

Tabla 2

Tratamiento recibido por nuestros pacientes (n = 1.037)

	n (%)
Tratamiento farmacológico	
Diuréticos	925 (89,2)
IECA	583 (56,2)
ARA-II	374 (36,1)
IECA y/o ARA-II	957 (92,3)
ARM	688 (66,4)
Bloqueadores beta	794 (76,6)
Ivabradina	74 (7,2)
Estatinas	786 (75,8)
Antiagregantes	622 (60,2)
Anticoagulantes orales	414 (39,9)
Tratamiento no farmacológico	
Resincronizador ventricular	65 (6,3)
Desfibrilador automático implantable	96 (9,1)
Control por unidad de IC	208 (21,0)

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; ARM: antagonistas de los receptores de mineralcorticoides; IC: insuficiencia cardiaca; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

años en el tratamiento de la IC con función sistólica deprimida, aún hay un importante margen de mejora en nuestros pacientes, sobre todo para el uso de bloqueadores beta, ARM e ivabradina.

CONFLICTO DE INTERESES

Pfizer S.L.U. es el promotor y ha financiado el estudio VIDA-IC. Los autores han recibido honorarios de Pfizer S.L.U por el diseño del estudio y su redacción y revisión.

Manuel Anguita^{a,*}, Josep Comin-Colet^b, Francesc Formiga^c, Luis Almenar^d, Marisa Crespo-Leiro^e y Luis Manzano^f, en representación de los investigadores del estudio VIDA-IC

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

^bServicio de Cardiología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^cServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^dServicio de Cardiología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

^eServicio de Cardiología, Hospital Universitario A Coruña, A Coruña, España

^fServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: manuelp.anguita.sspa@juntadeandalucia.es (M. Anguita).

On-line el 27 de junio de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, de Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñoz García J; PRICE Study Investigators. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. Rev Esp Cardiol. 2008;61:1041-9.
2. Anguita M, Comin J, Almenar L, Crespo M, Delgado J, Gonzalez-Costello J, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2012;65:874-8.
3. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J. 2012;33:1787-847.
4. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). Eur J Heart Fail. 2010;12:1076-84.
5. Maggioni AP, Anker SD, Dahlstrom U, Filippatos G, Ponikowski P, Zannad F, et al. Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with ESC guidelines? Evidence from 12440 patients of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail. 2013;15:1173-84.
6. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al; EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011;364:11-21.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.03.014>

Implante directo de válvula percutánea Edwards-SAPIEN en posición tricuspídea sobre bioprótesis degenerada en paciente con enfermedad de Ebstein



Direct Percutaneous Implantation of an Edwards-SAPIEN Valve in Tricuspid Position in a Degenerated Bioprosthesis in a Patient With Ebstein Anomaly

Sra. Editora:

El implante de prótesis percutáneas sobre bioprótesis degeneradas en diferentes posiciones ha posibilitado un tratamiento alternativo a la cirugía para pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas de alto riesgo quirúrgico. La experiencia con el implante de prótesis percutáneas en posición tricuspídea es escasa. Presentamos el caso de un paciente portador de una bioprótesis tricúspide estenótica, al que se trató mediante el implante de una prótesis percutánea, lo cual, en nuestro conocimiento, es el primer caso realizado en nuestro país.

Se trata de un varón de 38 años, diagnosticado de enfermedad de Ebstein con comunicación interauricular y sometido a

sustitución de válvula tricúspide por una prótesis biológica Biocor 31 mm y cierre de la comunicación interauricular a los 23 años. En el posoperatorio presentó una trombosis aguda, que se resolvió con fibrinólisis, y a los 6 meses, otro episodio coincidiendo con la suspensión de la anticoagulación. Por bloqueo auriculoventricular avanzado, se implantó un marcapasos DDD colocando el cable auricular intracavitario y el ventricular, epicárdico. Desde hacía 3 años presentaba clínica de insuficiencia cardiaca derecha que requería tratamiento diurético. El ecocardiograma mostró signos degenerativos de la prótesis biológica que causaban una importante estenosis (gradiente máximo, 13 mmHg; gradiente medio, 9 mmHg) con insuficiencia leve, además de disfunción ventricular derecha grave. Se realizó un cateterismo, que mostró un gradiente diastólico tricúspideo de 10 mmHg, con presión media auricular derecha de 14 mmHg e índice cardiaco de 1,9 l/min/m². Dado el alto riesgo, se desestimó para remplazo valvular y cirugía de Glenn, y se programó para el implante de prótesis percutánea.

El procedimiento se realizó con anestesia general. Por vía yugular derecha, se implantó a nivel del seno coronario un marcapasos transitorio para estimulación rápida durante el implante de la válvula. Por acceso venoso femoral izquierdo,

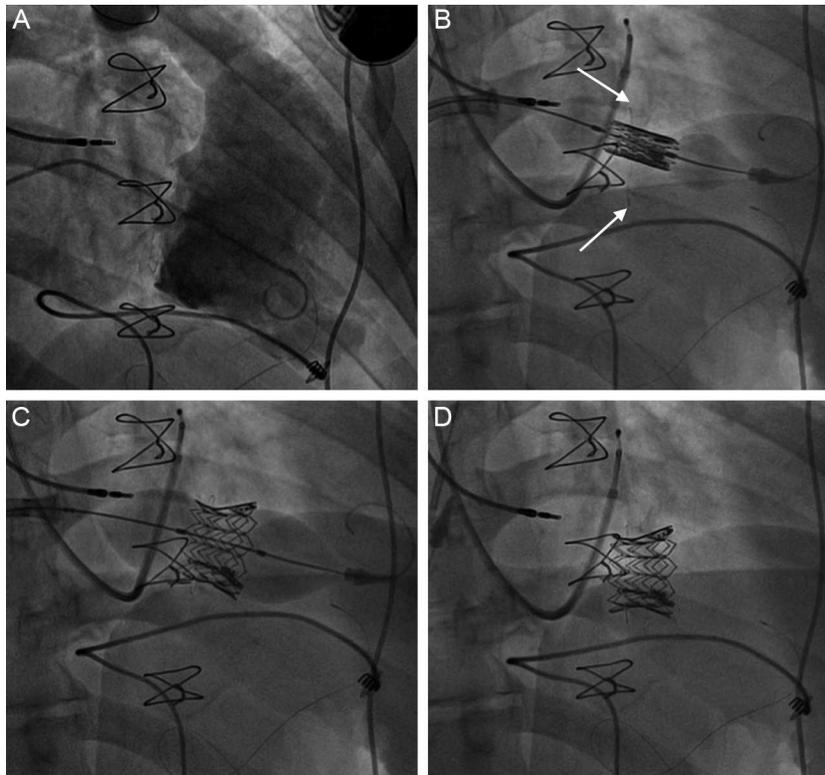


Figura 1. A: ventriculografía derecha que muestra cavidad dilatada con bioprótesis degenerada e insuficiencia tricuspídea ligera. B: implante de prótesis Edwards-SAPIEN con colocación de la mayor parte hacia el lado ventricular del anillo (flechas). C: inflado completo del balón con la prótesis. D: fluoroscopia final con la prótesis implantada.

por estar ocluida la vena femoral derecha, se cruzó la bioprótesis tricuspídea con un catéter globo y se introdujo una guía de alto soporte a nivel del ventrículo derecho. Tras preparar la vena con varios dilatadores de 12 a 20 Fr, se colocó un introductor de 20 Fr. A continuación, sin predilatación, se implantó una prótesis Edwards-SAPIEN XT de 29 mm (Edwards Lifesciences; Irvine, California, Estados Unidos), montada en sentido inverso al habitual (implante en posición aórtica por acceso femoral) sobre el sistema de liberación NovaFlex+ (Edwards Lifesciences) dentro de la bioprótesis degenerada, sin dificultad técnica en el trayecto ni en el cruce de la bioprótesis. Como referencia para el implante, se usó el anillo radioopaco de la bioprótesis en proyección oblicua anterior derecha, donde quedaba perpendicular. El inflado se hizo lentamente bajo estimulación rápida y colocando casi la totalidad de la prótesis percutánea en la parte ventricular del anillo de la bioprótesis para asegurar que la nueva prótesis implantada cubriese los velos degenerados de la previa (figura 1). Inmediatamente hubo un empeoramiento transitorio de la función ventricular derecha, en probable relación con la estimulación rápida y el implante lento de la prótesis. El ecocardiograma a las 24 h mostró recuperación de la función derecha y el funcionamiento normal de la prótesis (gradiente máximo, 6 mmHg; gradiente medio, 3,5 mmHg) (figura 2). Tras 1 mes, el paciente no presentaba signos de insuficiencia cardíaca derecha y estaba en tratamiento con acenocumarol (que ya tomaba antes) y ácido acetilsalicílico indefinidamente, además de clopidogrel durante 3 meses.

La elección del modelo Edwards-SAPIEN de 29 mm se hizo con base en el tamaño de la bioprótesis degenerada, que era del número 31, cuyo diámetro interno es 29 mm. El otro modelo

de prótesis percutánea implantada en posición tricuspídea es la Melody (Medtronic Inc., Minnesota, Estados Unidos), pero esta tiene el inconveniente de que el diámetro máximo disponible es 22 mm, insuficiente para el tratamiento del caso que describimos. La experiencia con el implante de la prótesis percutánea Edwards-SAPIEN sobre una bioprótesis en posición tricuspídea es escasa, pues se han publicado alrededor de 20 casos. La mayor parte de ellos se realizó por vía transauricular directa o por vía yugular, y solo hay 6 casos por acceso femoral. La vía transauricular y la vía yugular favorecen el acceso directo a la válvula tricúspide y el procedimiento resulta más sencillo. Pero la vía transauricular tiene el inconveniente de que precisa de una toracotomía, y la vía yugular tiene el inconveniente de usar introductores de mayor calibre por requerir el sistema de liberación transapical, que para una prótesis de 29 mm necesitaría una vaina de 26 Fr, lo que supondría el cierre quirúrgico de la vena yugular. En los 6 casos descritos de acceso femoral, previamente se dilató la bioprótesis. Este es el primer caso descrito de implante directo, sin predilatación, por acceso femoral. Probablemente el riesgo de migración de la prótesis durante el implante sea menor sin predilatación, y el material dentro de las bioprótesis degeneradas suele ser friable, por lo que se puede cruzar con facilidad, además de causar menos embolización de material con el implante directo¹.

Este caso demuestra la factibilidad de implantar por acceso femoral y sin predilatación una prótesis Edwards-SAPIEN a nivel de una bioprótesis tricuspídea degenerada. Se necesita un mayor número de casos y seguimiento de años para confirmar la utilidad de esta nueva terapia valvular.

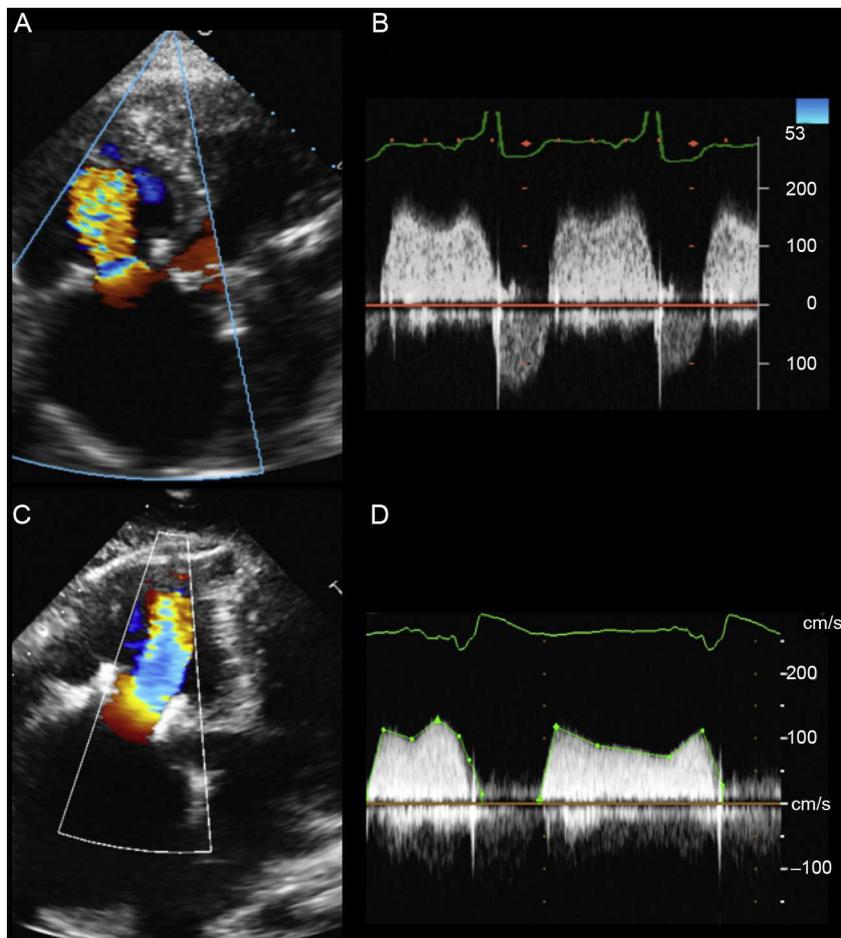


Figura 2. A: ecocardiografía transtorácica basal en proyección de 4 cámaras, con flujo acelerado sobre la bioprótesis degenerada. B: gradiente máximo basal de 13 mmHg y gradiente medio de 9 mmHg por Doppler continuo. C: ecocardiografía transtorácica de 4 cámaras 24 h tras el implante. D: gradiente máximo de 6 mmHg y gradiente medio de 3,5 mmHg por Doppler continuo.

Agradecimientos

Agradecemos a André Oliveira su asistencia durante el implante de la prótesis.

Angel Sánchez-Recalde^{a,*}, Raúl Moreno^a, Ana González^a, Francisco Domínguez^a, Fernando Leyra^b y José L. López-Sendón^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^bServicio de Anestesia Cardiovascular, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: recalde@secardiologia.es (A. Sánchez-Recalde).

On-line el 8 de julio de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoendermis ES, Douglas YL, van den Heuvel AFM. Percutaneous Edwards SAPIEN valve implantation in the tricuspid position: case report and review of literature. *Eurointervention*. 2012;8:628-33.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.03.013>

Herencia autosómica recesiva como causa de miocardiopatía arritmogénica biventricular



A Recessive Inheritance Pattern Contributes to Arrhythmogenic Biventricular Cardiomyopathy

Sra. Editora:

La displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) es una enfermedad de etiología genética, con una frecuencia de mutaciones de un 50-60% en los genes desmosomales. En general, la herencia de la enfermedad es autosómica dominante, excepto en

los casos de enfermedad de Naxos y Carvajal, con características fenotípicas concretas (queratodermia palmoplantar, pelo rizado, etc.) y con herencia autosómica recesiva. Desde que en 2006 se asociase por primera vez el gen de la desmogleína 2 (*DSG2*) con el desarrollo de DAVD¹, han sido numerosas las mutaciones descritas, casi todas ellas heterocigotas con comportamiento autosómico dominante. En ocasiones este gen se hereda como heterocigosis compuesta o digénica². Recientemente se ha señalado que las mutaciones en este gen se pueden comportar de forma autosómica recesiva en ausencia de síndrome cardíocutáneo, si bien los datos disponibles son muy escasos^{3,4}. Nuestro objetivo es describir el espectro clínico y el modo de transmisión autosómico recesivo de