

## Anemia en la insuficiencia cardiaca con hipertensión pulmonar: ¿un espectador inocente?

### Anemia in heart failure with pulmonary hypertension: an innocent spectator?

*Sr. Director:*

En el artículo de Carrasco-Sánchez et al, se concluye que los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) y fracción de eyección preservada, que además presentan hipertensión pulmonar (HP), tienen un peor pronóstico que los enfermos sin HP<sup>1</sup>. Los autores destacan que los sujetos con HP tuvieron una incidencia mayor de anemia que los que no presentaron HP (62% versus 48%; p = 0,07).

La asociación –anemia e HP– en los pacientes con IC nos parece de gran relevancia clínica. Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que en la evolución pronóstica de la IC la anemia es un marcador de mayor mortalidad y reingreso. Sin embargo, el valor pronóstico de la anemia en la HP ha sido menos estudiado. Recientemente, se ha evaluado cómo influye la anemia en los pacientes con HP primaria. Así, Krasuski et al<sup>2</sup>, han demostrado en una cohorte de pacientes con HP primaria que la anemia es un factor predictor de mortalidad. Durante el seguimiento, los sujetos con HP y anemia tuvieron una mortalidad 3,3 veces superior a la de los pacientes con HP sin anemia (IC 95%: 1,43-7,51; p = 0,005)<sup>2</sup>.

Los mecanismos etiopatogénicos asociados a la anemia de la IC han sido evaluados en los últimos años. La presencia de hemodilución, alteraciones en el metabolismo del hierro y un déficit o resistencia a la eritropoyetina, son factores que contribuyen a la anemia de la IC<sup>3</sup>. Pero la interacción de la anemia en la evolución clínica de la HP no ha sido tan estudiada. Tanto la hemoglobina como los hematíes juegan un papel esencial en la homeostasis de los niveles de óxido nítrico en la circulación pulmonar. Al contrario de lo que ocurre en territorios vasculares sistémicos, en la circulación pulmonar la anemia induce una mayor vasoconstricción que vasodilatación. Este efecto parece estar asociado a una disminución de la síntesis de óxido nítrico en el territorio pulmonar, especialmente en los sujetos con hipoxemia, anemia e HP. La hipoxia induce un aumento de la concentración de hemoglobina desoxigenada (reducida) en el hematíe. Este aumento de hemoglobina reducida sería la causante de que los nitritos no se oxiden (menor disponibili-

lidad de óxido nítrico) acentuándose la vasoconstricción de la circulación pulmonar<sup>4</sup>.

Los sujetos con IC e HP incluidos en el estudio de Carrasco-Sánchez et al<sup>1</sup>, tuvieron peor pronóstico y además presentaron más anemia. Este hallazgo clínico tal vez sea importante para generar hipótesis de investigación dirigidas a examinar la interacción clínica entre la anemia de la IC y la HP. Algunas de estas hipótesis podrían ser: ¿La anemia desempeña algún papel en la etiopatogenia de la HP asociada a la insuficiencia cardíaca? ¿La etiología de la anemia en los enfermos con IC e HP es similar a la de los enfermos sin HP? ¿Es beneficioso corregir la anemia con tratamiento sustitutivo (i.e. hierro, eritropoyetina) en los enfermos con IC e HP? ¿Tras la corrección de la anemia, disminuye la HP en los pacientes con IC?

### Bibliografía

1. Carrasco-Sánchez FJ, Ortiz-López E, Galisteo-Almeda L, Camacho-Vázquez C, Ruiz-Frutos C, Pujol-de la Llave E. Importancia pronóstica de la hipertensión pulmonar en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. Rev Clin Esp. 2010;210:489–96.
2. Krasuski RA, Hart SA, Smith B, Wang A, Harrison JK, Bashore TM. Association of anemia and long-term survival in patients with pulmonary hypertension. Int J Cardiol. 2010 May 14. En prensa.
3. Kosiborod M, Curtis JP, Wang Y, Smith GL, Masoudi FA, Foody JM, et al. Anemia and outcomes in patients with heart failure: a study from the National Heart Care Project. Arch Intern Med. 2005;165:2237–44.
4. Crawford JH, Isbell TS, Huang Z, Shiva S, Chacko BK, Schechter AN, et al. Hypoxia, red blood cells, and nitrite regulate NO-dependent hypoxic vasodilation. Blood. 2006;107:566–74.

M. Méndez Bailón<sup>a,\*</sup>, N. Muñoz Rivas<sup>a</sup>, J. de Miguel Díez<sup>b</sup> y L. Audibert Mena<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio Neumología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>c</sup> Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuel.mendez@salud.madrid.org (M. Méndez Bailón).

doi:10.1016/j.rce.2010.12.009