

la vena cava superior puede realizarse directamente o vía percutánea mediante la canulación de la vena yugular interna.

Hasta ahora en nuestro centro se ha realizado reparación quirúrgica de CC con MTLD a un total de 219 pacientes (110 mujeres y 109 varones). La mediana de edad fue 7,7 [intervalo intercuartílico, 4,9-13,2] años y el peso promedio, 26,4 [17,3-49,7] kg. Los diagnósticos que requirieron reparación quirúrgica fueron CIA en el 49% (107/219), retorno venoso pulmonar parcial en el 25% (55/219), comunicación auriculoventricular parcial en el 12% (27/219) y CIV en el 8% (16/219) de la población. Entre otros diagnósticos (6%; 14/219), se encuentran estenosis aórtica u obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (n = 6), CIA del seno venoso inferior (n = 6) y estenosis de la válvula mitral (n = 2). La canulación periférica se utilizó en el 94,9% de los casos de MTLD (208/219). Para lograr la reparación intracardiaca, se practicó pinzamiento a 103 pacientes (47%) y a los demás, 116 pacientes (53%), fibrilación ventricular inducida. La mediana de tiempo de derivación cardiopulmonar, pinzamiento y fibrilación ventricular inducida fueron 47 [33-69], 40 [33-55] y 17 [13-25] min. Las medianas de estancias en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y hospitalaria fueron 1 [1-1] y 4 [4-5,5] días. Fue necesaria transfusión sanguínea en el 8% (18/219) de los pacientes. La tasa de complicaciones importantes fue del 2,7% (6/219) e incluían hemorragia posoperatoria que requirió reintervención (3/6) y complicaciones del acceso vascular (3/6). Ninguno de los pacientes de este grupo requirió cambio a esternotomía media tradicional.

Se utilizaron modelos de regresión logística y lineal para identificar factores de riesgo de complicaciones posoperatorias, necesidad de transfusión sanguínea y estancia en la UCI u hospitalización. La canulación periférica se asoció considerablemente con una estancia más corta en la UCI en el análisis multivariante (coeficiente = -0,44; intervalo de confianza del 95% [IC95%], -0,79 a -0,98; p = 0,012) (tabla 1). Ninguna de las CC preexistentes tratadas se asoció con mayor riesgo de complicaciones posoperatorias.

Comenzamos a utilizar regularmente la MTLD como una estrategia CCMI en 2013. Además de los resultados comparables con los de la esternotomía media y otros enfoques, también hemos demostrado que, en el seguimiento a largo plazo, una amplia mayoría de los pacientes tratados con CCMI estaban satisfechos con el resultado estético y la satisfacción de los pacientes tratados con MTLD o minitoracotomía anterior derecha era mayor que la de los pacientes con ME. Mientras que otros centros han incorporado el uso de la MTLD para la reparación quirúrgica de la CIA^{3,5}, nosotros hemos ampliado con éxito la aplicación de esta estrategia a numerosos diagnósticos de complejidad variable sin sacrificar los resultados clínicos¹. En consecuencia, el proceso de lateralización de nuestro enfoque quirúrgico ha evolucionado de manera satisfactoria.

La canulación periférica se asoció con una estancia más corta en la UCI. Al principio de nuestra experiencia con la CCMI, la canulación periférica se utilizaba de manera selectiva para pacientes con un peso corporal > 30 kg, en gran parte debido a las limitaciones anatómicas de los vasos femorales de los pacientes más pequeños. Desde entonces, hemos ampliado el uso de la canalización periférica, como ya se ha mencionado.

Si bien la CCMI puede reducir la morbilidad posoperatoria, esto no sería posible sin un enfoque multidisciplinario coordinado entre todos los miembros del equipo quirúrgico y posquirúrgico². Los resultados quirúrgicos de las CC mejoran continuamente y la CCMI está surgiendo actualmente como la próxima fase de desarrollo para confirmar excelentes resultados al mismo tiempo que reduce el trauma psicológico y físico de la cirugía, aspectos que son muy importantes para los pacientes pediátricos. La morbilidad y la mortalidad continuarán siendo los resultados más importantes para los pacientes con CC. Sin embargo, el potencial de las estrategias que están surgiendo, como la CCMI, con una MTLD para reducir el trauma posoperatorio y mejorar los aspectos secundarios, como los resultados estéticos, a la par que se mantienen los niveles de calidad, será cada vez más importante en la implementación de la cirugía cardíaca del futuro.

Alvise Guariento^{a,b}, Ilias P. Doulamis^b, David Blitzer^c,
Claudia Cattapan^a, Massimo A. Padalino^a y Vladimiro L. Vida^{a,*}

^a*Pediatric and Congenital Cardiac Surgery Unit, Department of Cardiac, Thoracic and Vascular Sciences and Public Health, University of Padua, Padua, Italia*

^b*Department of Cardiac Surgery, Boston Children's Hospital, Department of Surgery, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, Estados Unidos*

^c*Department of Surgery, Columbia University Medical Center, Nueva York, Nueva York, Estados Unidos*

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: vladimiro.vida@unipd.it (V.L. Vida).

On-line el 15 de agosto de 2020

BIBLIOGRAFÍA

- Vida VL, Zanotto L, Zanotto L, et al. Minimally invasive surgery for atrial septal defects: a 20-year experience at a single centre. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019;28:961–967.
- Bacha E, Kalfa D. Minimally invasive paediatric cardiac surgery. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11:24–34.
- Gil-Jaurena JM, Zabala J-I, Conejo L, et al. Minimally Invasive Pediatric Cardiac Surgery. Atrial Septal Defect Closure Through Axillary and Submammary Approaches. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:208–212.
- del Nido PJ. Minimal Incision Congenital Cardiac Surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;19:319–324.
- Schreiber C, Bleiziffer S, Kostolny M, et al. Minimally invasive midaxillary muscle sparing thoracotomy for atrial septal defect closure in prepubescent patients. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:673–676.
- Burke RP. Reducing the trauma of congenital heart surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2001;4:216–228.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.05.038>
0300-8932/

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

Hipertrofia ventricular apical en el corazón trasplantado: experiencia de un centro en 20 años



Apical ventricular hypertrophy in the transplanted heart: a 20-year single-center experience

Sr. Editor:

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un hallazgo frecuente después del trasplante cardíaco (TxC)¹, y se ha asociado

con un peor pronóstico. Existen variables que se han relacionado con un mayor riesgo de HVI grave después del trasplante, como la edad, la obesidad, la diabetes o la hipertensión previa¹, la terapia inmunosupresora y la posible presencia de una miocardiopatía primaria en el injerto que se pusiera de manifiesto después del trasplante.

La miocardiopatía hipertrófica apical es una variante relativamente infrecuente, asociada con un aumento de espesores de los segmentos apicales del ventrículo izquierdo y una cavidad ventricular reducida³. Los síntomas son poco específicos, y el

Tabla 1
Pacientes con hipertrofia ventricular apical después del trasplante cardiaco

Causa del TxC	Edad al diagnóstico (años)	Sexo	FRCV	Inmunosupresión*	NYHA	EVI	Antecedentes de rechazo agudo	HVI apical (mm)	Historia de arritmias auriculares	Años de evolución desde el diagnóstico	RM cardiaca	BNP	NT-proBNP
1 Isquémica	68	Varón	Hipertensión, dislipemia, diabetes	Ciclosporina + azatioprina	II	CAV 1	Sin rechazo	15	No	13	—	145	2.481
2 Periparto	46	Mujer	Hipertensión	Tacrolimus + micofenolato	I	CAV 1	Sin rechazo	14	Aleteo	8	Hipertrofia apical, 14 mm; sin realce tardío de gadolinio	116	269
3 Periparto	39	Mujer	Hipertensión	Tacrolimus + micofenolato	II	CAV 0	Sin rechazo	15	No	8	Hipertrofia apical, 15 mm; realce tardío mesocárdico apical	108	483
4 Miocarditis	71	Varón	Hipertensión	Everolimus + micofenolato + prednisona	II-III	CAV 1	2R	19	No	3	Hipertrofia de hasta 20 mm, apical con realce mesocárdico en zona de mayor hipertrofia	458	4.390
5 Dilatada idiopática	65	Varón	Hipertensión	Tacrolimus + micofenolato + prednisona	II-III	CAV 0	2R	23	No	1	—	384	17.895
6 Isquémica	54	Mujer	Hipertensión	Tacrolimus (cambio a everolimus) + micofenolato	II	CAV 0	Sin rechazo	19	No	3	Hipertrofia apical, 18 mm; con realce de gadolinio mesocárdico inferolateral	145	903
7 Isquémica	39	Mujer	No	Tacrolimus (cambio a everolimus) + micofenolato + prednisona	II	CAV 3	Sin rechazo	18	Aleteo	14	—	254	4.655
8 Dilatada idiopática	65	Mujer	No	Tacrolimus + micofenolato	II	CAV 0	Sin rechazo	20	No	6	—	283	2.930

BNP: propéptido natriurético cerebral; CAV: *cardiac allograft vasculopathy*, nomenclatura de la *International Society for Heart and Lung Transplantation*: CAV 0 (no significativa); CAV 1 (leve); CAV 2 (moderada), y CAV 3 (grave); EVI: enfermedad vascular del injerto; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; NYHA: *New York Heart Association*; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; RM: resonancia magnética; TxC: trasplante cardiaco.

* Las dosis de tacrolimus empleadas fueron < 15 mg/ml en todos los casos.

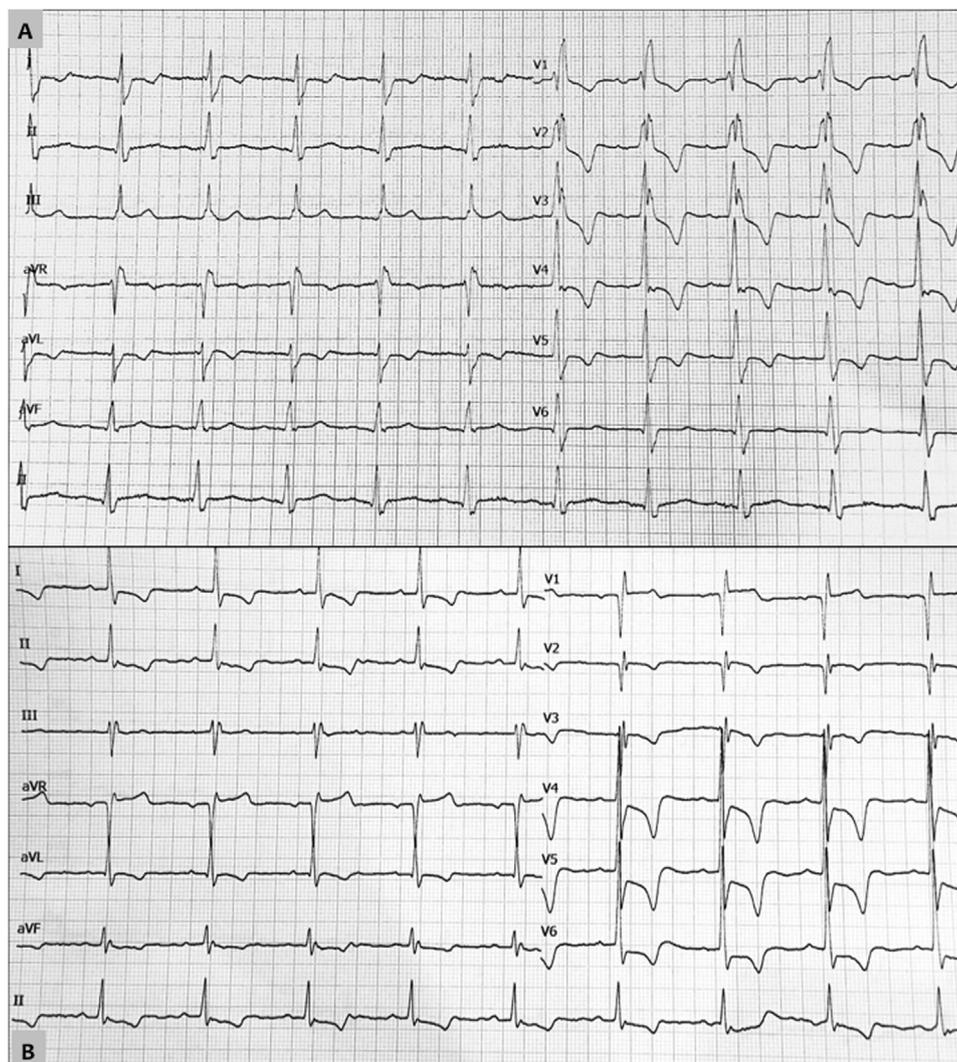


Figura 1. Dos electrocardiogramas con datos característicos de hipertrofia ventricular apical en 2 pacientes después del trasplante cardiaco. A: imagen de bloqueo completo de rama derecha con aumento de voltajes y criterios de hipertrofia ventricular izquierda. B: aumento de voltajes con criterios de hipertrofia ventricular izquierda e inversión profunda de ondas T en las derivaciones precordiales.

diagnóstico a menudo es tardío^{3,4}. El objetivo de nuestro trabajo es describir las características y la evolución de una cohorte de pacientes que presentaron HVI de localización apical después del TxC.

Se realizó una búsqueda en pacientes trasplantados cardiacos desde 1988, en seguimiento activo, de HVI apical definida por un espesor miocárdico > 15 mm en el ápex del ventrículo izquierdo o > 13 mm con una relación segmentos basales/ápex $> 1,5$ ⁵. De un total de 233 trasplantados vivos en seguimiento se identificaron 8 casos de HVI apical (prevalencia del 3,4%). La media de edad al diagnóstico fue $56,4 \pm 8,8$ años y había una mayor proporción de mujeres que entre los pacientes sin HVI (el 62,5 frente al 26,2% respectivamente).

La causa más frecuente del trasplante en los pacientes con HVI apical fue la miocardiopatía dilatada, 5 pacientes (62,5%) (tabla 1). En la donación, ninguno de los corazones presentaba HVI significativa (en ecocardiogramas realizados en el centro de procedencia del donante) y la función ventricular se encontraba dentro de los límites normales. Todos los pacientes recibieron un régimen inmunosupresor después del trasplante que incluía tratamiento con un anticalcineurínico, pero en un caso este se sustituyó por everolimus antes del diagnóstico por enfermedad

vascular del injerto en presencia de insuficiencia renal. En otros 2 casos se hizo un cambio de pauta a everolimus después del diagnóstico de HVI, pero no se observó una regresión significativa de esta en el tiempo de evolución hasta la fecha (1 y 2 años respectivamente). En los electrocardiogramas de todos los casos había datos de HVI con el patrón característico de aumento de voltajes y ondas T negativas gigantes en derivaciones precordiales (figura 1). La resonancia magnética cardiaca confirmó el diagnóstico en los 4 casos en que se realizó esta prueba. No se observaron aneurismas apicales en ningún paciente. Dos pacientes presentaban hipertrofia ventricular «mixta» septal y apical, sin diferencias en su forma de presentación ni su evolución. En las muestras de biopsia endomiocárdica de seguimiento de los pacientes después de un TxC, no se observaron hallazgos que indicaran fibrosis endomiocárdica, eosinofilia o fibrosis significativas.

Ninguno de los pacientes con HVI apical después del trasplante tuvo hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca ni arritmias ventriculares malignas o muerte súbita. El síntoma predominante fue la disnea de esfuerzo (7 pacientes, 87,5%). Un caso previamente publicado también mostró una evolución benigna de la HVI después del TxC⁶. Solo 1 paciente presentó síncope de repetición,

con un traumatismo craneoencefálico debido a uno de los episodios sincopales, y falleció por causa de una hemorragia intracranial por este motivo.

La mayoría de los pacientes en nuestra serie no mostraron consecuencias clínicas importantes, aunque la HVI era grave en todos, y el deterioro de la clase funcional fue el síntoma más habitual. Esta evolución es comparable a la de otras cohortes de pacientes con miocardiopatía hipertrófica apical, en las que se ha descrito una mortalidad baja y eventos adversos de causa cardiovascular poco frecuentes^{4,5}. Aunque una proporción importante de pacientes con HVI apical tenían antecedentes de hipertensión arterial, dada la localización de la HVI y los hallazgos de la resonancia magnética cardíaca, es poco probable que tal HVI fuera justificable por una causa hipertensiva. No se ha identificado una causa específica para la HVI tras excluir el rechazo o causas microbiológicas como la infección por citomegalovirus. Es importante señalar que un efecto adverso infrecuente derivado del tratamiento con anticalcineurínicos es la HVI², que se ha descrito en pacientes que han recibido el fármaco como tratamiento inmunosupresor en procesos autoinmunitarios, neoplasias hematológicas y trasplantes de órganos sólidos. El origen de la HVI apical en estos pacientes probablemente sea multifactorial e incluya la acción de citocinas, la sobrecarga hemodinámica o una posible miocardiopatía sarcomérica en el donante que se desarrollara posteriormente. Entre las limitaciones del presente estudio, destacan el escaso número de casos con HVI apical y la disparidad en su seguimiento (entre 1 y 14 años).

La novedad de este trabajo radica en que se trata de la primera serie consecutiva de casos de pacientes con HVI apical después del TxC hasta la fecha, aunque probablemente sea una entidad infradiagnosticada. La evolución fue benigna en la mayoría de los casos.

Lourdes Vicent^a, Juan Fernández-Yáñez^b, Roberto Mateos^b, Iago Sousa-Casasnovas^b, Francisco Fernández-Avilés^{b,c,d} y Manuel Martínez-Sellés^{b,c,d,*}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^bServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERCV, Madrid, España

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

^dFacultad de Medicina, Universidad Europea de Madrid, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mmselles@secardiologia.es

(M. Martínez-Sellés).

◇ Contribución similar.

On-line el 29 de junio de 2020

BIBLIOGRAFÍA

- Goodroe R, Bonnema DD, Lunsford S, et al. Severe left ventricular hypertrophy 1 year after transplant predicts mortality in cardiac transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2007;26:145–151.
- Nakata Y, Yoshibayashi M, Yonemura T, et al. Tacrolimus and myocardial hypertrophy. *Transplantation*. 2000;69:1960–1962.
- Hughes RK, Knott KD, Malcolmson J, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: the variant less known. *J Am Heart Assoc*. 2020. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015294>
- Kim EK, Lee S-C, Hwang JW, et al. Differences in apical and non-apical types of hypertrophic cardiomyopathy: a prospective analysis of clinical, echocardiographic, and cardiac magnetic resonance findings and outcome from 350 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;17:678–686.
- Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:638–645.
- Ibe U, Balakumaran K, Arora S. Left ventricular apical hypertrophy in a transplanted heart: a case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19:81.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.002>
0300-8932/

© 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

Grado de control del cLDL tras un síndrome coronario agudo en España. ¿Se utilizan adecuadamente los recursos terapéuticos existentes?



Control of LDL-C levels after an acute coronary syndrome in Spain. Are the available treatments adequately used?

Sr. Editor:

En los últimos años, debido a los avances terapéuticos y a la introducción del «código infarto» para la realización de angioplastia primaria, la mortalidad en la fase aguda de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) se ha reducido notablemente¹. Sin embargo, la elevada tasa de recurrencias de nuevos eventos isquémicos tras el alta hace necesario optimizar las medidas de prevención secundaria en estos pacientes. Entre estos objetivos, conseguir unas cifras de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) bajas (< 70 mg/dl, tal como recomendaba la guía europea sobre dislipemias de 2016², o incluso < 55 mg/dl en la más reciente de 2019³) es un elemento fundamental y, además, factible debido a la eficacia de los fármacos hipolipemiantes disponibles (estatinas de alta potencia, ezetimiba e inhibidores de la proteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 [iPCSK9]).

Sin embargo, estudios recientes siguen indicando que el control de la dislipemia, aunque ha mejorado en los últimos años, sigue siendo muy deficiente. En concreto, tras un SCA, diversos estudios de base poblacional en Estados Unidos han mostrado que el

porcentaje de pacientes que recibían estatinas de alta intensidad en 2007-2009 era muy bajo, del 21% al alta y solo el 14% al año⁴, y que esta proporción aumentó ligeramente en 2011 (el 24,8% al alta) y en 2014 (57,5%)⁵. Y más de un tercio de los pacientes tenían el cLDL > 70 mg/dl⁴. Datos como estos, así como la aparición de los iPCSK9, llevaron a la Sociedad Española de Cardiología (SEC) a publicar en 2016 un documento de posicionamiento sobre este tema⁶. El objetivo de nuestro estudio es analizar la consecución de objetivos de control lipídico en el primer año de seguimiento tras un SCA en España tras la publicación de ese documento⁶.

Para ello, se seleccionaron 20 servicios de cardiología españoles, pertenecientes a hospitales de segundo y tercer nivel (10 centros de cada tipo). Todos los servicios tenían unidades de hemodinámica y programas de código infarto y el 40%, unidades de rehabilitación cardíaca. El seguimiento de los pacientes y, por lo tanto, el control del tratamiento podían hacerse tanto por cardiología como por atención primaria; el 80% de los centros no tenían protocolos definidos y consensuados. Se estableció un umbral de cLDL objetivo < 70 mg/dl por ser el entonces recomendado en la guía de 2016².

Se incluyó a 6.364 pacientes (media, 335 por centro; [intervalo, 54-2.254]), con una media de edad de 73,3 ± 10,6 años; eran varones el 61,5% y diabéticos, el 37,3%. En la figura 1 se muestra el tratamiento hipolipemiente (figura 1A-C). Al alta, el 72,1% de los pacientes recibieron dosis altas de estatinas potentes (rosuvastatina 20 mg o atorvastatina 80 mg) y un 24,1%, estatinas de intensidad baja-media, mientras que solo el 3,8% no recibió estatinas (figura 1A). Un 13%