

procedimientos realizados en *shock* cardiogénico, en 6 de los 9 (66,7%) se consiguió estabilización clínica con retirada del oxigenador extracorpóreo de membrana y posterior alta hospitalaria sin complicaciones. La mortalidad a 30 días fue del 20%, todos ellos en situación de *shock* cardiogénico refractario previo. Se realizó el seguimiento de todos los pacientes (media, 4,7 años) y se repitió el estudio coronariográfico en 3 de ellos (todos trasplantados con EVI), sin evidencia de reestenosis significativa. La revascularización de otro vaso distinto del índice fue necesaria en 2 de ellos por progresión de la enfermedad coronaria.

A pesar de la heterogeneidad y el tamaño de la población estudiada (similar a otras series publicadas³⁻⁵), entendemos que la ICP es un procedimiento factible y seguro en la población pediátrica y es de utilidad en pacientes trasplantados de larga evolución con EVI y para el tratamiento de complicaciones tanto precoces como tardías de las técnicas quirúrgicas que necesitan manipulación coronaria, en cuyo caso es importante una actuación lo más precoz posible, debido a que la demora se asocia con un rápido deterioro hemodinámico, desarrollo de *shock* cardiogénico y gran mortalidad, por este motivo todo centro de intervencionismo pediátrico debe estar familiarizado con este tipo de técnicas.

Luis Fernández González^{a,*}, Fernando Ballesteros Tejerizo^b, Alejandro Rodríguez Ogando^b, José Luis Zunzunegui Martínez^b, Enrique Gutiérrez Ibañes^c y Ricardo Sanz Ruiz^c

^aCardiología Intervencionista, Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España

^bCardiología Intervencionista Pediátrica, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^cCardiología Intervencionista, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: luisfg82@hotmail.com (L. Fernández González).

On-line el 11 de noviembre 2019

BIBLIOGRAFÍA

1. Khairy P, Clair M, Fernandes S, et al. Cardiovascular outcomes after the arterial switch operation for D-transposition of the great arteries. *Circulation*. 2013;127:331–339.
2. Jeewa A, Chin C, Pahl E, et al. Outcomes after percutaneous coronary artery revascularization procedures for cardiac allograft vasculopathy in pediatric heart transplant recipients: A multi-institutional study. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:1163–1168.
3. Bratincsa A, Salkini A, El-Said H, Moore J. Percutaneous stent implantation into coronary arteries in infants. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79:303–311.
4. Schneider A, Johnson J, Taggart N, et al. Percutaneous coronary intervention in pediatric and adolescent patients. *Congenit Heart Dis*. 2014;9:228–234.
5. Callahan R, Lock J, Shah P, Marshall A. Transcatheter intervention of coronary obstructions in infants, children, and young adults. *Pediatr Cardiol*. 2018;39:1299–1307.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.10.003>
0300-8932/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Levosimendán como terapia puente a trasplante cardiaco en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada



Levosimendan as bridge to transplant in patients with advanced heart failure

Sr. Editor:

El trasplante cardiaco supone el mejor tratamiento para la insuficiencia cardiaca avanzada (ICA). Dado el limitado número de donantes, existe un interés creciente en terapias puente al trasplante como la administración de fármacos inotrópicos.

Levosimendán es un inodilatador que, gracias al metabolito activo OR-1896, prolonga su efecto más allá de su administración. La infusión de ciclos intermitentes de levosimendán (CIL) ha demostrado beneficios clínicos, hemodinámicos y de marcadores neurohormonales^{1,2}. Sin embargo, preocupa el riesgo descrito de arritmias ventriculares durante la infusión². El objetivo principal de este estudio es analizar la seguridad de la administración ambulatoria de CIL como puente al trasplante.

Se realizó un análisis prospectivo observacional de pacientes con ICA³ en lista de espera de trasplante cardiaco (LETC) incluidos en un programa de CIL entre enero de 2016 y mayo de 2018. El primer ciclo se administró hospitalariamente bajo monitorización electrocardiográfica durante 24 h. La infusión se inició a 0,1 µg/kg/min, tras 1 h se incrementó a 0,2 µg/kg/min si la presión arterial sistólica era \geq 80 mmHg. Posteriormente, se programaron ciclos bisemanales ambulantes, con el mismo protocolo durante 6 h, previa realización de electrocardiograma y analítica y bajo monitorización horaria de la presión arterial. En el momento de inclusión en LETC, los pacientes se sometían a un cateterismo cardiaco derecho, con reevaluación hemodinámica cada 6-12 meses⁴. Todos eran portadores de un desfibrilador automático

implantable (DAI). El seguimiento fue desde el primer ciclo hasta el trasplante cardiaco, implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda, fallecimiento o cierre del estudio. Se consideraron eventos adversos mayores la hipotensión arterial sintomática o una presión arterial sistólica $<$ 80 mmHg, taquicardia ventricular durante el seguimiento —definida como taquicardia ventricular sostenida ($>$ 30 s), sintomática o inestable hemodinámicamente—, y el fallecimiento.

Se incluyó a 11 pacientes en LETC, todos en situación INTERMACS 3, el 63,6% varones (7), con una mediana de edad de 53 [intervalo intercuartílico, 41-63] años (tabla 1). La mediana de seguimiento fue de 6 [4-12] meses, en los que cada paciente recibió una mediana de 12 [8-25] CIL. Solo 1 presentó hipotensión arterial sintomática durante el tratamiento (presión arterial sistólica, 70 mmHg), resuelta con una reducción en la velocidad de infusión a 0,1 µg/kg/min. Ningún paciente sufrió arritmias ventriculares durante la infusión del fármaco, y no se registraron episodios de taquicardia ventricular en las interrogaciones de DAI. No hubo fallecimientos.

Estando con CIL, el 54,5% de los pacientes (6) tuvieron al menos 1 ingreso por descompensación de insuficiencia cardiaca y el 18,2% ingresó en 2 ocasiones, un número significativamente menor que durante el mismo periodo antes de iniciar el tratamiento con levosimendán, cuando el 90,9% de los pacientes (10) sufrieron al menos un ingreso, con un máximo de 6 hospitalizaciones: 1,0 [0-1] frente a 2,0 [1-4] ($p = 0,02$).

El 72,7% de la cohorte (8) se sometió a cateterismo cardiaco derecho bajo CIL 8 [7,1-9,9] meses después del primero de inclusión. Solo se observó una tendencia a la reducción de las resistencias vasculares pulmonares (tabla 2).

En el momento del último CIL, el 63,6% de los pacientes (7) se encontraban en situación INTERMACS 3 y el 36,4% (4), en INTERMACS 2. Todos experimentaron mejoría clínica subjetiva, y

Tabla 1
Características basales

	% (n = 11)
Edad (años)	53,0 [41-63]
Varones	63,6% (7)
Hipertensión arterial	36,4% (4)
Dislipemia	27,3% (3)
Diabetes mellitus	18,2% (2)
Exfumador	45,5% (5)
EPOC	9,1% (1)
Apnea del sueño	27,3% (3)
Fibrilación auricular	18,2% (2)
Etiología	
Cardiopatía isquémica	45,5% (5)
Miocardopatía hipertrófica	9,1% (1)
Miocardopatía dilatada	45,5% (5)
Miocardopatía idiopática	9,1% (1)
Valvulopatía	9,1% (1)
Miocardopatía familiar	9,1% (1)
Miocardopatía no compactada	9,1% (1)
Enfermedad de Danon	9,1% (1)
FEVI	28 [19-30]
DAI	100% (11)
TRC	27,3% (3)
INTERMACS Estadio 3	100% (11)
Presión arterial sistólica (mmHg)	98,0 [86-103]
Presión arterial diastólica (mmHg)	71,0 [60-75]
Frecuencia cardiaca (lpm)	70,0 [61-84]
Peso (kg)	80,0 [77-91]
IMC	30,11 [24,7-31,7]
Creatinina (mg/dl)	1,5 [1,3-1,9]
Tasa de filtrado glomerular (ml/min/1,73 m ²)	45,9 [36,9-59,7]
< 90 ml/min/1,73m ²	100 (11)
< 60 ml/min/1,73m ²	72,7 (8)
< 30 ml/min/1,73m ²	9,1 (1)
NT-proBNP (pg/ml)	4.858,0 [3.047,0-5.801,0]
Tratamiento	
IECA	54,5% (6)
ARA-II	9,1% (1)
Bloqueadores beta	90,9% (10)
Antialdosterónicos	100% (11)
Ivabradina	36,4% (4)
Hidralacina + nitratos	18,2% (2)
Sacubitrilo-valsartán	0% (0)
Furosemida	100% (11)
CCD basal	
PAD (mmHg)	15,0 [8-20]
PSAP (mmHg)	51,0 [48-65]
PMAP (mmHg)	35,0 [32-42]
PCP (mmHg)	23,0 [20-25]
IC (l/min/m ²)	1,7 [1,4-2,0]
RVP (UW)	3,9 [2,6-4,5]

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; CCD: cateterismo cardiaco derecho; DAI: desfibrilador automático implantable; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: índice cardiaco; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IMC: índice de masa corporal; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; PAD: presión en aurícula derecha; PCP: presión capilar pulmonar; PMAP: presión media en arteria pulmonar; PSAP: presión sistólica en arteria pulmonar; RVP: resistencias vasculares pulmonares; TRC: terapia de resincronización cardiaca.

Los valores indican % (n) o media [intervalo intercuartílico].

Tabla 2
Comparación de parámetros hemodinámicos basales y durante el seguimiento

	n = 8	PAD (mmHg)	PSAP (mmHg)	PDAP (mmHg)	PMAP (mmHg)	PCP (mmHg)	GTP (mmHg)	GC (l/min)	IC (l/min/m ²)	RVP (uW)
CCD basal	13,0 [8-18]	52,5 [47,5-63,5]	24,0 [21,25-27,25]	35,5 [31,5-41,0]	23 [20-25]	11 [8,5-18,0]	3,6 [3,0-4,1]	1,8 [1,5-2,1]	3,5 [2,3-4,5]	
CCD seguimiento	12,5 [9,3-19,8]	59,0 [41,0-66,0]	25,0 [20,8-32,3]	40,0 [29,3-45,8]	27,5 [21,8-29,8]	10 [6-15]	3,8 [2,7-5,0]	2,1 [1,4-2,3]	2,2 [2,1-3,3]	
P	0,6	0,2	0,6	0,4	0,2	0,4	0,5	0,5	0,06	

CCD: cateterismo cardiaco derecho; GC: gasto cardiaco; GTP: gradiente transpulmonar; IC: índice cardiaco; PAD: presión en aurícula derecha; PCP: presión capilar pulmonar; PDAP: presión diastólica en arteria pulmonar; PMAP: presión media en arteria pulmonar; PSAP: presión sistólica en arteria pulmonar; RVP: resistencias vasculares pulmonares. Los valores expresan n (%) o mediana [intervalo intercuartílico].

se pudo suspender el tratamiento a 1 paciente. Se sometieron a trasplante cardiaco 9 (81,8%), 2 (22,2%) en situación urgente.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de la fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP) al inicio y final del seguimiento (4.858,0 [3.047-5.801] frente a 3.407,0 [2.188-4.853] pg/ml; $p = 0,3$) ni en la tasa de filtrado glomerular (45,9 [36,9-59,7] frente a 47,0 [43,6-105,0] ml/min/1,73m²; $p = 0,3$).

Se presenta una cohorte de pacientes con ICA que recibió CIL como puente a trasplante cardiaco. En este estudio, un tiempo de seguimiento prolongado, mayor que en estudios previos^{1,2}, y una interrogación periódica de los DAI permitieron analizar la seguridad del fármaco en pacientes en LETC. Solo el 22,2% de los trasplantes fue de carácter urgente, a diferencia de lo reportado en los registros europeo y español, en los que respectivamente un 64 y un 44% de los pacientes en LETC tuvieron que someterse a trasplante de urgencia en 2017^{5,6}. Estos datos indican que los CIL podrían ser una alternativa factible como puente al trasplante.

En todos los casos la administración de levosimendán fue segura, sin que se detectara ninguna arritmia ventricular durante el tratamiento o el seguimiento, si bien el pequeño tamaño muestral no permite conclusiones definitivas. Aun así, consideramos que nuestros resultados son relevantes, ya que el efecto duradero del fármaco supone que tanto el beneficio como los posibles eventos adversos, siendo las arritmias ventriculares la principal preocupación, se pueden producir no solo durante la infusión, sino en los días posteriores. Hasta donde sabemos, el análisis de posibles arritmias asociadas en este periodo no se había analizado anteriormente. Además, observamos una reducción de los ingresos por insuficiencia cardiaca previamente descrita en la literatura^{1,2}.

FINANCIACIÓN

Instituto de Salud Carlos III, a través del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV). Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER).

CONFLICTO DE INTERESES

Juan F. Delgado ha participado como ponente en conferencias de Orion Pharma y en ensayos clínicos financiados por Orion

Pharma. Javier de Juan e Inés Ponz han participado como ponentes en conferencias de Orion Pharma.

Inés Ponz de Antonio^a, Javier S. de Juan Bagudá^{ab,*}, Adriana Rodríguez Chaverri^a, María Dolores García-Cosío Carmena^{a,b}, Fernando Arribas Ynsaurriaga^{a,b,c} y Juan F. Delgado Jiménez^{b,c}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de Octubre (i + 12), Madrid, España

^bCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

^cFacultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: javierdejuan166@hotmail.com (J.S. de Juan Bagudá).

On-line el 13 de noviembre 2019

BIBLIOGRAFÍA

- Comín-Colet J, Manito N, Segovia J, et al. Efficacy and safety of intravenous intermittent outpatient administration of Levosimendan in patients with advanced heart failure: the LION-HEART multicentre randomised trial. *Eur J Heart Fail.* 2018;20:1128-1136.
- Packer M, Colucci W, Fisher L, et al. Effect of Levosimendan on the short-term clinical course of patients with acutely decompensated heart failure. *JACC Heart Fail.* 2013;1:103-111.
- Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, et al. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:684-694.
- Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant.* 2016;35:1-23.
- Registro Eurotransplant. Disponible en: <https://www.eurotransplant.org/>. Consultado 9 Oct 2019.
- González-Vilchez F, Almenar-Bonet A, Crespo-Leiro MG, et al. XXIX Informe Oficial de la Sección de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología (1984-2017). *Rev Esp Cardiol.* 2018;71:952-960.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.10.006>
0300-8932/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho en pacientes jóvenes con miocarditis: una asociación oculta



Arrhythmic right ventricular cardiomyopathy presenting as myocarditis in young patients: a concealed relationship

Sr. Editor:

El diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) puede resultar difícil. La evidencia reciente indica que la evolución natural de esta enfermedad incluye una primera fase oculta, que se caracteriza por exacerbaciones agudas de la inflamación miocárdica y arritmias ventriculares con peligro para la vida, que se producen antes de la aparición de las manifestaciones clínicas clásicas y contribuyen a su patogenia y su progresión¹. Prueba de ello son las descripciones de casos de MAVD que se presentan en forma de episodios recurrentes de miocarditis en pacientes jóvenes con signos de inflamación miocárdica en la cardiiorresonancia magnética². En vez de la clásica sustitución de

miocitos del miocardio del ventrículo derecho (VD) por tejido fibroso o fibroadiposo³, a menudo se pueden observar infiltrados inflamatorios en las áreas afectadas⁴. Este artículo tiene como finalidad ilustrar esta asociación y aportar un argumento convincente respecto a la conveniencia de realizar un estudio detallado del VD en los pacientes jóvenes que presentan arritmias ventriculares y signos de miocarditis activa o antecedentes de ella.

La paciente 1, una niña anteriormente sana, fue atendida a la edad de 15 años por una muerte súbita cardiaca abortada mientras practicaba un deporte de competición. El ritmo era de una taquicardia ventricular sin pulso. En el electrocardiograma (ECG) inicial se observó bajo voltaje y una inversión de la onda T en las derivaciones derechas (figura 1), que se consideraron normales para su edad. El padre tenía el mismo patrón de onda T, pero por lo demás no había antecedentes familiares de interés. Una semana antes del episodio actual, se le diagnosticó una traqueobronquitis, con 1 día de fiebre. Durante el ingreso actual, la evolución fue buena. Un registro Holter de 24 h mostró la presencia de extrasístoles ventriculares polimórficas (28 extrasístoles/h). La cardiiorresonancia magnética reveló signos indirectos de