

Paula Anguita^{a,b}, Juan C. Castillo^a, José López-Aguilera^a,
Manuela Herrera^b, Manuel Pan^a y Manuel Anguita^{a,*}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^bFacultad de Odontología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: manuelanguita@secardiologia.es (M. Anguita).

On-line el 3 de agosto de 2020

- Castillo JC, Anguita MP, Ruiz M, et al. Changing epidemiology of native valve infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:594–598.
- Fernández-Hidalgo N, Tornos P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:728–733.
- Olmos C, Vilacosta I, Fernández-Pérez C, et al. The evolving nature of infective endocarditis in Spain. A population-based study (2003 to 2014). *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:2795–2804.
- Habib G, Erba PA, Jung B, et al. Clinical presentation, aetiology, and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2019;40:32–33.
- García-Granja PE, López J, Vilacosta I, et al. Predictive model of in-hospital mortality in left-sided infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:902–909.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.035>
0300-8932/

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

BIBLIOGRAFÍA

- Pruitt RD. William Osler and his Gulstonian Lectures on Malignant Endocarditis. *Mayo Clin Proc.* 1982;57:4–9.

Abordaje contemporáneo del shock cardiogénico tras la cardiotoromía: resultados desde la instauración de una unidad de atención especializada



Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team

Sr. Editor:

El shock cardiogénico poscardiotomía (SCPC) se continúa asociando con una elevada morbilidad¹. A pesar de los avances en el desarrollo de los recursos biotecnológicos, las cifras de mortalidad no han mostrado una mejora clara durante la última década¹. Además, las tasas de supervivencia del SCPC continúan siendo significativamente inferiores a las observadas en otros tipos de shock cardiogénico (SC)². Este hecho podría verse modificado con la instauración y el funcionamiento de estructuras diseñadas específicamente para el tratamiento del SC³.

Se presenta un análisis observacional retrospectivo, con recolección prospectiva de datos de todos los pacientes consecutivos ingresados en nuestro centro para el tratamiento del SC, procedentes de nuestra propia actividad o derivados de otras instituciones hospitalarias, desde septiembre de 2014 hasta enero

de 2019. El seguimiento clínico se cerró en junio de 2019. De un total de 130 pacientes, se atendió a 32 en situación de SCPC.

Se llevó a cabo un análisis bivalente de los factores asociados con la mortalidad hospitalaria. Se utilizó la prueba de Mann-Whitney para las variables numéricas y la prueba de la χ^2 para las variables cualitativas. En el análisis actuarial de la supervivencia, se utilizaron curvas de Kaplan-Meier y *log-rank test* para la comparación. Se tomaron como variables de shock basales las determinadas al ingreso en nuestra unidad de cuidados intensivos (UCI). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. El programa utilizado para el análisis fue el STATA IC/15.

En la **tabla 1** se presentan los resultados más representativos. Se analizó a un total de 32 pacientes con SCPC. En nuestro hospital se produjeron 26 casos (81%), mientras que 6 (19%) fueron remitidos de otros centros. Se utilizó asistencia circulatoria mecánica transitoria (ACMT) en 31 pacientes (97%). Se optó por el oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) en 24 (75%), con canulación central en 20 pacientes (el 83% de los ECMO utilizados). La ACMT se implantó durante la propia intervención quirúrgica en el 68% de los pacientes, y el mismo día en el 87%. La mediana (intervalo) de tiempo con asistencia circulatoria mecánica fue de 6 [5-14] días.

Se consiguió desconectar al paciente de la ACMT en 24 casos (77%). En 19 pacientes (61%), la desconexión se realizó tras

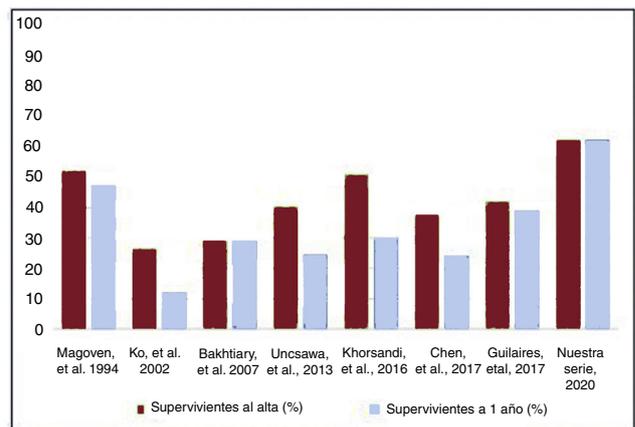
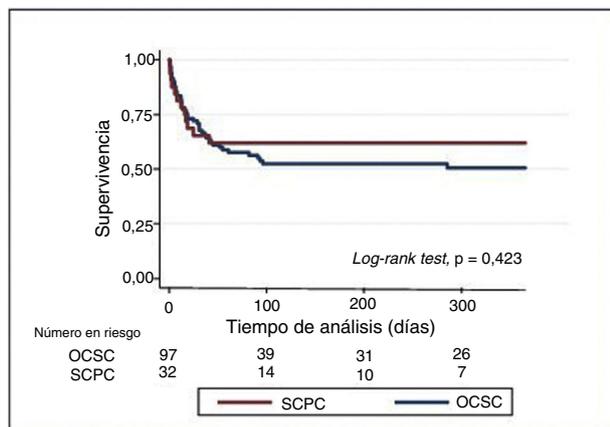


Figura 1. A: análisis de Kaplan-Meier de las estimaciones de la supervivencia a 1 año. Diferencias entre el shock cardiogénico poscardiotomía y otras causas de shock cardiogénico en nuestra serie. B: comparación de la supervivencia al alta y a 1 año en las series principales presentadas recientemente por Lorusso et al.¹, que incluyen los resultados de nuestra serie. OCSC: otras causas de shock cardiogénico; SCPC: shock cardiogénico poscardiotomía.

Tabla 1
Características demográficas, tratamiento clínico, complicaciones, resultados y evolución de los pacientes con shock cardiogénico poscardiotomía

Variable	SCPC, todos n=32	Grupo A Supervivientes a SCPC ^a n=20	Grupo B No supervivientes a SCPC ^a n=12	p
<i>Características demográficas</i>				
Edad (años)	59 ± 17	55 ± 18	65 ± 12	0,118
Varones	21 (66)	13 (65)	8 (67)	0,923
IMC	28 ± 8	28 ± 9	29 ± 4	0,103
<i>Antecedentes clínicos</i>				
Hipertensión	17 (53)	10 (50)	7 (58)	0,647
Diabetes	7 (22)	1 (5)	6 (50)	0,003
Antecedentes de ictus	6 (19)	1 (5)	5 (42)	0,010
Cirugía cardiaca en nuestro centro	26 (81)	15 (75)	11 (92)	0,242
Cirugía de urgencia inmediata	6 (19)	4 (20)	2 (17)	0,815
<i>Tipo de cirugía</i>				
CABG	2 (6)	0 (0)	2 (17)	0,088
Cirugía valvular	16 (50)	9 (45)	7 (58)	
CABG + cirugía valvular	12 (38)	10 (50)	2 (17)	
CABG + otras	1 (3)	1 (5)	0	
Otras	1 (3)	0	1 (8)	
<i>Variables clínicas</i>				
Tiempo de CEC (min)	190 (165-268)	197 (173-272)	175 (157-268)	0,408
PAM ^b (mmHg)	70 (58-82)	71 (58-82)	68 (58-81)	0,533
FC ^b (lpm)	95 (85-105)	93 (82-100)	98 (90-103)	0,266
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	247 (165-323)	266 (229-321)	198 (165-323)	0,311
VIS ^c 24 h ^d	34 (12-53)	32,2 (7,7-52,5)	33,9 (25-90)	0,454
VIS ^c 48 h ^f	12 (4-43)	9,6 (2,4-33,8)	30 (9-55)	0,220
SOFA 24 h ^d	11 (10-12)	10 (9-11)	11 (11-12)	0,08
SAPS II 24 h ^d	41 (32-45)	36 (30-41)	46 (41-54)	0,003
APACHE II 24 h ^d	18 (15-24)	18 (14-22)	20 (17-25)	0,182
<i>Resultados analíticos</i>				
Lactato ^b (mmol/l)	11 (5-16)	7 (4-14)	14 (11-20)	0,010
Lactato 24 h ^d (mmol/l)	2,5 (1,4-4,5)	1,7 (1,15-2,9)	5,2 (2,7-9,8)	0,022
Lactato máximo ^e (mmol/l)	11,3 (5,3-17,6)	5,6 (3,9-14,4)	16,1 (12,1-20)	0,005
Creatinina ^b (mg/dl)	1,3 (0,8-1,5)	1,3 [0,9-1,5]	1,6 (1-1)	0,267
Creatinina 24 h ^d (mmol/l)	1,4 (1,1-2,13)	1,2 (0,8-1,7)	2,1 (1,1-2,1)	0,024
Creatinina máxima ^e (mg/dl)	1,6 (1,3-2,5)	1,5 (1-1,8)	2,5 (1,8-3)	0,005
Glucemia ^b (mg/dl)	232 (172-274)	199 (159-255)	260 (232-294)	0,047
Bilirrubina total (mg/dl)	1 (0,7-1,6)	1 (0,7-1,9)	1 (0,8-1,4)	0,799
Bilirrubina máxima ^e (mg/dl)	1,9 (1,4-3,2)	2 (1,5-4)	1,7 (1,3-3,2)	0,838
ALT ^b (mg/dl)	37 (20-318)	34 (19-190)	147 (20-1957)	0,302
AST ^b (mg/dl)	104 (65-325)	104 (65-331)	104 (65-240)	0,901
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	247 (165-323)	266 (229-321)	198 (165-323)	0,311
Recuento leucocitario ^b (×10 ⁹ /l)	13,7 (9,4-18,4)	13,9 (10-17)	12 (9-20)	0,800
Hemoglobina ^b (g/dl)	9,2 (8,4-10,4)	9,1 (8,4-10,5)	9,5 (8,4-10,1)	0,922
Procalcitonina máxima ^e (ng/ml)	10,1 (1,3-24,2)	5,8 (1-15,7)	29,3 (9,7-69,1)	0,019
<i>Abordaje clínico</i>				
BCIA	24 (75)	16 (80)	8 (67)	0,399
ACMT	31 (97)	19 (95)	12 (100)	0,431
Implante durante la cirugía ^g	21 (68)	12 (63)	9 (75)	0,492
<i>Dispositivo de ACMT^g</i>				
ECMO VA	24 (75)	15 (75)	9 (75)	
ECMO VA central	20 (63)	13 (65)	7 (58)	
ECMO VA periférico	4 (13)	2 (10)	2 (17)	
Centrimag Levitronix	6 (19)	4 (20)	2 (17)	
Impella CP	1 (3)	0	1 (8)	
Tiempo de asistencia (días) ^g	6 (5-14)	9 (5-14)	6 (2-14)	0,501

Tabla 1 (Continuación)

Características demográficas, tratamiento clínico, complicaciones, resultados y evolución de los pacientes con shock cardiogénico poscardiotomía

Variable	SCPC, todos n = 32	Grupo A Supervivientes a SCPC ^a n = 20	Grupo B No supervivientes a SCPC ^a n = 12	p
<i>Complicaciones de la ACMT^g</i>				
> 1 complicación ^h	23 (74)	14 (70)	9 (75)	0,935
<i>Eventos neurológicos</i>				
Ictus isquémico	2 (6)	0	2 (17)	0,048
Ictus hemorrágico	1 (3)	0	1 (8)	
Encefalopatía	4 (13)	1 (5)	3 (25)	
Otras	1 (3)	1 (5)	0	
Traqueostomía	10 (31)	8 (40)	2 (17)	0,134
TSR	14 (44)	6 (30)	8 (67)	0,043
Tiempo de estancia en UCI (días)	18 (11-31)	27 (15-40)	10 (2-18)	0,009
Tiempo de estancia hospitalaria (días)	30 (14-51)	45 (29-64)	10 (2-18)	< 0,001
<i>Mortalidad hospitalaria, causas</i>				
Disfunción multiorgánica	9 (28)	-	9 (75)	
Ictus	2 (6)	-	2 (17)	
Hemorragia	1 (3)	-	1 (8)	
<i>Evolución del paciente</i>				
Muerte con dispositivo	7 (22)	0	7 (58)	
Desconexión del dispositivo	20 (62)	15 (75)	5 (42)	
Trasplante	5 (16)	5 (25)	0	

ACMT: asistencia circulatoria mecánica transitoria; ALT: alanina transaminasa; APACHE II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*; AST: aspartato transaminasa; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; CABG: cirugía de revascularización coronaria; CEC: circulación extracorpórea; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; ECMO: oxigenador extracorpóreo de membrana; FC: frecuencia cardiaca; FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; IMC: índice de masa corporal; PAM: presión arterial media; PaO₂: presión arterial de oxígeno; SAPS II: *Simplified Acute Physiology Score II*; SCPC: shock cardiogénico poscardiotomía; SOFA: *Sequential-Related Organ Failure Assessment Score*; TSR: terapia de sustitución renal; VA: venoarterial; VIS: *Vasoactive Inotropic Score*.

Las variables continuas se expresan como media ± desviación estándar o, en el caso de distribución no normal, como mediana (intervalo intercuartílico). Las variables cualitativas se presentan en forma de frecuencia y porcentaje.

^a Indicado tras el alta hospitalaria.

^b Valor indicado obtenido al ingreso en UCI.

^c VIS, calculado como «dosis de dopamina (μg/kg/min) + dosis de dobutamina (μg/kg/min) + 100 × dosis de adrenalina (μg/kg/min) + 10 × dosis de milrinona (μg/kg/min) + 10.000 × dosis de vasopresina (UI/kg/min) + 100 × dosis de noradrenalina (μg/kg/min)».

^d Peor valor registrado en las primeras 24 h de ingreso en UCI.

^e Valor máximo durante la estancia en UCI.

^f Valor obtenido 48 h después del ingreso en UCI.

^g Tan solo en los pacientes con ACMT.

^h Más de 1 complicación (hemorragia, reintervención, mal funcionamiento del dispositivo, infección/sepsis).

recuperarse la función del miocardio y los 5 (16%) restantes se sometieron a trasplante cardiaco.

La tasa de supervivencia al alta del total de los pacientes tratados con SCPC fue del 63% (20 pacientes). No se produjo ninguna muerte durante el primer año siguiente al alta. Las supervivencias al alta y al año de seguimiento no fueron diferentes de las observadas en pacientes con otras causas de SC en nuestra serie (figura 1A). En el análisis univariante, los principales factores asociados con la mortalidad hospitalaria fueron: antecedentes de diabetes o ictus, concentraciones de lactato, valor de creatinina 24 h después del ingreso en UCI, valor máximo de creatinina, concentraciones de glucosa, valor máximo de procalcitonina durante la estancia en la UCI y complicaciones neurológicas agudas (tabla 1). La mayor parte de estos resultados coincide con lo indicado en series anteriores^{1,3,4}. En promedio, los pacientes que fallecieron tenían 10 años más, pero este resultado no alcanzó significación estadística, probablemente debido al tamaño de la muestra⁴.

En los últimos años, como consecuencia de que los dispositivos de ACMT se utilizan más y de modo más generalizado, se ha ampliado la gama de posibilidades terapéuticas disponibles para el SCPC. Sin embargo, no parece que estos avances se hayan traducido en un beneficio claro por lo que respecta a la supervivencia hospitalaria^{1,2}.

Este estudio muestra algunas características distintivas de la experiencia de una unidad de SC organizada, que refleja el abordaje contemporáneo del SCPC mediante equipos multidisciplinares específicos para ello. A pesar del escaso número de pacientes, que es habitual en las series de SC, el estudio presenta una de las tasas de supervivencia al alta y a 1 año más altas de las publicadas hasta la fecha (figura 1B). Esta experiencia podría indicar un posible beneficio aportado por los equipos especializados y adecuadamente capacitados que actúan con una estructura organizada³, que aporta una respuesta inmediata y probablemente más eficiente⁵.

Los pacientes de nuestra serie presentaban signos de hipoperfusión tisular y disfunción de otros órganos en el momento del ingreso en la UCI. Parece que ambos trastornos encuentran solución en la disminución del tiempo de descarga miocárdica y la instauración precoz de una asistencia circulatoria eficaz mediante sistemas apropiados. Los aumentos de los biomarcadores de hipoperfusión fueron más importantes en los pacientes con SC que fallecieron. Sin embargo, todavía no se conocen bien los intervalos de valores que determinan el pronóstico y el posible grado de reversibilidad de este daño orgánico.

Aunque parecería que el ECMO se ha convertido en el tratamiento de primera línea como forma de ACMT, en nuestra opinión, no deben subestimarse otras bombas centrífugas de acceso central cuando se observa un fallo univentricular o biventricular y

no es necesaria la asistencia respiratoria. En este contexto, no parece que la asistencia mediante acceso periférico¹, que tiene la ventaja de que permite el cierre del esternón, haya aportado mayor probabilidad de supervivencia en nuestra serie (tabla 1).

Otra característica diferencial es que el trasplante de corazón se utilizó como recurso final para 5 pacientes (16%). A esta opción se ha recurrido menos en otras series¹, lo que podría indicar un acceso al trasplante de urgencia más fácil en España frente al empleo de dispositivos de asistencia a largo plazo.

Por último, esta serie confirma el excelente pronóstico de los pacientes con SC que sobreviven a la hospitalización. Así pues, el SCPC es un trastorno grave con una alta probabilidad de muerte temprana, pero es tratable y, si se aborda adecuadamente, puede cursar con una recuperación completa.

Las limitaciones del estudio radican en su carácter observacional y en el escaso número de pacientes incluidos. La aplicabilidad de nuestras conclusiones debe limitarse al contexto clínico descrito. La comparación de distintas series continúa siendo difícil³.

Se concluye que la detección precoz del SCPC y una respuesta rápida mediante un equipo de *shock* multidisciplinario, específico para este fin y adecuadamente organizado, podrían mejorar el tratamiento y la supervivencia de los pacientes con un SCPC. Esta conclusión deberá confirmarse en futuras series y líneas de investigación.

José Manuel Álvarez Avello^{a,b,*}, Francisco José Hernández Pérez^{c,d}, Reyes Iranzo Valero^a, Carlos Esteban Martín^e, Alberto Forteza Gil^e y Javier Segovia Cubero^{c,d}

^aDepartamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España

^bDepartamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos, Clínica Universidad de Navarra, Madrid, España

^cDepartamento de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

^dCentro de Investigación en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

^eDepartamento de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jomaavello@hotmail.com (J.M. Álvarez Avello).

On-line el 1 de diciembre de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorusso R, Raffa GM, Alenizy K, et al. Structured review of post-cardiotomy extracorporeal membrane oxygenation?: part 1- Adult patients. *J Heart Lung Transpl.* 2019;38:1125–1143.
2. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136:e232–e268.
3. Hernández-Pérez FJ, Álvarez-Avello JM, Forteza A, et al. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74:33–43.
4. Sousa-Casasnovas I, García-Carreño J, Juárez-Fernández M, et al. Desarrollo de un programa del oxigenador extracorpóreo de membrana en un servicio de cardiología: lecciones aprendidas en 5 años. *REC: CardioClinics.* 2020;55:226–234.
5. Doll JA, Ohman EM, Patel MR, et al. A team-based approach to patients in cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;88:424–433.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.08.029>
0300-8932/

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

Evolución de parámetros eléctricos y hemodinámicos tras estimulación ventricular permanente en el área de la rama izquierda



Evolution of electrical and hemodynamic parameters after permanent left bundle branch pacing

Sr. Editor:

La estimulación ventricular derecha tiene un efecto deletéreo en la contracción ventricular que puede condicionar el desarrollo de una miocardiopatía inducida por estimulación¹.

La estimulación hisiana es la forma más fisiológica de estimulación ventricular permanente. La estimulación hisiana se ha demostrado capaz de reducir los eventos adversos (miocardiopatía, insuficiencia cardíaca y mortalidad) en comparación con la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho². Existen diversos factores que limitan la generalización de la estimulación hisiana: a) la progresión del bloqueo hacia zonas distales; b) la tasa de implantes exitosos, c) el aumento tardío de los umbrales por microdislocación³, y d) los pacientes cuyo nivel de bloqueo se encuentre en la porción más distal del haz de His.

Huang et al.⁴ han demostrado recientemente la factibilidad de una estimulación fisiológica desde la zona de la rama izquierda (ERI); esta permite capturar el sistema His-Purkinje distal al His con menores umbrales y mayores estabilidad y detección. La ERI se ha empleado con éxito para la estimulación ventricular, así como

en la corrección de un bloqueo de rama izquierda, como alternativa a la terapia de resincronización cardíaca⁵. Sin embargo, el número de pacientes incluidos en las publicaciones es reducido y no existen estudios aleatorizados.

Este trabajo presenta el efecto de la ERI en variables electrocardiográficas y ecocardiográficas de una serie consecutiva de pacientes con indicación de estimulación convencional o de terapia de resincronización cardíaca.

Se incluyó a los pacientes consecutivos remitidos a nuestra unidad para el implante de un dispositivo de estimulación cardíaca permanente. Se excluyó a los pacientes cuyo porcentaje de estimulación ventricular se preveía bajo.

El implante del electrodo de estimulación en la rama izquierda se llevó a cabo siguiendo la técnica descrita previamente por Huang et al.⁴ El electrodo empleado fue el 3830-69 Select-Secure (Medtronic Inc, Estados Unidos) y el catéter utilizado, el C315His (Medtronic Inc, Estados Unidos).

La ubicación del electrodo se comprobó mediante la proyección oblicua anterior izquierda y la penetración en el septo interventricular se demostró mediante contraste yodado. Para considerar la existencia de captura de la rama izquierda, se emplearon los criterios descritos por Chen et al.⁶.

Un operador valoró la función del VI mediante un ecocardiograma enmascarado. Se realizó un ecocardiograma antes del implante y otro transcurridas al menos 4 semanas. Se calculó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por el método de Simpson. Se recopilaron electrocardiogramas realizados con el