonso y David Jiménez Castro

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción: El acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) evalúa la función ventricular en respuesta al incremento de poscarga. El objetivo del estudio fue investigar el valor pronóstico del cociente excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE)/presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) en pacientes estables hemodinámicamente con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática.

Material y métodos: Utilizamos los datos del estudio PROTECT, que incluyó pacientes consecutivos estables hemodinámicamente con TEP. Empleamos análisis de regresión logística multivariable para evaluar la asociación entre la relación TAPSE/PSAP y un curso clínico complicado a 30 días.

Resultados: Incluimos 782 pacientes estables con TEP, de los cuales 231 (29,5%) tenían riesgo bajo, 499 (63,8%) riesgo intermedio-bajo, y 52 (6,6%) riesgo intermedio-alto según la clasificación de riesgo de la Sociedad Europea de Cardiología. Se produjo un cur-

so clínico complicado a 30 días en el 0,9%, 8,6% y 19,2% de los pacientes de cada grupo, respectivamente. El cociente medio TAPSE/PSAP fue de 0,99 ± 0,46 en pacientes de riesgo bajo, 0,75 ± 0,45 en pacientes de riesgo intermedio-bajo, y 0,38 ± 0,30 en pacientes de riesgo intermedio-alto. En los análisis multivariables hubo una asociación inversa entre la relación TAPSE/PSAP y un curso clínico complicado a 30 días (*odds ratio* ajustado 2,16 [intervalo de confianza del 95%, 1,07-4,35] por cada disminución de 0,1 en el cociente TAPSE/PSAP).

Conclusiones: La disminución del cociente TAPSE/PSAP se asoció con un aumento de un curso clínico complicado a 30 días. Este cociente puede ayudar con la toma de decisiones clínicas en los pacientes estables hemodinámicamente con TEP.

451. SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO, CONCORDANCIA ENTRE ECOCARDIOGRAMA Y TAC

Javier Álvarez Albarrán, Jon Caballero Campos, Carmen Tejerina Sánchez, Valeria Paulina Pérez Guamán, Raquel Edith Sorto Bueso, Pablo Cámara Salmerón, Soledad Serrano Peña y María Victoria García-Gallardo Sanz

Hospital Universitario de Burgos, España.

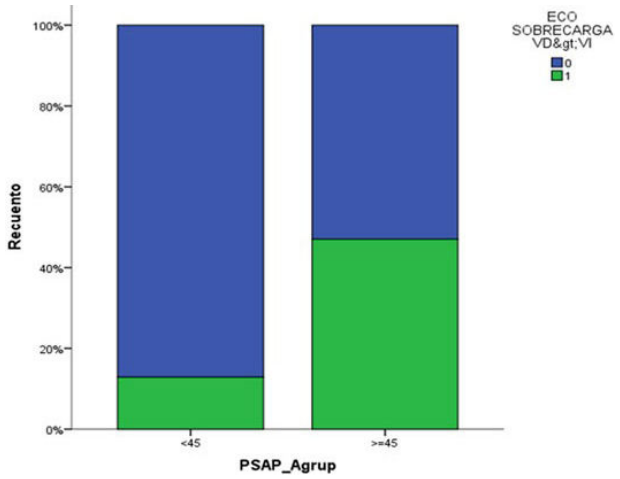
Introducción: Revisión de los pacientes hospitalizados por tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) en el Hospital Universitario de Burgos durante el año 2022 con dilatación de cavidades derechas en ecocardiograma transtorácico (ETT).

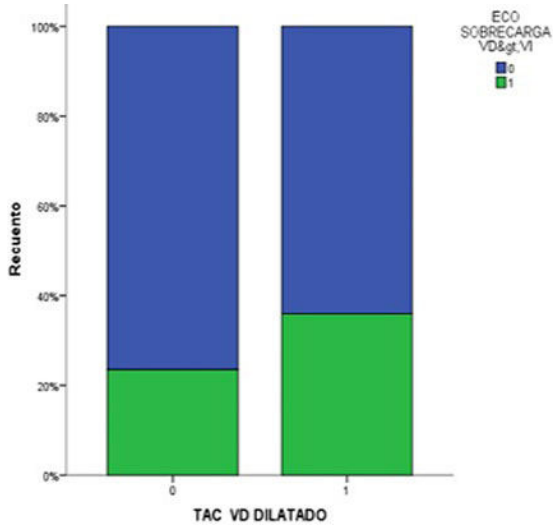
Material y métodos: Se elaboró una base de datos retrospectiva utilizando Excel, que incluye a todos los pacientes hospitalizados con diagnóstico de TEP durante el año 2022, sin restricción de edad, que tuvieran elevación de marcadores miocárdicos y se les haya realizado tomografía axial computarizada (TAC) de arterias pulmonares y ETT durante ingreso. Se realizó el análisis de los datos mediante SPSS v26 y el estudio de significación estadística mediante chi-cuadrado, para aquellos pacientes con dilatación de cavidades derechas en ETT y que podían presentar signos de HTP (PSAP > 45). Para el estudio de concordancia entre la dilatación de cavidades derecha mediante TAC y ETT, empleamos el Índice Kappa.

Resultados: Obtuvimos un total de 293 pacientes con diagnóstico de TEP, de los cuales 129 presentaban elevación de troponinas y proBNP. Dentro de este grupo, 59 tenían ETT realizado durante el ingreso, en los cuales se describió la presencia o no de HTP en el 81% (48). El 25% (12) de los pacientes presentaban dilatación de cavidades derechas. El 67% de los pacientes que tienen dilatación de cavidades en el ecocardiograma, tienen también signos de hipertensión pulmonar (HTP) medida ecocardiográficamente, frente a un 25% de pacientes en los cuales no hay dilatación de cavidades, pero sí signos ETT de HTP. Además, hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (p = 0,015). Mediante el índice Kappa se midió el grado de concordancia teniendo en cuenta la dilatación de cavidades derechas entre TAC y ETT, siendo pobre (Kappa = 0,130).

Concordancia de sobrecarga de cavidades derechas en TAC y en ETT		
	TAC sí	TAC no
ETT sí	9	8
ETT no	16	26

Conclusiones: Hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la dilatación de cavidades derechas en ETT y la presencia de signos ecocardiográficos de HTP. El grado de concordancia entre la dilatación de cavidades derechas del ETT y el TAC, es pobre.





664. TREPROSTINIL INHALADO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE CANARIAS, ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Carlos Ojeda Suárez[1], Ana Belén Llanos González[2], Angeidi Martín Medina[2], Orlando Acosta Fernández[2], Marta Évora García[1], Amando Sixto Márquez[1], Javier Guerra Ramos[3], María Purificación Ramírez Martín[4] y Gregorio Pérez Peñate[1]

[1]Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España. [2]Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España. [3]Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España. [4]Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción: En 2021, el estudio INCREASE, establece una primera evidencia acerca del beneficio del treprostinil inhalado en pacientes con hipertensión pulmonar (HP) asociada a enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Desde entonces son muchos los centros que en España han iniciado tratamiento compasivo con el fármaco. El objetivo principal de este estudio es describir una serie pacientes con HP asociada a EPID tratados en los hospitales de Canarias.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico y observacional llevado a cabo en los 4 hospitales de tercer nivel de Canarias con pacientes con HP asociada a EPID diagnosticados con cateterismo cardíaco derecho que recibieron tratamiento con

treprostinil inhalado entre 2018 y 2024. Los pacientes incluidos presentaban un perfil precapilar en el estudio hemodinámico y una EPID con afectación > 20% en el TACAR de tórax. Se recogieron las características demográficas, clínicas, funcionales, hemodinámicas y supervivencia de los pacientes con HP asociada a EPID tratados con treprostinil inhalado.

Resultados: Se incluyeron 18 pacientes con HP asociada a EPID. La edad media fue de 74 ± 8 años, un 50% fueron mujeres y con IMC 26 ± 6 kg/m^2. La EPID más frecuente fue el síndrome fibrosis-enfisema (38,9%). El 71% de los pacientes presentaban una afectación del parénquima pulmonar mayor del 75%. Los pacientes presentaron datos de gravedad hemodinámica con PAPm 38 ± 10 mmHg, GC 4,7 ± 1 L/min y RVP 6,2 ± 2 UW. El 55,6% de los pacientes recibió treprostinil inhalado en monoterapia, el resto recibió terapia combinada. Tres pacientes abandonaron el tratamiento en los primeros 6 meses, 2 por el esfuerzo que supuso la manipulación del dispositivo y el tercero por la presencia de tos y disnea, fue bien tolerado por el resto. Tras la introducción del tratamiento se produjo una mejoría en la clase funcional (pretratamiento NYHA III-IV 94,4% de los pacientes vs. postratamiento NYHA III-IV 55,6%, p 0,016), y en el NT-proBNP (2.040 ± 2.235 pg/mL vs. 869 ± 985 pg/mL, p 0,045), además de una tendencia a la mejoría en el TM6M de 310 ± 138 m a 328 ± 147 m (p 0,436). La media de supervivencia fue de 56 meses; siendo del 75% al año, 40% a los 3 años y 25% a los 5 años.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con HP asociada a EPID que recibieron tratamiento con treprostinil inhalado toleraron bien el fármaco y presentaron una mejora en la clase funcional y en los niveles de NT-proBNP. En numerosos casos la detección de la HP fue tardía, lo que probablemente limitó los beneficios del fármaco.

305. UTILIDAD DE LA ESCALA PESI SIMPLIFICADA EN FUNCIÓN DEL SEXO EN PACIENTES NORMOTENSOS CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA

Diego Ceballos Gómez-Barreda, Raquel Morillo Guerrero, Ana Victoria Castillo Duran, Ignacio Jara Alonso, Edwin Yong Portugal, Laura Lago Lagunas, Juan Manuel Velasco Martín, María Angélica Yáñez Quintero, Marta Borrallo Queipo de Llano, Pablo Florentino González Rodríguez, Silvia Agudo Caballero y David Jiménez Castro

Hospital Universitario Ramon y Cajal, Madrid, España.

Introducción: La escala Pulmonary Embolism Severity Index simplificada (PESIs) es muy útil para la identificación de pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática y un riesgo bajo de eventos adversos a corto plazo. El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de esta escala en función del sexo de los pacientes.

Material y métodos: Incluimos 848 pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico de TEP del estudio PROTECT. Analizamos los eventos clínicos (muerte por cualquier causa, muerte por TEP, curso clínico complicado y sangrados mayores) durante los primeros 30 días de tratamiento en el grupo de pacientes con PESIs negativa de forma separada en hombre y en mujeres.

Resultados: Se incluyeron 848 pacientes [432 (50,9%) mujeres y 416 (49,1%) hombres] en el estudio. En el grupo de mujeres con una escala PESIs negativa no se produjo ningún fallecimiento, comparado con un fallecimiento en el grupo de hombres durante los primeros 30 días de tratamiento (0 vs. 0,6%, p = 1,00). La distribución del resto de eventos clínicos se muestra en la tabla.

Conclusiones: La escala pronóstica PESIs tiene una utilidad similar entre mujeres y hombres para identificar a los pacientes de bajo riesgo que se podrían beneficiar de un alta precoz o del tratamiento ambulatorio de su enfermedad.

Distribución de eventos entre pacientes con PESIs negativa de forma separada para mujeres y hombres

Eventos	Mujeres (N = 140)	Hombres (N = 173)	p
Muerte por cualquier causa	0	1 (0,6%)	1,00
Muerte por TEP	0	1 (0,6%)	1,00
Curso clínico complicado*	1 (0,7%)	4 (2,3%)	0,39
Sangrados mayores	4 (2,9%)	2 (1,2%)	0,41

PESIs, Pulmonary Embolism Severity Index simplificada; TEP, tromboembolia de pulmón. *Muerte por cualquier causa, colapso hemodinámico o TEP recurrente.

506. UTILIDAD DE LA PRUEBA DE ESFUERZO CARDIOPULMONAR EN LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA

Irene Claver Ruano, Javier Carrillo Hernández-Rubio, Estefanía Llopis Pastor, Valentina Pérez Méndez, María de las Mercedes Carrasco Sánchez, Anna Rebeca Hernández Gonzáles, Tania Yudit Ramírez Torres, María Dolores Joya Seijo, María Elvira Barrios Garrido-Lestache y Mercedes García-Salmones Martín

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España.

Introducción: La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) se recomienda en el estudio de los pacientes con riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) y en aquellos con persistencia de síntomas tras un evento tromboembólico.

Objetivos: Describir los patrones de limitación funcional de los pacientes con enfermedad tromboembólica crónica (ETEC).

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo unicéntrico en el que se incluyeron pacientes sintomáticos o con alto riesgo de desarrollar HPTEC, a los que se le realizó una PECP tras una embolia pulmonar aguda tras 3 meses de anticoagulación efectiva en el Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Se analizaron las características demográficas, comorbilidad, características del evento tromboembólico y los resultados de las pruebas durante el seguimiento, así como los patrones de limitación funcional en la PECP.

Resultados: Se incluyeron a 29 pacientes, cuyas características basales se resumen en la tabla. Los patrones de limitación funcional en la prueba de esfuerzo se muestran en la figura.

Características basales

Variable	N = 29
Edad, media (DE) años	60,9 (14,1)
Sexo femenino, n.º (%)	14 (48,3)
Riesgo pronóstico ESC 2019	
Bajo, n.º (%)	8 (27,6)
Intermedio-bajo, n.º (%)	9 (31,0)
Intermedio-alto, n.º (%)	11 (37,9)
Alto, n.º (%)	1 (3,4)
Tratamiento	
Anticoagulación, n.º (%)	24 (82,8)
Fibrinolisis sistémica, n.º (%)	1 (3,4)
Reperfusión dirigida por catéter, n.º (%)	1 (3,4)
Reperfusión quirúrgica, n.º (%)	0 (0,0)
Filtro de vena cava inferior, n.º (%)	3 (10,3)
Puntuación InShape II, mediana [RIC]	6 [2 a 8]
Puntuación InShape II > 6, n.º (%)	14 (48,3)
Deterioro de la clase funcional tras el evento, n.º (%)	17 (54,8)
VO_2 pico, media (DE)% Wasserman	75,9 (17,9)
VE/VCO_2 nadir, media (DE)	31,8 (5,3)
VE/VCO_2 pendiente, media (DE)	30,7 (5,7)
Pulso de oxígeno, media (DE)% Wasserman	85,3 (20,2)

Conclusiones: Los patrones de limitación funcional de los pacientes con ETEC son diversos. Una minoría de los pacientes con alteración grave de la perfusión podrían seleccionarse para estudio hemodinámico invasivo y terapias de reperfusión individualizadas.

FIGURA 1. Patrones Perfiles PECP

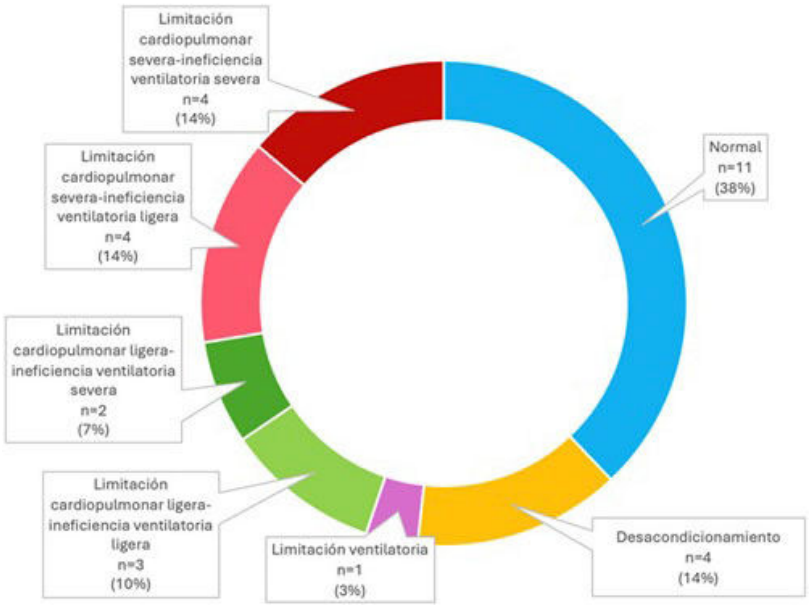


Figura 1. Comunicación 506.

679. UTILIDAD DE VARIAS ESCALAS PRONÓSTICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA DE RIESGO INTERMEDIO-ALTO SEGÚN EL SEXO

María Angélica Yáñez Quintero, Ana Victoria Castillo Durán, Ignacio Jara Alonso, Edwin Jonathan Yong Portugal, Laura Lago Lagunas, Diego Ceballos Gómez- Barreda, Juan Manuel Velasco Martín, Pablo Florentino González Rodríguez, Silvia Agudo Caballero, Marta Borrallo Queipo de Llano y David Jiménez Castro

Hospital Ramon y Cajal, Madrid, España.

Introducción: Se han validado varias escalas para la identificación de pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática y un riesgo intermedio-alto de eventos adversos a corto plazo (Bova; H-FABP, Syncope, Tachycardia [FAST]; Pulmonary Embolism Thrombolysis Trial [PEITHO] III; composite PE shock [CPES]). El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de estas escalas en función del sexo de los pacientes.

Material y métodos: Incluimos 848 pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico de TEP del estudio PROTECT. Analizamos los eventos clínicos (muerte por cualquier causa, muerte por TEP, curso clínico complicado y sangrados mayores) durante los primeros 30 días de tratamiento entre los pacientes con un resultado positivo de cada escala clínica de forma separada en hombre y en mujeres.

Resultados: Se incluyeron 848 pacientes [432 (50,9%) mujeres y 416 (49,1%) hombres] en el estudio. En el grupo de pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto según cada escala pronóstica, la mortalidad por cualquier causa fue similar en el grupo de muleres y en el de hombres (Bova: 7,1 versus 0%; FAST: 4,5 versus 11,4%); PEITHO III: 2,8 versus 25,0%); CPES: 7,3 versus 8,7%; P no significativa para todas las comparaciones). La distribución del resto de eventos clínicos se muestra en la tabla.

Conclusiones: En el grupo de pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto según las escalas pronósticas de Bova, FAST, PEITHO III y CPES, la proporción de eventos adversos asociados a la TEP es similar entre las mujeres y los hombres. FAST y PEITHO III identifican una proporción significativamente mayor de sangrados en hombres que en mujeres.

714. UTILIDAD DEL OUES EN LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE PACIENTES CON HAP

Claudia Poo Fernández, Amaya Martínez Meñaca, David Iturbe Fernández, María José Gallardo Ruiz, Gema Fernández Cavia y Víctor Manuel Mora Cuesta

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España.

Introducción: La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) permite evaluar de manera objetiva la capacidad funcional de los pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP). El OUES (Oxygen Uptake Efficiency Slope) es una variable submáxima relacionada con el consumo de oxígeno que ha sido asociada con factores pronósticos en pacientes con HAP. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar si el

Tabla 1. Comunicación 679

	Bova		FAST		PEITHO III		CPES	
Eventos	Mujeres (N = 28)	Hombres (N = 9)	Mujeres (N = 89)	Hombres (N = 44)	Mujeres (N = 36)	Hombres (N = 8)	Mujeres (N = 55)	Hombres (N = 23)
Muerte por cualquier causa	2 (7,1%)	0	4 (4,5%)	5 (11,4%)	1 (2,8%)	2 (25,0%)	4 (7,3%)	2 (8,7%)
Muerte por TEP	2 (7,1%)	0	3 (3,4%)	3 (6,8%)	1 (2,8%)	2 (25,0%)	3 (5,5%)	2 (8,7%)
Curso clínico complicado*	7 (25,0%)	1 (11,1%)	12 (13,5%)	7 (15,9%)	5 (13,9%)	2 (25,0%)	13 (23,6%)	3 (13,0%)
Sangrados mayores	1 (3,6%)	0	2 (2,2%)**	5 (11,4%)**	0***	2 (25,0%)***	3 (5,5%)	2 (8,7%)

FAST; H-FABP; Syncope; Tachycardia; PEITHO; Pulmonary Embolism Thrombolysis Trial; CPES; composite PE shock; TEP; tromboembolia de pulmón. * Muerte por cualquier causa; colapso hemodinámico o TEP recurrente. **p = 0,04 ***p = 0,03.

	Todos	Bajo	Intermedio-Bajo	Intermedio-Alto	Alto	P
N	35	29	3	1	0	
Sexo: - Hombre - Mujer	 14 (40%) 21 (60%)	 13 (44.8%) 16 (55.2%)	 1 (33.3%) 2 (66.7%)	 0 1 (100%)		
Edad (años)	53.2 (34.9 – 63.6)	53.2 (34.7 – 64.0)	62.3 (48.5 –)	48.2		0.640
IMC (kg/m²)	24.1 (21.1 – 30.0)	24.1 (21.0 – 29.2)	24.0 (20.1 –)	25.8		0.978
Protocolo - 5 watios/45 segundos - 5 watios/30 segundos	 25 (71.4%) 10 (28.6%)					
Carga máxima (watios)	75 (70 – 110)	75 (70 – 120)	85 (65 –)	55		0.246
Carga máxima (%)	65 (55.7 – 80.4)	66.3 (59.4 – 81.9)	65 (54.8 –)	40.7		0.291
VO2 (ml/kg/minuto)	17.4 (12.1 – 19.3)	17.8 (13.0 – 19.4)	15.5 (11.9 –)	9.8		0.234
VO2 (%)	62.5 (49.5 – 77)	65.6 (52.8 – 80.4)	68.1 (53.0 –)	43.2		0.383
dVO2/dWatios	9.1 (7.1 – 10.3)	9.2 (7.8 – 10.4)	10 (4.6 –)	6.2		0.313
OUES	1.17 (0.88 – 1.71)	1.2 (0.9 – 1.8)	1.2 (0.7 –)	0.7		0.314
OUES (%)	60.98 (45.9 - 74.1)	64.4 (53.2 - 74.3)	59.4 (41.2 -)	40		0.279
UA (% del VO2 máximo)	31 (23 - 40)	36 (25.5 – 42.4)	31 (20.0 –)	26		0.620
VE máximo (litros)	55 (41 – 75)	56 (42.5 – 75)	75 (37 –)	51		0.850
VE / MVV (%)	63.3 (50.3 – 76)	64.9 (51.3 – 76.8)	66.7 (56.8 –)	45.5		0.318
Saturación O2 mínima (%)	93 (89 – 95)	92 (87 – 94.5)	94 (93 –)	96		0.250
FC máxima (%)	87.8 (74.9 – 97.3)	87.8 (74.2 – 97.4)	84.0 (82 –)	74.1		0.611
Índice cronotrópico	74.6 (55.9 – 86.4)	77.1 (55.5 – 89.4)	68.7 (62.5 –)	43.5		0.429
Pulso O2 (ml)	7.5 (5.8 – 11.2)	7.8 (5.8 – 11.9)	9.1 (5.6 –)	5.9		0.683
Pulso O2 (%)	76.2 (61.2 – 87.8)	77.2 (64.0 – 88.6)	76.9 (64.0 –)	59		0.512
RER máximo	1.1 (1.1 – 1.2)	1.1 (1.1 – 1.2)	1.0 (1.0 –)	1.2		0.265
EQ CO2 en el UA (ml)	38.6 (32.3 – 42.6)	37.2 (32.4 – 42.0)	41.8 (31.2 –)	42		0.510
EQ CO2 más bajos (ml)	35.8 (32.0 – 40.9)	34.3 (32.1 – 40.0)	38.8 (31 –)	41.1		0.500
Pet CO2 en UA (mmHg)	30.3 (27.1 – 34.3)	30.9 (27.3 – 34.4)	28.8 (24.4 –)	26.7		0.366
Pet CO2 más alto (mmHg)	31.8 (28.1 – 35.8)	31.9 (28.5 – 35.7)	30.0 (26 –)	27.6		0.522
VE/VCO2 slope	39.1 (34.4 – 45.8)	38.5 (33.9 – 42.2)	45.8 (34.4 –)	51.5		0.233

Tabla 1. Comunicación 714.

		p
Carga máxima (%)	0.469	0.005
VO2 (ml/kg/minuto)	0.779	<0.001
VO2 (%)	0.835	<0.001
Pulso O2 (ml)	0.637	<0.001
Pulso O2 (%)	0.755	<0.001
EQ CO2 en el UA (ml)	0.163	0.348
EQ CO2 más bajos (ml)	-0.182	0.320
Pet CO2 en UA (mmHg)	0.091	0.602
Pet CO2 más alto (mmHg)	0.179	0.328
VE/VCO2 slope	-0.168	0.336
PAD	0.028	0.914
PAPm	-0.446	0.063
PCP	-0.105	0.679
Gasto cardiaco	0.007	0.977
Índice	-0.168	0.056
RVP	-0.327	0.185
TM6M	-0.135	0.454

Tabla 2. Comunicación 714.

OUES era útil para discriminar distintos niveles de riesgo en pacientes con HAP, así como correlacionarlo con diferentes variables ergoespirométricas y hemodinámicas.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de un único centro que incluyó a todos los pacientes con HAP a los que se les realizó PECP entre diciembre de 2023 y septiembre de 2024. Se recogieron variables demográficas, ergoespirométricas, hemodinámicas (de cateterismo cardiaco derecho realizado 3 meses antes o después de la PECP), así como de tratamiento. Se asignó una estratificación de riesgo en 4 estratos de la Guía ESC/ERS 2022, así como con una escala modificada que sustituye el TM6M por el consumo de oxígeno.

Resultados: Se incluyeron un total de 35 pacientes. Las características demográficas, de la PECP, y hemodinámicas se muestran en la tabla 1. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes estratos de riesgo para ninguna de las variables ergoespirométricas o hemodinámicas. En el análisis de correlación (tabla 2), se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el OUES y el porcentaje de carga máxima alcanzado, el consumo y el pulso de oxígeno medidos tanto en valores absolutos como relativos. No se encontró asociación entre el OUES y ninguna variable hemodinámica, aunque se acerca a la significación estadística para la asociación entre OUES y PAPm e índice cardiaco.

Conclusiones: El OUES no parece un parámetro útil para discriminar niveles de riesgo en los pacientes con HAP. Se encontró una correlación positiva estadísticamente significativa entre el OUES con el consumo y el pulso de oxígeno. Se observó una correlación negativa entre la PAPm y el OUES, aunque no se consiguió la significación estadística. Es probable que estos resultados estén limitados por el pequeño tamaño muestral.

821. VALIDACIÓN EXTERNA DE ESCALAS DE RIESGO DE HEMORRAGIA Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETV) RECURRENTE EN PACIENTES CON ETV Y CÁNCER

María Barca Hernando[1], Sergio López Ruz[1], Víctor García García[1], Carmen Rosa Linares[1], David Gutiérrez Campos[1] y Luis Jara Palomares[2]

[1]Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España. [2]Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Virgen del Rocío, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias, Instituto de Salud Carlos III, Sevilla, España.

Introducción: El manejo de la trombosis asociada al cáncer (TAC) supone un desafío clínico debido al mayor riesgo de hemorragia y enfermedad tromboembólica venosa (ETV) recurrente en esta población. Existen varias escalas que evalúan estos riesgos, pero su falta de validación externa limita su aplicabilidad clínica. El objetivo del estudio es realizar una validación externa a 6 meses de dos escalas de hemorragias (CAT-BLEED y B-CAT), y una escala de ETV recurrente (Ottawa), en pacientes con TAC y tratamiento anticoagulante.

Material y métodos: Pacientes consecutivos con TAC en el periodo de enero de 2008 hasta junio de 2022. El rendimiento predictivo de las escalas se evaluó mediante el área bajo la curva (AUC) de la característica operativa del receptor (ROC). Además, evaluamos la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). Para la validación de los sangrados analizamos las hemorragias clínicamente relevantes (HCR) según los criterios de International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). Todas las ETV recurrentes requirieron confirmación mediante prueba de imagen.

Resultados: Se incluyeron 1.206 pacientes con TAC (52,6% hombres, edad media 63,9 ± 12,7 años), de los cuales el 52,0% tenía metástasis. Las neoplasias más frecuentes fueron la colorrectal (18,7%) y pulmonar (16,4%). Durante los primeros 6 meses hubo 65 HCR. En la escala B-CAT, una puntuación ≥ 3 tuvo una alta capacidad discriminatoria, con un AUC de 0,74 (intervalo de confianza del 95% [IC95%] 0,68-0,80). La E fue del 74,3% y el VPN del 97,1%. Conseguimos validar la escala CAT-BLEED (p = 0,04), aunque no pudimos definir un punto de corte lo que limita su validación clínica. Durante los primeros 6 meses hubo 60 ETV recurrentes, siendo el tromboembolismo pulmonar (TEP) la localización más frecuente (46,7%). La escala Ottawa (1-3 puntos) mostró baja capacidad predictiva para el riesgo de recurrencia (AUC 0,47; IC95% 0,44–0,50), con E del 45,8%, VPP del 5,9% y VPN del 96,1%.

Conclusiones: Hemos validados dos escalas que predicen las HCR en los primeros seis meses tras la ETV. La escala B-CAT presenta una alta capacidad de predicción de HCR. Este modelo puede ayudarnos a tomar decisiones sobre la duración e intensidad de la anticoagulación en pacientes con TAC.

147. VALORACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO EN PACIENTES CON TEP DE RIESGO BAJO

Laura Lago Lagunas, Edwin Yong Portugal,
Ana Victoria Castillo Durán, Winnifer Yaralis Briceño Franquiz,
Ignacio Jara Alonso, Juan Manuel Velasco Martín,
Diego Ceballos Gómez-Barreda,
María Angélica Yáñez Quintero, Silvia Agudo Caballero,
Marta Borrallo Queipo de Llano,
Pablo Florentino González Rodríguez y David Jiménez Castro

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción: La estratificación de riesgo en los pacientes con diagnóstico de tromboembolia de pulmón (TEP) es fundamental. Sin embargo, todavía no se ha aclarado cuál es el mejor método para evaluar el tamaño/función del ventrículo derecho (VD) en pacientes de riesgo bajo con TEP aguda sintomática.

Material y métodos: Comparamos la presencia/ausencia de dilatación del VD en la angiotomografía computarizada (angioTC) de tórax con la presencia/ausencia de disfunción ecocardiográfica del VD. La identificación de los pacientes con TEP de riesgo bajo se realizó con la escala Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) simplificada. Los eventos considerados fueron la mortalidad por cualquier causa y un curso clínico complicado en los 30 primeros días después del diagnóstico.

Resultados: Se incluyeron 848 pacientes estables hemodinámicamente con TEP aguda sintomática. La angioTC y la ecocardiografía coincidieron en la presencia/ausencia de dilatación/disfunción del VD en 449 pacientes (53%). La escala PESI simplificada identificó 313 pacientes (37%) con un riesgo bajo de complicaciones. En este subgrupo, la angioTC y la ecocardiografía coincidieron en la presencia/ausencia de dilatación/disfunción del VD en 209 (67%). De los 193 pacientes con TEP de riesgo bajo y VD de tamaño normal en la angioTC, 12 (6,2%) presentaban disfunción ecocardiográfica del VD. No se produjo ningún evento clínico durante el seguimiento de estos 12 pacientes.

Conclusiones: Entre los pacientes con TEP de riesgo bajo según la escala PESI simplificada, la angioTC de tórax (vs. la ecocardiografía transtorácica) es suficiente para evaluar el tamaño del VD.

CIRUGÍA TORÁCICA

985. ANÁLISIS DEL N2 INCIDENTAL EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN DE CÉLULAS NO PEQUEÑAS ESTADIOS CLÍNICOS IA-IIIA

Carlos Carbonell Colomer[1], Héctor Milián Goicoechea[1],
José Luis García Fernández[1], Isabel María Cal Vázquez[1],
Paloma Rofso Raboso[1], Isabel Antoñanzas Fayos [1],
Ana Teresa Escobar Delgado[2] y Ramón Moreno Balsalobre[1]

[1]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España. [2]Clínica Universidad de Navarra, Madrid, España.

Introducción: El objetivo del estudio es describir la frecuencia del N2 incidental mediante confirmación histopatológica en pacientes con cáncer de pulmón en estadios clínicos IA-IIIA y estadificación clínica mediastínica N1-N0 tras ser sometidos a cirugía con intención curativa.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo en el que se han incluido pacientes con nódulo pulmonar maligno o sospechoso de malignidad, sometidos a cirugía con intención curativa (resecciones mayores y resecciones en cuña) con linfadenectomía hiliomediastínica entre 2020 y 2024. Se excluyeron pacientes que recibieron neoadyuvancia y aquellos con diagnóstico de benignidad en la pieza quirúrgica. Se han recogido variables relacionadas con la estadificación prequirúrgica y se han estudiado los resultados histopatológicos de la pieza quirúrgica comparándolos con la estadificación clínica.

Resultados: Se analizaron un total de 177 pacientes. La edad mediana fue de 68 años, y el 56,5% de los pacientes fueron varones. Respecto a las características de la intervención quirúrgica se realizó lobectomía en el 88,1% de los casos, bilobectomía en el 3,4%, neumonectomía en el 1,1% y resección segmentaria atípica en el 7,3% de los casos. Los abordajes realizados fueron: cirugía videotoracoscópica (89,3%), cirugía abierta (7,9%) y cirugía robótica (2,8%). La mediana de estaciones ganglionares mediastínicas e hiliares resecadas fue de 3 y 2 respectivamente, siendo 6 la mediana de ganglios analizados. En el 75,3% de los casos el tumor fue adenocarcinoma, mientras que la frecuencia del carcinoma epidermoide, células grandes y tumor carcinoide típico fue de 15,3%, 3,4% y 5,6% respectivamente (tabla 1). La estadificación mediastínica prequirúrgica fue con PET-TC en el 84,7% de los casos, EBUS en el 11,3% y TAC en el 4%, la mediastinoscopia no se empleó en ningún paciente (tabla 2). El fallo diagnóstico, definido como cN≠pN, se encontró en 32 casos (18,1% de la muestra), de los cuales fueron 16 pN1 (9,8%) y 18 pacientes con pN2 incidental (10,2%). De