

Figura 2. A: reconstrucción anatómica de la aurícula derecha (AD) que muestra las aplicaciones de radiofrecuencia en la unión de la vena cava superior (VCS) con la AD (asterisco) y en el ostium del seno coronario (SC) (estrella). B: visión anterior de la aurícula izquierda que muestra principalmente las lesiones contralaterales a la VCS en la región anterosuperior en la vena pulmonar derecha (asterisco). C: visión posterior de la aurícula izquierda con las 4 venas pulmonares (VP): superior izquierda (VPSI), inferior izquierda (VPII), superior derecha (VPSD) e inferior derecha (VPID). D: visión anterior (ligeramente lateralizada hacia la izquierda) que muestra las aplicaciones en la región del desfiladero entre la orejuela izquierda (OI) y la venas izquierdas (asterisco). E: intervalo AH antes de la ablación. F: asistolia provocada con la aplicación de radiofrecuencia en la región anterosuperior de la VPSD. G: intervalo AH tras la ablación. H e I: histograma de frecuencia del Holter-ECG del primer y el cuarto mes tras la ablación. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

Moisés Rodríguez-Mañero^{a,b,c,*}, José Luis Martínez-Sande^{a,b,c},
Laila González-Melchor^a, Javier García-Seara^a, Inés Gómez Otero^a
y José Ramón González-Juanatey^{a,b,c}

^aDepartamento de Cardiología, Complejo Hospital Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^bInstituto de Investigación Sanitaria (IDIS), Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^cCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV CB16/11/00226 - CB16/11/00420), Santiago de Compostela, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: moirmanero@gmail.com

(M. Rodríguez-Mañero).

On-line el 12 de mayo de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Qin M, Zhang Y, Liu X, et al. Atrial ganglionated plexus modification: a novel approach to treat symptomatic sinus bradycardia. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3:950-959.
2. Debruyne P, Rossenbacker T, Collienne C, et al. Unifocal right-sided ablation treatment for neurally mediated syncope and functional sinus dysfunction under computed tomographic guidance. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018;11:e006604.
3. Brignole M, Donato P, Tomaino M, et al. Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative: an analysis from the third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:10-16.
4. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39:1883-1948.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2020.04.007>

0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Patrón de deformación miocárdica del ventrículo izquierdo en la estenosis aórtica grave sin amiloidosis cardíaca. Estudio AMY-TAVI



Left ventricle myocardial deformation pattern in severe aortic valve stenosis without cardiac amyloidosis. The AMY-TAVI trial

Sr. Editor:

La amiloidosis cardíaca (AC) se caracteriza por el depósito extracelular de fibrillas de amiloide en el miocardio y otras estructuras cardíacas. Se desconoce su prevalencia real y se estima que la AC por transtiretina estaría presente en un 15-30% de los pacientes con estenosis aórtica (EA) sometidos a implante percutáneo de una válvula aórtica (TAVI) protésica, lo cual podría identificar un subgrupo de peor pronóstico. La ecocardiografía es un instrumento fundamental para establecer la sospecha diagnóstica

inicial. Sin embargo, la coexistencia de EA y AC podría enmascarar el diagnóstico de esta, ya que comparten características comunes¹.

Se han publicado índices ecocardiográficos avanzados basados en la deformación (*strain*) miocárdica longitudinal del ventrículo izquierdo que podrían discriminar la AC de otras formas de hipertrofia, como el RELAPS (*strain* longitudinal relativo apical)², el SAB³ (cociente entre el *strain* longitudinal septal apical y el basal) o el cociente entre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y el *strain* longitudinal global (GLS)⁴ (EFSR).

Nuestro objetivo es valorar la rentabilidad diagnóstica de la aplicación de estos criterios ecocardiográficos derivados del *strain* longitudinal (SL) descritos para la sospecha de AC en pacientes con EA grave sin amiloidosis.

Como parte del estudio AMY-TAVI (NCT03984877), cuyo objetivo es estudiar el impacto pronóstico de la AC en los pacientes con EA grave sometidos a TAVI, entre enero y agosto de 2019 se incluyó prospectivamente a 109 pacientes consecutivos con

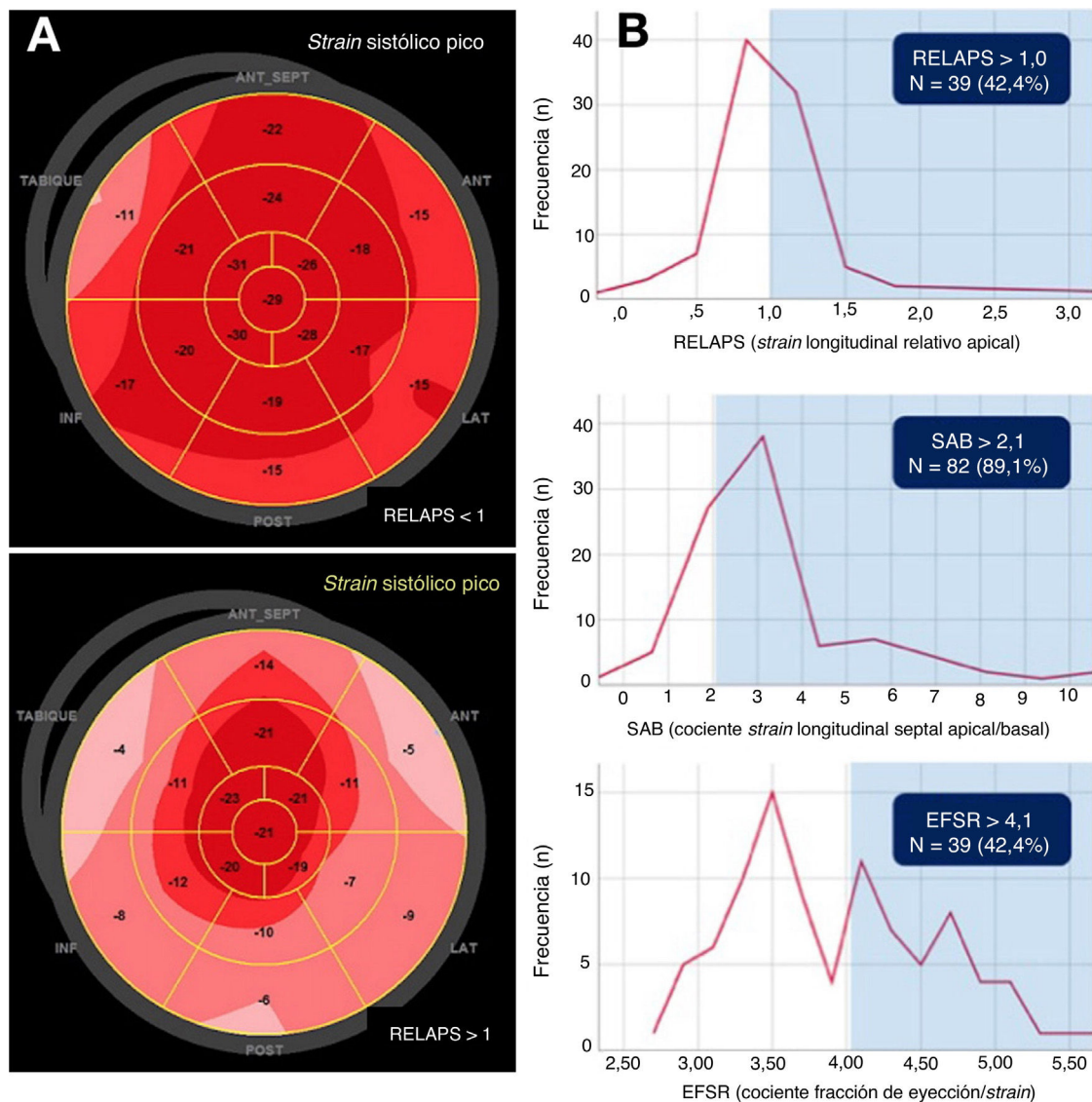


Figura 1. A: fenotipos de SL en el mapa polar en la EA grave según el valor del RELAPS. El patrón RELAPS > 1 representa un *strain* apical conservado. B: pacientes con EA grave y sintomática e índices de deformación miocárdica en la banda que indica AC (n = 92). Distribución de los pacientes según los valores de RELAPS, SAB y EFSR. AC: amiloidosis cardíaca; EA: estenosis aórtica; EFSR: cociente fracción de eyección/*strain*; RELAPS: *strain* longitudinal relativo apical; SAB: cociente *strain* longitudinal septal apical/basal; SL: *strain* longitudinal. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

diagnóstico de EA grave sintomática sin AC para quienes estaba indicado el TAVI. Antes del procedimiento, se realizó un ecocardiograma que incluyó parámetros convencionales y parámetros de deformación miocárdica mediante ecocardiografía de *speckle-tracking* (2DSTE); solo se pudo obtener estos parámetros de 92 pacientes por la mala ventana acústica que ocasionó un *tracking* inadecuado en los 17 restantes. El mismo operador experto realizó todos los estudios (enmascarados) en un equipo Vivid E95 y se analizaron *offline* mediante el EchoPAC Clinical Workstation v202 Software (GE Healthcare, Noruega). El mapa polar se adquirió mediante algoritmos AFI con la información cuantitativa del SL generada desde los 3 planos apicales, con un *frame rate* entre 50 y 80 cps y se configuró en 17 segmentos. Se promedió el *strain* de los 6 segmentos basales, 6 medios y 4 apicales (excluido el segmento 17). Se calculó el SL relativo apical mediante la fórmula: RELAPS = SL promediado apical / SL promediado basal + SL promediado medio. Según lo publicado², se consideró que un valor del RELAPS > 1 indica AC, que en el mapa polar mostró un patrón rojo brillante en los segmentos apicales y más rosado en los segmentos basales y medioventriculares (figura 1A). Se calculó el

cociente SAB como SL septal-apical / septal-basal y se consideró que un valor > 2,1 indica AC³. Se obtuvo el cociente EFSR como FEVI / GLS. Se estableció el punto de corte de 4,1 como indicativo de AC⁴.

Tras el TAVI, se realizó una gammagrafía con pirofosfato de ⁹⁹Tc y electroforesis de proteínas séricas para el cribado de AC, y se excluyó del análisis a los positivos.

Las variables categóricas se expresan como frecuencias y porcentajes y las variables continuas como medias ± desviación típica. Las variables cualitativas se compararon con la prueba de la χ^2 y las variables continuas con la prueba de la t de Student para muestras independientes. Para identificar factores predictivos del patrón de conservación apical (RELAPS > 1), se construyó un modelo de regresión logística con el método de máxima verosimilitud por pasos hacia atrás, que incluía las variables estadísticamente significativas o con $p < 0,1$ en el análisis bivariado. Se calcularon las *odds ratio* (OR) y sus intervalos de confianza del 95% (IC95%). Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Los datos se analizaron utilizando SPSS versión 25.

Las características basales de toda la cohorte analizada con parámetros de deformación miocárdica y las diferencias entre los subgrupos con RELAPS < 1 y > 1 se muestran en la tabla 1.

Tabla 1
Características de los pacientes según el fenotipo del *strain* sistólico en el mapa polar

| Parámetros clínicos, demográficos y ecocardiográficos | Población general (n=92) | RELAPS < 1 (n=53) | RELAPS > 1 (n=39) | p |
|---|--------------------------|-------------------|-------------------|---------|
| Variabes demográficas | | | | |
| Edad (años) | 82,1 ± 5,2 | 82,4 ± 5,4 | 81,7 ± 4,9 | 0,492 |
| Mujeres | 54 (58,7) | 29 (54,7%) | 25 (64,1%) | 0,366 |
| IMC | 29,1 ± 5,8 | 29,6 ± 6,4 | 28,4 ± 4,7 | 0,296 |
| Factores de riesgo cardiovascular | | | | |
| HTA | 76 (82,6) | 45 (84,9%) | 31 (79,5%) | 0,498 |
| DLP | 64 (69,6) | 34 (64,2%) | 30 (76,9%) | 0,233 |
| DM | 28 (30,4) | 14 (26,4%) | 14 (35,9%) | 0,329 |
| Enfermedad cardiovascular | | | | |
| IM previo | 8 (8,7) | 6 (11,5) | 2 (5,1) | 0,285 |
| IC previa | 33 (35,9) | 21 (39,6%) | 12 (30,8%) | 0,382 |
| NYHA | | | | 0,203 |
| II | 22 (23,9) | 9 (17,0) | 13 (33,3) | |
| III | 64 (69,6) | 39 (73,6) | 25 (67,6) | |
| IV | 6 (6,5) | 5 (9,4) | 1 (2,7) | |
| FA | 26 (28,3) | 13 (24,5%) | 13 (33,3%) | 0,354 |
| Arteriopatía periférica | 10 (10,9) | 6 (11,3) | 4 (10,3) | 0,871 |
| Ictus | 10 (10,9) | 4 (7,5) | 6 (15,4) | 0,233 |
| Comorbilidad | | | | |
| IRC | 17 (18,5) | 12 (22,6%) | 5 (12,8) | 0,230 |
| Anemia | 58 (63) | 36 (67,9%) | 22 (56,4%) | 0,258 |
| EPOC | 10 (10,9) | 7 (13,2) | 3 (7,7) | 0,401 |
| Neoplasia previa | 14 (15,2) | 8 (15,1) | 6 (15,4) | 0,969 |
| Parámetros convencionales de morfología | | | | |
| GSIVd (mm) | 15,0 ± 2,9 | 14,2 ± 2,8 | 16,2 ± 3,0 | 0,001 |
| GPPd (mm) | 13,0 ± 2,1 | 12,5 ± 2,1 | 13,8 ± 1,8 | 0,004 |
| Masa del VI (g) | 303,5 ± 69,2 | 288,8 ± 66,4 | 323,3 ± 68,7 | 0,018 |
| Índice de masa del VI (g/m ²) | 178,6 ± 41,2 | 168,2 ± 39,2 | 192,48 ± 40,1 | 0,005 |
| DTDVI (mm) | 50,5 ± 6,1 | 51,2 ± 6,4 | 49,5 ± 5,7 | 0,190 |
| VTDVI (ml) | 103,0 ± 36,3 | 112,1 ± 37,8 | 90,7 ± 30,5 | 0,005 |
| VTSVI (ml) | 47,2 ± 31,7 | 53,9 ± 34,8 | 38,2 ± 24,2 | 0,012 |
| IND ECC | 1,2 ± 0,2 | 1,1 ± 0,2 | 1,2 ± 0,2 | 0,353 |
| MGP (mm) | 15,1 ± 2,8 | 14,3 ± 2,6 | 16,1 ± 2,7 | 0,003 |
| GPR (mm) | 0,5 ± 0,1 | 0,5 ± 0,1 | 0,6 ± 0,1 | 0,008 |
| VAI (ml/m ²) | 58,2 ± 20,9 | 55,2 ± 17,1 | 63,0 ± 24,6 | 0,223 |
| Parámetros de función sistólica | | | | |
| FEVI (%) | 57,6 ± 15,2 | 55,3 ± 16,6 | 60,7 ± 12,8 | 0,096 |
| MAPSE (mm) | 12,0 ± 2,7 | 12,2 ± 2,9 | 11,7 ± 2,6 | 0,433 |
| S' | 6,3 ± 1,7 | 6,5 ± 1,8 | 6,2 ± 1,7 | 0,468 |
| MCF | 0,20 ± 0,07 | 0,22 ± 0,07 | 0,18 ± 0,05 | 0,001 |
| Parámetros de función diastólica | | | | |
| Onda E | 95,8 ± 32,9 | 96,3 ± 31,7 | 95,1 ± 34,8 | 0,860 |
| E/E' | 19,7 ± 7,9 | 18,8 ± 6,5 | 20,9 ± 9,2 | 0,213 |
| TD (ms) | 264,2 ± 112,7 | 240,8 ± 113,0 | 297,0 ± 105,0 | 0,030 |
| Parámetros de deformación miocárdica | | | | |
| GLS | -15,1 ± 4,8 | -15,2 ± 5,4 | -14,9 ± 3,8 | 0,979 |
| LS basal | -9,5 ± 3,9 | -10,9 ± 3,5 | -7,6 ± 3,5 | < 0,001 |
| LS medio | -13,5 ± 4,7 | -14,1 ± 5,5 | -12,6 ± 3,5 | 0,109 |
| LS apical | -21,5 ± 8,5 | -19,7 ± 9,7 | -23,9 ± 5,9 | 0,012 |
| Parámetros de la valvulopatía aórtica | | | | |
| AVA (cm ²) | 0,6 ± 0,1 | 0,7 ± 0,1 | 0,6 ± 0,1 | 0,041 |
| V _{máx} (m/s) | 4,5 ± 0,6 | 4,4 ± 0,5 | 4,7 ± 0,6 | 0,018 |
| Grad _{máx} VA (mmHg) | 85,3 ± 21,6 | 80,9 ± 18,6 | 91,4 ± 24,1 | 0,021 |

Tabla 1 (Continuación)Características de los pacientes según el fenotipo del *strain* sistólico en el mapa polar

| Parámetros clínicos, demográficos y ecocardiográficos | Población general (n=92) | RELAPS < 1 (n=53) | RELAPS > 1 (n=39) | p |
|---|--------------------------|-------------------|-------------------|-------|
| Grad _{med} VA (mmHg) | 51,9 ± 14,2 | 48,9 ± 13,2 | 55,9 ± 14,9 | 0,020 |
| TEA (ms) | 333,3 ± 37,5 | 340,2 ± 38,0 | 324,4 ± 35,3 | 0,053 |

AVA: área valvular aórtica; DM: diabetes mellitus; DPL: dislipemia; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; E/E': cociente de la onda E de llenado mitral precoz sobre la onda E' del anillo mitral con Doppler tisular pulsado; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; GLS: *strain* longitudinal global; Grad_{máx} VA: gradiente máximo transvalvular aórtico; Grad_{med} VA: gradiente medio transvalvular aórtico; GPPd: grosor de la pared posterior en telediástole; GPR: grosor de pared relativo ($2 \times \text{GPP} / \text{DTDVI}$); GSIVd: grosor del septo interventricular en telediástole; HTA: hipertensión arterial; IC: ingreso previo por insuficiencia cardíaca; ictus: antecedente de ictus isquémico; IM: antecedente de infarto de miocardio; IMC: índice de masa corporal; IND ECC: índice de excentricidad (cociente GSIVd / GPPd); IRC: insuficiencia renal crónica; LS apical: *strain* longitudinal sistólico pico promediado de los segmentos apicales; LS basal: *strain* longitudinal sistólico pico promediado de los segmentos basales; LS medio: *strain* longitudinal sistólico pico promediado de los segmentos medios; MCF: fracción de contracción miocárdica (cociente volumen latido/volumen miocárdico, que es el cociente masa del VI/1,05) (densidad miocárdica); MGP: máximo grosor de pared; S': onda S' del anillo mitral lateral con Doppler tisular pulsado; TD: tiempo de desaceleración de la onda E transmitral; TEA: tiempo de eyección aórtica; VAL: volumen biplanar de la aurícula izquierda indexado; V_{máx}: velocidad máxima transvalvular aórtica; VTDVI: volumen telediastólico del VI; VTSVI: volumen telesistólico del VI. Los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

De los pacientes en los que fue posible el análisis del *strain* (n = 92), el GLS promedio fue del -15,1%; 39 pacientes (42%) mostraron un valor de RELAPS > 1; se obtuvo un cociente SAB > 2,1 en 82 pacientes (89%) y 39 (42%) tuvieron un EFSR > 4,1. La figura 1B presenta la distribución de los pacientes según los valores de estos 3 índices derivados del SL.

No se encontraron diferencias en las variables clínicas o demográficas entre los grupos con RELAPS < 1 o > 1. Con respecto a las variables ecocardiográficas, el grupo de RELAPS > 1 presentó significativamente mayor gravedad de la EA y mayor remodelado hipertrófico del VI. En la valoración de la función sistólica no hubo diferencias en los parámetros convencionales; sin embargo, la fracción de contracción miocárdica fue significativamente menor en el grupo con *strain* apical conservado. No se encontraron diferencias en los parámetros de función diastólica.

En el análisis multivariado, las variables ecocardiográficas predictoras del patrón de *strain* con conservación apical fueron: la masa del VI (OR = 1,02; IC95%, 1,01-1,03; p = 0,002), el volumen telesistólico del VI (OR = 0,97; IC95%, 0,94-0,99; p = 0,014), el área de la válvula aórtica (OR = 0,10; IC95%, 0,01-0,38; p = 0,018) y el tiempo de eyección aórtica (OR = 0,98; IC95%, 0,96-0,99; p = 0,010). El estadístico C fue del 85,6% (IC95%, 76,6%-94,7%).

En nuestra serie, los pacientes con EA grave y sintomática sin AC presentan con gran frecuencia un fenotipo de *strain* con conservación apical y un EFSR similares a los descritos en la AC. Estos hallazgos podrían tener una implicación clínica relevante, ya que no serían aplicables en la práctica clínica habitual para el cribado de AC en pacientes con una enfermedad tan prevalente como la EA grave.

María Bastos Fernández^{a,b,c,*}, Diego López Otero^{a,b,c}, Javier López Pais^{a,b,c}, Virginia Pubul Núñez^{b,d}, Carmen Neiro Rey^{a,b} y José R. González-Juanatey^{a,b,c}

^aServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^bInstituto para el Desarrollo e Integración de la Salud (IDIS), Santiago de Compostela, A Coruña, España

^cCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), Santiago de Compostela, A Coruña, España

^dServicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: bastosfernandez@yahoo.es

(M. Bastos Fernández).

On-line el 17 de mayo de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Ternacle J, Krapf L, Mohty D, et al. Aortic stenosis and cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:2638-2651.
2. Phelan D, Collier P, Thavendirathan P, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart*. 2012;98:1442-1448.
3. Liu D, Hu K, Niemann M, et al. Effect of combined systolic and diastolic functional parameter assessment for differentiation of cardiac amyloidosis from other causes of concentric left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6:1066-1072.
4. Pagourelis ED, Mirea O, Duchenne J, et al. Echo parameters for differential diagnosis in cardiac amyloidosis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10:e005588.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.014>

0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina y pronóstico durante tratamiento con hidroxycloquina en pacientes hospitalizados por neumonía por COVID-19



Renin-angiotensin system blockers and outcomes during hydroxychloroquine treatment in patients hospitalized for COVID-19 pneumonia

Sr. Editor:

La infección por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV) precisa la unión del virus a la forma de la enzima de conversión de la angiotensina de tipo 2 (ECA2) fijada a la membrana. La hidroxycloquina (HCQ) inhibe la glucosilación

terminal del receptor de la ECA2, lo que puede reducir la eficacia de su interacción con la proteína de la corona viral del SARS-CoV¹. Las experiencias iniciales durante la pandemia de enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19) respaldaron el uso no autorizado de la HCQ. Sin embargo, la potencial cardiotoxicidad y la incertidumbre sobre su beneficio instan finalmente a la precaución².

Se han comunicado altas tasas de mortalidad de personas de edad avanzada con COVID-19 y numerosas comorbilidades cardiovasculares³. Estas preocupaciones se deben al hecho de que los inhibidores de la ECA (IECA) y los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II) podrían aumentar la expresión del receptor de la ECA2 y la susceptibilidad del paciente a la entrada del virus en las células huésped, lo que facilitaría la propagación del SARS-CoV-2⁴. Investigaciones recientes con diversos diseños no