

combinación con otras intervenciones correctoras además de la reparación de la FPV, que podrían suponer un mayor beneficio para el paciente. De hecho, en nuestra serie, se trató con cirugía mitral correctora a 3 pacientes con FPV mitral y fracaso de la reparación percutánea, y presentaron unos resultados clínicos excelentes. En los 3 casos, se informó con anterioridad a los pacientes y los cirujanos de la complejidad técnica de la reparación de la FPV, y la reparación quirúrgica se llevó a cabo durante el mismo ingreso hospitalario.

Otra observación relevante del estudio es la durabilidad de las correcciones percutánea y quirúrgica de la FPV, que se refleja en la incidencia relativamente baja de reintervenciones y reingresos hospitalarios a 1 año. Aunque el relativamente bajo número de pacientes es una limitación a este respecto, otras series parecen confirmar esta observación³.

En conclusión, nuestra serie indica que el tratamiento percutáneo de la FPV aislada sería una alternativa válida a la cirugía. No obstante, la corrección quirúrgica es una opción que siempre se debe tener en cuenta, ya que podría ser la única opción con resultado favorable para los pacientes con FPV no aptos para una reparación percutánea tras el fracaso de una intervención percutánea o para los que son necesarias otras intervenciones quirúrgicas adicionales. Serán necesarias series más amplias para confirmar estos resultados.

CONFLICTO DE INTERESES

M. Hernández-Enríquez ha recibido becas de formación e investigación de la Sección de Hemodinámica y Cardiología

Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología. X. Freixa es consultor de St. Jude Medical.

Marco Hernández-Enríquez, Xavier Freixa*, Eduard Quintana, Daniel Pereda, Elena Sandoval y Manel Sabaté

Instituto Clínico Cardiovascular (ICCV), Hospital Clínic de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: freixa@clinic.ub.es (X. Freixa).

On-line el 6 de septiembre de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Genoni M, Franzen D, Vogt P, et al. Paravalvular leakage after mitral valve replacement: improved long-term survival with aggressive surgery? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;17:14-19.
2. LaPar DJ, Yang Z, Stukenborg GJ, et al. Outcomes of reoperative aortic valve replacement after previous sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139:263-272.
3. Millan X, Skaf S, Joseph L, et al. Transcatheter reduction of paravalvular leaks: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2015;31:260-269.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2017.03.034>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Evolución a largo plazo de pacientes con taquimiocardiopatía tras la recuperación de la función ventricular



Long-term Outcome of Patients With Tachycardia-induced Cardiomyopathy After Recovery of Left Ventricular Function

Sr. Editor:

La taquimiocardiopatía (TMC) es una cardiopatía caracterizada por disfunción y dilatación ventricular secundaria a una taquiarritmia mantenida, reversible tras el control de la frecuencia cardíaca. Su diagnóstico se realiza tras descartar otras causas de miocardiopatía y comprobar una recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de al menos el 15% tras el control de la frecuencia cardíaca. La disfunción ventricular generada por la TMC es a veces muy grave, y pueden aparecer insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita¹. La TMC se asocia frecuentemente a fibrilación auricular. En general, se considera una entidad reversible y benigna, motivo por el que probablemente esté infradiagnosticada. Sin embargo, estudios recientes indican la posibilidad de que persista un daño subclínico²⁻⁴. Se desconoce el pronóstico real de la enfermedad, los mecanismos subyacentes a su reversibilidad y si condiciona afección subclínica irreversible.

El presente estudio analiza las características clínicas, electrocardiográficas y de imagen cardíaca basales de pacientes con TMC, la evolución a largo plazo y su asociación con efectos adversos durante el seguimiento. Se analizó de manera retrospectiva a una serie de pacientes con diagnóstico de TMC evaluados y seguidos en nuestro centro entre marzo de 2006 y marzo de 2016. Se excluyó a

los pacientes con otras cardiopatías y/o posibles desencadenantes. El tratamiento clínico se realizó según las guías de práctica clínica y el criterio del médico responsable. Se analizaron las recaídas de la FEVI en el seguimiento (caída de la FEVI por debajo del 50% o $\geq 15\%$) tras su recuperación parcial o completa y su asociación con factores pronósticos. Se consideraron recaídas tardías las que ocurrieron a partir del quinto año de seguimiento. La comparación estadística entre grupos se realizó mediante las pruebas de la χ^2 y de la t de Student o la U de Mann-Whitney y el análisis de la supervivencia, mediante un modelo de regresión de Cox y el estimador de Kaplan-Meier. El nivel de significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

Se evaluó a 36 pacientes (23 varones) con un seguimiento medio de $3,2 \pm 2,9$ años (tabla). La causa más frecuente de TMC fue la fibrilación auricular (72%). El 70% de los pacientes no tenían síntomas atribuibles directamente a su arritmia. Durante el seguimiento se observaron 11 recaídas de la FEVI (el 30% de los pacientes; mediana de tiempo desde el inicio hasta la recaída, $3,08 [0,32-8,03]$ años) como consecuencia de recidiva arritmica o mal control de la arritmia original, de las cuales 5 (14%) fueron tardías. Los pacientes que sufrieron recaídas no presentaron diferencias significativas en la FEVI al inicio ni una vez recuperada la función ventricular (figura A). No obstante, sí tardaron más en recuperar la FEVI al inicio de la enfermedad ($0,39 [0,21-0,75]$ frente a $1,13 [0,36-4,10]$ años; $p = 0,041$) (figura B) y su seguimiento clínico fue significativamente más largo ($2,1 \pm 2,0$ frente a $5,6 \pm 3,1$ años; $p = 0,007$). Por el contrario, los pacientes sometidos a ablación de la arritmia desencadenante mostraron tendencia a sufrir menos recaídas ($p = 0,076$), independientemente del tipo de arritmia ablacionada. No se evidenciaron diferencias significativas en las curvas de supervivencia a las recaídas entre los pacientes con fibrilación

Tabla

Características de la población de estudio

	Sin recaídas, n = 25 (69%)	Recaídas, n = 11 (31%)	Total, n = 36 (100%)	p
Varones	16 (64)	7 (63,6)	23 (63,8)	0,633
Edad al inicio (años)	60 ± 1	61 ± 9	61 ± 1	0,929
Peso (kg)	78,7 ± 16,3	84,0 ± 21,3	80,4 ± 17,8	0,425
Hipertensión	12 (48)	6 (54)	18 (50)	1
Dislipemia	8 (32)	7 (64)	15 (42)	0,141
Diabetes mellitus	6 (24)	6 (54)	12 (33)	0,073
Fumadores	10 (40)	2 (18)	12 (33)	0,441
Troponina T (ng/l)	22 (11-41)	17 (10-139)	18 (10-139)	0,591
NT-proBNP (ng/l)	2.703 (324-6.270)	2.135 (606-10.742)	2.548 (324-10.742)	0,498
Arritmia sintomática	7 (28)	4 (40)	11 (30,5)	0,689
Arritmia causante				
FA	17 (69)	9 (82)	26 (72)	0,688
FA paroxística	8 (32)	2 (18)	10 (27)	0,688
FA permanente	9 (36)	7 (64)	16 (44)	0,159
Aleteo	7 (28)	2 (18)	9 (25)	0,690
ExV	1 (4)	0	1 (3)	1
FC al diagnóstico (lpm)	142 ± 30	141 ± 20	142 ± 27	0,926
Clase NYHA al inicio				
I	6 (24)	2 (18)	8 (22)	0,402
II	8 (32)	3 (27)	11 (30)	0,402
III	9 (36)	3 (27)	12 (33)	0,402
IV	2 (8)	3 (27)	5 (14)	0,402
Anchura QRS al inicio (ms)	96 ± 21	97 ± 25	97 ± 22	0,929
FEVI al inicio (%)	32 ± 10	34 ± 8	33 ± 9	0,598
DTDVI (mm)	55,4 ± 7,8	57,3 ± 4,8	56,0 ± 6,9	0,501
VTDVI-RM (ml)	208 ± 52	193 ± 48	202 ± 49	0,554
VTDVD-RM (ml)	161 ± 36	146 ± 59	155 ± 44	0,526
Seguimiento (años)	2,11 ± 2,03	5,60 ± 3,15	3,17 ± 2,87	0,007
Ablación de taquiarritmia	7 (28)	0	7 (19)	0,076
Ablación de FA	3 (12)	0	3 (8)	0,538
Ablación de aleteo	3 (12)	0	3 (8)	0,538
Ablación de ExV	1 (4)	0	1 (3)	1
Tiempo de recuperación de la FEVI (años)	0,39 (0,21-0,75)	1,13 (0,36-4,10)	0,61 (0,21-1,51)	0,041
Tiempo hasta recidiva desde el inicio (años)		3,08 (0,32-8,03)		

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; ExV: extrasístolia ventricular frecuente; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*; RM: resonancia magnética; VTDVD: volumen telediastólico del ventrículo derecho; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

Los valores expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana (intervalo).

auricular y aquellos con otras arritmias (figura C). No obstante, el análisis de regresión de Cox mostró que la fibrilación auricular multiplica por 2,42 el riesgo de recaída en el seguimiento, aunque esta variable tampoco mostró significación estadística (intervalo de confianza del 95%, 0,29-20,4; $p = 0,416$). Se observó solo 1 muerte, de causa no cardiovascular.

Se presenta una de las series más extensas de pacientes con TMC. Nuestros datos demuestran que estos pacientes tienen una probabilidad significativa de recaer en el futuro. Estos hallazgos podrían relacionarse con estudios que indican un daño subclínico residual en forma de fibrosis intersticial que causa recidivas y/o eventos adversos en el seguimiento, incluso muerte súbita¹⁻³. Esta hipótesis no se ha confirmado totalmente⁴, y en nuestra serie, aparte de las recidivas, no se han observado eventos de muerte súbita ni otras complicaciones.

Nuestro estudio no ha hallado datos clínicos, electrocardiográficos o de imagen cardiaca asociados con peor pronóstico, salvo el tiempo de recuperación de la FEVI más largo al inicio. Estudios recientes con resonancia magnética nuclear indican la utilidad de identificar la fibrosis intersticial con mapeo en T1 como predictor de mal pronóstico². La resonancia magnética realizada a nuestros pacientes no incluyó esta técnica, pero los demás parámetros estudiados no mostraron asociación.

El seguimiento clínico fue significativamente más largo para los pacientes con recaídas, probablemente debido a la necesidad de un control clínico más exhaustivo.

Así, los pacientes con TMC pueden sufrir recaídas de la función ventricular años después de su recuperación. Nuestros datos, aunque limitados por el reducido tamaño de la muestra y el carácter retrospectivo del estudio, indican que se trata de una

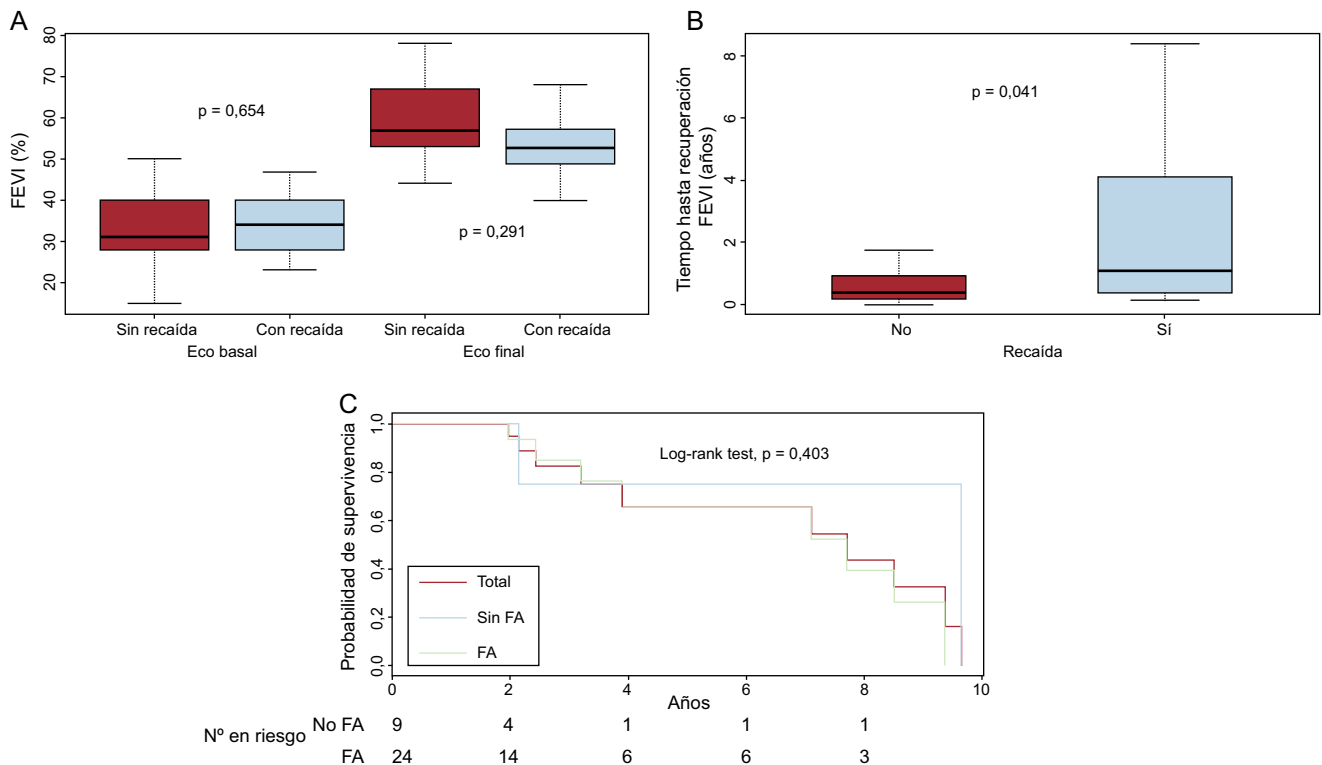


Figura. A: FEVl al inicio y tras su recuperación completa según hubiera recaído de la FEVl en el seguimiento. B: tiempo hasta la recuperación de la FEVl al inicio según hubiera recaído de la FEVl en el seguimiento. C: supervivencia libre de recaídas de la FEVl en el seguimiento de toda la población (granate) y los pacientes con y sin FA. Log-rank test entre los subgrupos con y sin FA. Eco: ecocardiografía; FA: fibrilación auricular; FEVl: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

entidad probablemente no tan benigna y, dado que puede recidivar, requiere seguimiento a largo plazo con control exhaustivo de la frecuencia cardíaca.

Santiago Montero*, Andreu Ferrero-Gregori, Juan Cinca y José M. Guerra

Servei de Cardiologia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Institut d'Investigació Biomèdica Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, CIBERCV, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: monteroaradas@gmail.com (S. Montero).

On-line el 22 de mayo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation*. 2004;110:247-252.
2. Ling LH, Kalman JM, Ellims AH, et al. Diffuse ventricular fibrosis is a late outcome of tachycardia-mediated cardiomyopathy after successful ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:697-704.
3. Hasdemir C, Yuksel A, Camli D, et al. Late gadolinium enhancement CMR in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy caused by idiopathic ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:465-470.
4. Gupta S, Figueredo VM. Tachycardia mediated cardiomyopathy: Pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Int J Cardiol*. 2014;172:40-46.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.04.013>

0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Sedación profunda basada en propofol y administrada por electrofisiólogos en la ablación de la fibrilación auricular

Deep Sedation With Propofol Administered by Electrophysiologists in Atrial Fibrillation Ablation

Sr. Editor:

Un aspecto fundamental de los procedimientos de ablación con catéter es la sedación del paciente. En los procedimientos prolongados y dolorosos, como es la ablación de la fibrilación auricular (FA), se utiliza la «sedación consciente», que no evita los

movimientos involuntarios ni la percepción del dolor, o la anestesia general¹. La elección de uno u otro depende de las características de los pacientes y la disponibilidad de anestesta. La «sedación profunda» basada en propofol se ha desarrollado como una tercera alternativa en la ablación con catéter de la FA¹⁻⁴. Esta opción puede conseguir la inmovilidad y una analgesia completa sin necesidad de intubación ni anestesia general. Se pretende describir nuestra experiencia.

Se incluyó de manera prospectiva a todos los pacientes sometidos a ablación de FA en nuestro centro desde julio de 2012 hasta diciembre de 2016. El comité ético local autorizó el estudio. El procedimiento de ablación ha sido publicado previamente⁵. En resumen, se introdujeron por vena femoral derecha

