

de tratamiento, algo que, a raíz de los datos obtenidos, debería ser objeto de futuros estudios. Por último, podríamos concluir que no hubo ningún tipo de complicación asociada a la infusión preoperatoria del levosimendán, por lo que en nuestra opinión es una técnica segura y que puede beneficiar a un grupo de alto riesgo perioperatorio como son los pacientes con disfunción ventricular derecha que van a ser intervenidos de cirugía de sustitución valvular.

José Luis Guerrero Orriach\*, Isabel Navarro Arce, Pablo Iglesias, Manuel Galán Ortega, Manuel Rubio Navarro y José Cruz Mañas

Servicio de Anestesiología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [guerreroorriach@gmail.com](mailto:guerreroorriach@gmail.com)

(J.L. Guerrero Orriach).

On-line el 30 de agosto de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

1. Skhiri M, Hunt S, Denault Y, Haddad F. Tratamiento basado en la evidencia de la insuficiencia cardiaca derecha: una revisión sistemática de un campo empírico. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:451-71.
2. Haji S, Movahed A. Right ventricular infarction: diagnosis and treatment. *Clin Cardiol.* 2000;23:473-82.
3. Leppikangas H, Järvelä K, Sisto T, Maaranen P, Virtanen M, Lehto P, et al. Preoperative levosimendan infusion in combined aortic valve and coronary bypass surgery. *Br J Anaesth.* 2011;106:298-304.
4. Levin R, Degrange M, Del Mazo C, Tanus E, Porcile R. Preoperative levosimendan decreases mortality and the development of low cardiac output in high-risk patients with severe left ventricular dysfunction undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Exp Clin Cardiol.* 2012;17:125-30.
5. Levin RL, Degrange MA, Porcile R, Salvagio F, Blanco N, Botbol AL, et al. Superioridad del sensibilizante al calcio levosimendán comparado con dobutamina en el síndrome de bajo gasto cardiaco postoperatorio. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:471-9.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.05.016>

## Estudio de la inervación simpática cardiaca con <sup>123</sup>I-MIBG en pacientes con disfunción ventricular izquierda grave e indicación de desfibrilador

### *Evaluation of Cardiac <sup>123</sup>I-MIBG Imaging in Patients With Severe Left Ventricular Dysfunction and Indication for Implantable Cardioverter Defibrillator*

Sra. Editora:

La identificación de marcadores pronósticos no invasivos en pacientes con disfunción ventricular izquierda (DVI) constituye un reto para el clínico. Aunque la DVI es por sí sola un importante predictor de eventos cardiacos adversos, son necesarios otros marcadores que mejoren la estratificación de riesgo, pues en la práctica clínica se observa frecuentemente una pobre correlación entre el grado de DVI y la presencia de eventos.

La presencia de fibrosis miocárdica con realce tardío de gadolinio en cardi resonancia<sup>1,2</sup> y el deterioro de la inervación simpática cardiaca cuantificado por gammagrafía con <sup>123</sup>I-meta-yodobenzilguanidina (<sup>123</sup>I-MIBG)<sup>3-6</sup>, se han incorporado en los últimos años como nuevos marcadores de riesgo. Hemos diseñado un estudio prospectivo observacional con objeto de evaluar si combinar la información que proporcionan ambas técnicas puede mejorar la estratificación de riesgo de los pacientes con indicación de desfibrilador automático implantable en prevención primaria.

Hemos estudiado a 47 pacientes consecutivos con insuficiencia cardiaca en clase funcional de la *New York Heart Association* II o III basal, fracción de eyección ventricular izquierda  $\leq 35\%$ , tratamiento farmacológico óptimo e indicación de clase I para implante de desfibrilador automático implantable, a los que les realizó previamente cardi resonancia y gammagrafía con <sup>123</sup>I-MIBG. Se registraron los eventos en el seguimiento. El estudio fue aprobado por el Comité Ético del centro y los pacientes otorgaron consentimiento informado por escrito. Presentamos en este trabajo los hallazgos de la inervación cardiaca y su asociación con los eventos durante el seguimiento.

La gammagrafía de inervación cardiaca se realizó mediante inyección intravenosa de 10 mCi de <sup>123</sup>I-MIBG y posterior adquisición de imágenes planares en la región anterior del tórax a los 15 min y a las 4 h de la inyección del trazador. Se cuantificó la captación miocárdica de <sup>123</sup>I-MIBG mediante el índice corazón/mediastino (ICM) precoz y tardío, y la tasa de lavado.

Las variables categóricas se expresan en porcentajes y las cuantitativas, en media  $\pm$  desviación estándar, y se compararon mediante la prueba de la  $\chi^2$  o la de Fisher y de la t de Student respectivamente. Se establecieron los predictores de eventos mediante un análisis univariable y se incluyeron las variables con valor de  $p < 0,1$  en el análisis multivariable de regresión de Cox, expresadas mediante *hazard ratio* (HR). La incidencia acumulada de eventos se estimó con el método de Kaplan-Meier, y se comparó con el estadístico *log rank*. Se utilizó el programa SPSS Statistics 17 Se consideró estadísticamente significativo el valor de  $p < 0,05$ .

Las características basales y los hallazgos del estudio de inervación cardiaca aparecen en la *tabla*. Se encontró un predominio de pacientes varones, relativamente jóvenes, con escasa comorbilidad, y etiología isquémica de la DVI, como es habitual en un escenario de prevención primaria de muerte súbita. Se registraron 18 eventos en un seguimiento medio de  $12,9 \pm 8,6$  meses: 2 muertes (1 súbita y 1 por insuficiencia cardiaca), 7 hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca, 7 descargas apropiadas de desfibrilador automático implantable y 1 infarto agudo de miocardio.

Se dividió la muestra según la incidencia de eventos en 2 grupos comparables en tratamiento farmacológico, etiología de la DVI, presencia de realce tardío de gadolinio y fracción de eyección ventricular izquierda cuantificada por cardi resonancia. La duración del QRS, sin embargo, fue significativamente mayor en los pacientes con eventos. En cuanto a los hallazgos de la inervación cardiaca, se observaron valores de ICM tardío marcadamente patológicos ( $< 1,20$ , 15 pacientes;  $1,20-1,40$ , 13 pacientes;  $1,40-1,60$ , 15 pacientes;  $> 1,60$ , 4 pacientes) y solo en 1 paciente fue normal ( $> 1,80$ ). Los pacientes con eventos presentaron un ICM tardío significativamente menor ( $1,27 \pm 0,13$  frente a  $1,37 \pm 0,23$ ;  $p = 0,049$ ). En el análisis multivariable se incluyó duración del QRS, cifras de creatinina, tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina/antagonistas del receptor de la angiotensina II, ICM precoz e ICM tardío  $< 1,38$  (mediana), y se observó asociación entre ICM tardío  $\leq 1,38$  (HR = 5,19; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,4-19,6;  $p = 0,015$ ) y cifras de creatinina (HR = 3,84; IC95%, 1,8-8,4;  $p = 0,001$ ) con incremento del riesgo de sufrir un evento. Cuando se analizaron únicamente los eventos arrítmicos, no encontramos diferencias significativas en ninguna de las variables. En la *figura* se representan las curvas de supervivencia para eventos cardiacos y eventos arrítmicos en función del valor de la mediana del ICM tardío (*log rank test*,  $p = 0,001$  y  $p = 0,128$  respectivamente).

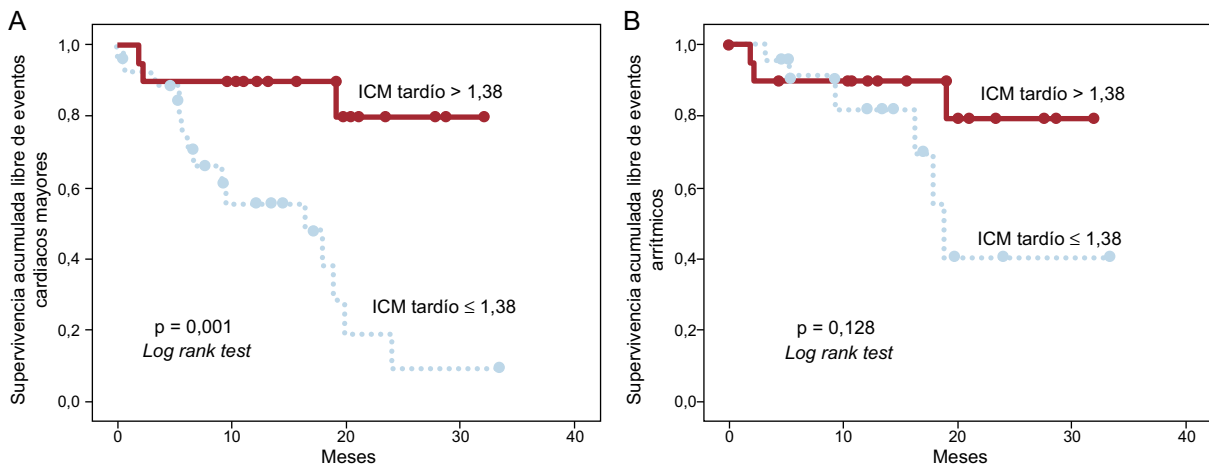
**Tabla**

Características basales del total de la muestra y según sufrieran eventos cardíacos mayores o no

	Total de pacientes (n=47)	Pacientes con eventos (n=18)	Pacientes sin eventos (n=29)	p
Varones	34 (72,3)	12 (66,7)	22 (75,4)	0,493
Edad (años)	63,4 ± 9,8	65,2 ± 9,8	62,2 ± 9,8	0,319
Diabetes mellitus	28 (61)	12 (66)	18 (62)	0,518
QRS (ms)	119,8 ± 38,9	134,4 ± 43,1	109,7 ± 33,0	0,037
Cardiopatía isquémica	31 (62)	12 (67)	19 (65)	0,869
Creatinina (mg/dl)	1,16 ± 0,6	1,41 ± 0,8	0,99 ± 0,3	0,052
Hemoglobina (g/dl)	12,9 ± 2,0	12,6 ± 2,0	13,1 ± 1,0	0,382
BNP (pg/ml)	1.087,4 ± 776,6	1.134,4 ± 823,8	1.040,4 ± 773,3	0,806
<b>Medicación</b>				
IECA o ARA-II	44 (94)	15 (83)	29 (100)	0,051
Bloqueadores beta	47 (100)	18 (100)	29 (100)	1
Diuréticos	41 (87)	18 (100)	23 (82)	0,243
Antialdosterónicos	31 (66)	13 (72)	18 (62)	0,475
<b>Cardiorresonancia</b>				
FEVI (%)	24,9 ± 9,0	26,0 ± 10,8	24,4 ± 8,4	0,650
VTDVI (ml/m <sup>2</sup> )	136,9 ± 43,7	137,5 ± 28,4	136,7 ± 49,0	0,961
VTSVI (ml/m <sup>2</sup> )	104,7 ± 42,5	102,9 ± 30,6	105,5 ± 47,0	0,874
Presencia de RTG	40 (85,1)	17 (94)	23 (79)	0,161
<b><sup>123</sup>I-MIBG</b>				
ICM precoz	1,48 ± 0,22	1,42 ± 0,19	1,53 ± 0,24	0,086
ICM tardío	1,33 ± 0,20	1,27 ± 0,13	1,37 ± 0,23	0,049
Índice lavado (%)	38,60 ± 21,79	38,39 ± 23,91	38,3 ± 20,8	0,911
ICM tardío ≤ 1,38	27 (57)	15 (88)	12 (41)	0,005

<sup>123</sup>I-MIBG: <sup>123</sup>I-metayodobenzilguanidina; ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; BNP: péptido natriurético cerebral; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICM: índice corazón-mediastino; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; RTG: realce tardío de gadolinio; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.



**Figura.** Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores (A) y eventos arrítmicos (B) según el valor de la mediana (1,38) del índice corazón-mediastino tardío. ICM: índice corazón-mediastino.

Los resultados de nuestro estudio muestran, en pacientes con DVI grave e indicación de desfibrilador automático implantable, un marcado deterioro en la inervación cardíaca valorada por gammagrafía con <sup>123</sup>I-MIBG, mayor que lo descrito en estudios previos<sup>3-6</sup>. De hecho, solo 5 de los 47 pacientes presentan un ICM tardío > 1,6 (punto de corte de mal pronóstico evaluado en el estudio ADMIRE<sup>4</sup>). Aun en este contexto, esta técnica permite identificar a pacientes de alto riesgo y podría mejorar la estratificación pronóstica no invasiva, lo que facilitaría la toma de decisiones en este escenario.

Reconocemos las limitaciones inherentes a este estudio por tratarse de un análisis observacional, con reducido tamaño

muestral y corto periodo de seguimiento. Este estudio forma parte de un proyecto más amplio en el que se evaluará de manera conjunta la información proporcionada por la gammagrafía con <sup>123</sup>I-MIBG y la cardiorresonancia, por lo que se los considera resultados preliminares.

**FINANCIACIÓN**

Instituto de Salud Carlos III, Fondo de Investigación Sanitaria (PI 10/01112), Beca Investigación Médica 2010 Fundación grupo ERESA. F. Ridocci-Soriano ha sido beneficiario Programa I3 SNS

Intensificación actividad investigadora 2010 y 2012 del Instituto de Salud Carlos III y la Generalitat Valenciana.

Pilar García-González<sup>a</sup>, Puig Cozar-Santiago<sup>b</sup>,  
Óscar Fabregat-Andrés<sup>a</sup>, Raúl Sánchez-Jurado<sup>b</sup>,  
Jordi Estornell-Erill<sup>c</sup> y Francisco Ridocci-Soriano<sup>a,d,\*</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>b</sup>Servicio de Medicina Nuclear, ERESA, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>c</sup>Unidad de Imagen Cardíaca, ERESA, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>d</sup>Departamento de Medicina, Universitat de Valencia, Valencia, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [ridocci\\_fra@gva.es](mailto:ridocci_fra@gva.es) (F. Ridocci-Soriano).

On-line el 14 de septiembre de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wu KC, Weiis RG, Thiemann DR, Kitagawa K, Schimdt A, Dalal D, et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51:2414-21.
2. Gulati A, Jabbour A, Ismail T, Guha K, Khwaja J, Raza S, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA.* 2013;309:896-908.
3. Merlet P, Valette H, Dubois-Randé JL, Moysé D, Duboc D, Dove P, et al. Prognostic value of cardiac metaiodobenzylguanidine imaging in patients with heart failure. *J Nucl Med.* 1992;33:471-7.
4. Jacobson AF, Senior R, Cerqueira MD, Wong ND, Thomas GS, Lopez VA, et al. Myocardial iodine-123 meta-iodobenzylguanidine imaging and cardiac events in heart failure. Results of the prospective ADMIRE-HF (AdreView Myocardial Imaging for Risk Evaluation in Heart Failure) study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2212-21.
5. Boogers MJ, Borleffs CJ, Henneman MM, Van Bommel RJ, Van Ramshorst J, Boersma E, et al. Cardiac sympathetic denervation assessed with 123-iodine metaiodobenzylguanidine imaging predicts ventricular arrhythmias in implantable cardioverter-defibrillator patients. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2769-77.
6. Marshall A, Cheetham A, George RS, Mason M, Kellon AD. Cardiac iodine-123 metaiodobenzylguanidine imaging predicts ventricular arrhythmia in heart failure patients receiving an implantable cardioverter-defibrillator for primary prevention. *Heart.* 2012;98:1359-65.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.06.009>

## Tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada con furosemida subcutánea mediante bombas elastoméricas: experiencia inicial

### Subcutaneous Infusion of Furosemide Administered by Elastomeric Pumps for Decompensated Heart Failure Treatment: Initial Experience

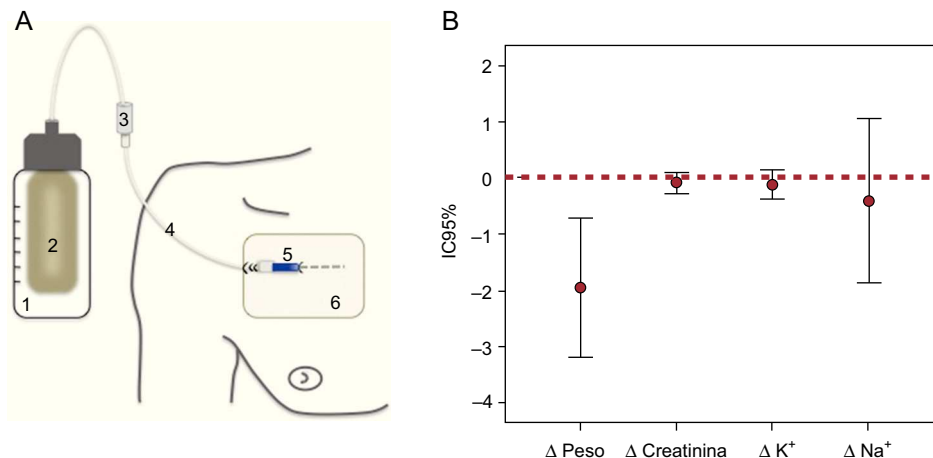
#### Sra. Editora:

En España, la prevalencia de insuficiencia cardíaca (IC) supera el 15% de los ancianos<sup>1</sup>. Representa un 1-2% del presupuesto sanitario y dos tercios corresponden a hospitalizaciones<sup>2</sup>. Los diuréticos son el tratamiento principal y la furosemida es el fármaco más utilizado. Su acción puede disminuir debido a múltiples factores, lo que hace necesaria la vía intravenosa<sup>3</sup> e implica frecuentemente el ingreso hospitalario. Hay poca experiencia en el uso de furosemida subcutánea (s.c.), y los sistemas más utilizados dependen de personal sanitario<sup>4</sup>. Los infusores elastoméricos (elastómeros) son bombas de flujo continuo, sin batería y no modificables externa-

mente, utilizadas ampliamente en antibioterapia, tratamiento del dolor o cáncer<sup>5</sup>. Su uso en IC es escaso, pero podría ser una alternativa de tratamiento diurético para pacientes descompensados. Nuestro objetivo es describir la respuesta al tratamiento de una serie de pacientes ambulatorios con IC e indicación de diurético parenteral tratados con furosemida s.c. mediante elastómeros.

Administramos furosemida s.c. en 41 episodios de 24 pacientes descompensados desde diciembre 2010 hasta diciembre 2011 en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca del Hospital Clínico, Valladolid. Registramos 65 variables clínicas y analíticas. Excluimos a los pacientes con criterios de ingreso distintos de «administración parenteral».

Se administró furosemida por vía s.c. continua utilizando elastómeros en régimen ambulatorio. En función de su volumen y el flujo predeterminado, duran 4 o 5 días (96 ml con flujo a 1 ml/h o 240 ml a 2 ml/h). Los infusores se conectan a un catéter implantado en tejido s.c. abdominal o pectoral (Abbocath 20-22G<sup>®</sup>) (fig. A). El catéter se mantuvo indefinidamente en ausencia de complicaciones. La dosis diaria se calculó a juicio del médico prescriptor completando el volumen total con dextrosa al 5%. Los pacientes



**Figura.** A: esquema del infusor, los componentes y la técnica de implante subcutánea (1: infusor; 2: elastómero con dilución de furosemida con dextrosa al 5%; 3: restrictor de flujo; 4: alargadera; 5: catéter plástico implantado en tejido subcutáneo pectoral; 6: apósito transparente). B: variaciones (Δ) de peso, creatinina, potasio y sodio séricos al inicio y final del tratamiento respecto al intervalo de confianza del 95% (IC95%); se observa pérdida de peso significativa.