

estadísticamente significativa, con una *odds ratio* de ansiedad fóbica de las mujeres frente a los varones de 1,2 (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,04-1,40; $p = 0,01$).

El resultado principal y original de nuestro estudio de evaluación de las diferencias de síntomas psiquiátricos entre los sexos en pacientes con MINOCA es que las mujeres tenían mayor ansiedad fóbica que los varones. Los trastornos de ansiedad son los trastornos mentales de mayor prevalencia y conllevan enormes costes de asistencia sanitaria y gran carga de enfermedad. Según lo indicado en encuestas poblacionales grandes, hasta el 33,7% de la población se ve afectada por un trastorno de ansiedad a lo largo de su vida². La ansiedad fóbica, caracterizada por un temor irracional a exponerse a situaciones específicas, como espacios cerrados, alturas o multitudes, es la manifestación predominante en aproximadamente la mitad de estas personas².

En nuestro estudio, las mujeres con MINOCA mostraron unas puntuaciones de ansiedad fóbica significativamente superiores que los varones con MINOCA. En un estudio previo se observó una distribución de sexos similar en relación con la ansiedad fóbica elevada y las mujeres con EC⁵. Watkins et al.⁵ describieron que los niveles de ansiedad fóbica eran altos en las mujeres con EC, lo cual puede ser un factor de riesgo de muerte de causa cardíaca en las mujeres con diagnóstico de EC. En ese estudio de cohorte prospectivo se incluyó a 947 pacientes con EC, y los participantes respondieron al cuestionario de la subescala de ansiedad fóbica del Cuestionario del Hospital de Middlesex. La EC se definió como una oclusión $\geq 75\%$ en 1 arteria coronaria. Las mujeres con EC mostraron un aumento significativo de los niveles de ansiedad fóbica en comparación con los varones ($p < 0,001$). En las mujeres, la ansiedad fóbica se asoció con un aumento de 1,6 veces en el riesgo de muerte de causa cardíaca y de 2,0 veces en el riesgo de muerte súbita, pero no se asoció con un incremento del riesgo de muerte en los varones. Al igual que en nuestro estudio, Watkins et al.⁵ observaron asociación entre el sexo y la ansiedad fóbica en los pacientes con EC. Su población era comparable a la nuestra, excepto porque a la inclusión los pacientes tenían angina inestable o estable y por la presencia de una estenosis $\geq 75\%$ en la coronariografía. En nuestro estudio se incluyó solo a pacientes con MINOCA. Nuestro estudio tiene ciertas limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio de un solo centro; segundo, carece de un grupo de control, y tercero, la población no es grande.

Se debe determinar una posible ansiedad fóbica en las mujeres con MINOCA, ya que en ellas se revelan nuevos objetivos para el desarrollo de farmacoterapias novedosas que podrían adaptarse específicamente a la fisiología de las mujeres⁶.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Aram Morera-Mesa, traductor, por su ayuda en la traducción de este artículo.

Alberto Domínguez-Rodríguez^{a,b,1,*}, Pablo Avanzas^{c,d,e,1}, Néstor Báez-Ferrer^a, Borja Ibáñez^{f,g,h}, Armando L. Morera-Fumero^{i,j,2} y Pedro Abreu-González^{k,2}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

^bFacultad de Ciencias de La Salud, Universidad Europea de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España

^cServicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^dDepartamento de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, España

^eInstituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), Oviedo, España

^fFundación Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares. Carlos III (CNIC), Madrid, España

^gIIS – Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^hCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

ⁱDepartamento de Medicina Interna, Dermatología y Psiquiatría, Facultad de Ciencias de La Salud, Universidad de la Laguna (ULL), San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

^jConsultoría Psiquiátrica SC, Santa Cruz de Tenerife, España

^kDepartamento de Ciencias Médicas Básicas (Unidad de Fisiología), Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: adrvdg@hotmail.com

(A. Domínguez-Rodríguez).

¹Ambos autores comparten la primera autoría.

²Ambos autores comparten la autoría sénior.

On-line el 19 de diciembre de 2018

BIBLIOGRAFÍA

- Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38:143–153.
- Emdin CA, Ouditayo A, Wong CX, Tran J, Hsiao AJ, Hunn BH. Meta-Analysis of Anxiety as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol*. 2016;118:511–519.
- Báez-Ferrer N, Domínguez-Rodríguez A, Morera-Fumero AL, Abreu-González P. Psychiatric Symptoms and Personality Dimensions in Patients Younger than 65 Years Admitted for Acute Coronary Syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:539–540.
- Sandín B, Valiente RM, Chorot P, Santed MA, Lostao L. SA-45: a brief form of the SCL-90. *Psicothema*. 2008;20:290–296.
- Watkins LL, Blumenthal JA, Babyak MA, et al. Phobic anxiety and increased risk of mortality in coronary heart disease. *Psychosom Med*. 2010;72:664–771.
- Amarnani-Amarnani V, Domínguez-Rodríguez A, Avanzas P, et al. Psychiatric symptoms and gender related differences in patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries [abstract]. *Eur Heart J*. 2018;39 (Suppl 1):845.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.09.008>
0300-8932/

© 2018 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

Septostomía auricular en niños con hipertensión pulmonar



Atrial Septostomy in Children With Pulmonary Hypertension

Sr. Editor:

La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad progresiva e irreversible que, si no se detecta precozmente, puede progresar a fallo del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca (IC) terminal. Se han desarrollado importantes avances en cuanto al tratamiento farmacológico¹, pero aun así la esperanza de vida sigue siendo

corta, del 57% a los 5 años, y es más agresiva en niños que en adultos².

La septostomía auricular (SA) es una estrategia indicada para niños con HP en clase funcional III o IV de la clasificación de Ross que sufran síncope recurrentes y/o IC derecha refractaria a la terapia médica, como puente al trasplante pulmonar^{3,4}. Las contraindicaciones principales son una presión media en la aurícula > 20 mmHg y una saturación de oxígeno $< 90\%$ ⁵.

La SA se puede realizar de varias formas; una de las más empleadas y utilizada en nuestro centro es la colocación de un *stent* en el tabique interauricular. Esta técnica se realiza con una vaina de

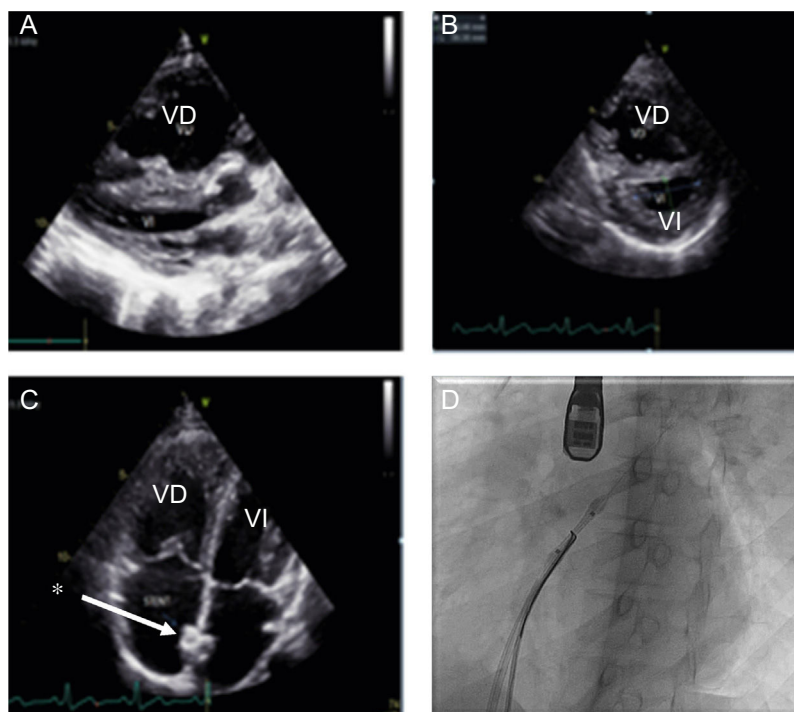


Figura 1. A: ecocardiografía; se observa la dilatación del VD que comprime el VI. B: TIV de tipo IV y alteración del índice de esfericidad, signos ecocardiográficos de HP grave. C: imagen del *stent* (*) correctamente posicionado. D: cateterismo; colocación del *stent* guiado por ETE. ETE: ecocardiografía transesofágica; TIV: tabique interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

7 Fr y una aguja de Brockenbrough pediátrica, que previamente ha pasado en cava inferior por dentro de un lazo de 15 mm puesto desde la vena contralateral. Una vez se ha comprobado que la presión en la aurícula derecha no contraindica el procedimiento, se realiza la punción del tabique y se pasa la vaina a la aurícula izquierda y una guía coronaria a la vena pulmonar. Se selecciona un *stent* Palmaz Génesis large de 10 × 19 mm y se coloca centrado en el tabique. Luego se coloca el lazo en mitad del *stent*, y se procede a la dilatación, que está limitada por el lazo en la zona central, con lo que el *stent* adquiere forma de diábolo y gran estabilidad. Entonces se dilata con balones coronarios/periféricos, en función de la saturación, hasta llegar a un máximo de 5-7 mm según el tamaño del paciente; se puede volver a disminuir el calibre del defecto, si así se considera oportuno, ciñendo el lazo. Así se puede regular y adaptar el defecto a la situación del paciente.

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de todos los pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de HP intervenidos con SA en nuestro centro, el 90,9% de los procedimientos de los últimos 10 años. Se realizó con anestesia general y guiada por ecocardiografía transesofágica (figura 1), y como parte del protocolo se estableció seguimiento y observación durante 24 h en la unidad de cuidados intensivos pediátricos con la medicación vasodilatadora pulmonar habitual.

Para los análisis estadísticos se utilizó SPSS STATISTICS Versión 24 (IBM Corp). Las variables continuas se evaluaron por mediana (intervalo) y las discontinuas, por porcentajes. La desaparición de los síntomas se evaluó mediante la prueba de la χ^2 (prueba exacta de Fisher), y se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Se trazó la supervivencia en curvas de Kaplan-Meier.

Se practicó la SA en 11 de un total de 45 niños en seguimiento por HP (24,4%), todos afectados de HP tipo I (en 8, idiopática o familiar); la distribución por sexo fue similar (el 45,5% eran niñas). La media de edad al diagnóstico y a la realización de la SA eran 3,10 (0,08-7,90) y 4,86 (0,39-11,87) años respectivamente. El tiempo entre el diagnóstico de HP y el procedimiento fue en promedio de 20,4 meses (tabla 1).

Un total de 5 niños (45,45%) tenían síncope, que desaparecieron tras la SA, y 6 tenían signos de insuficiencia del ventrículo derecho a pesar del tratamiento vasodilatador pulmonar optimizado (el 63,3% con triple terapia). La SA se realizó por intervencionismo en 10 (9 con *stent* y 1 con angioplastia y dilatación con balón) y en 1 caso, tras intento hemodinámico fallido, fue quirúrgica. La mediana del tamaño de la SA fue de 5 (3,5-12) mm.

No hubo mortalidad periprocedimiento. Como complicaciones asociadas, 2 pacientes sufrieron crisis HP grave durante el procedimiento, 1 requirió adrenalina, óxido nítrico inhalado, iloprost y epoprostenol y luego se estabilizó, y 1 requirió aumento del tratamiento vasodilatador pulmonar. No se observaron cambios iniciales significativos en los valores ecocardiográficos de remodelación y función del ventrículo derecho, como el índice de esfericidad y el tipo de tabique interventricular, pero sí mejora del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo en 3 casos (27,2%).

La mediana de seguimiento fue de 25,85 meses. La supervivencia libre de eventos (muerte y/o trasplante) al mes fue del 100%; a los 6 meses, el 72,72% (2 pacientes fallecieron por progresión de su enfermedad y no llegaron al trasplante pulmonar); al año, el 72,72% y a los 2 años, el 54,54% (4 pacientes se sometieron a trasplante). La presencia del *stent* no representó ninguna dificultad añadida y se retiró durante el mismo acto operatorio.

La SA en niños con HP es un procedimiento que, a pesar del riesgo por su situación clínica, tiene baja mortalidad, permite mejorar la situación clínica con desaparición de los síncope, aunque la progresión de la enfermedad continúa. Cabe destacar que, pese a tratarse de una revisión retrospectiva, una muestra heterogénea y un pequeño número de pacientes, es la serie más larga de niños tratados con esta técnica en España.

CONFLICTO DE INTERESES

A. Moreno-Galdó ha recibido pagos por conferencias de Abbvie y asistencia a congresos de Novartis y Actelion. D.C. Albert Brotons ha recibido pagos por asistencia a congresos de Actelion.

Tabla 1

Datos de los pacientes y procedimientos de septostomía auricular en edad pediátrica

	Edad al Dx (años)	Edad a la SA (años)	Sexo	Tipo de HP I	Indicación de SA	Tratamiento VDP	Tipo de SA	SA (mm)	PAD (mmHg)	PAP media (mmHg)	Sat pre-SA (mmHg)	Sat O ₂ post-SA (mmHg)	TAPSE pre-SA (mm)	TAPSE post-SA (mm)	Complicaciones	Evolución
1	3,4	8,75	V	CC	ICDR	Bosentán, sildenafil, iloprost	Stent	5	11	46	96	100	12	12	No	Clase funcional III inicial pasó a clase II
2	2,8	2,85	V	Idiopática	ICDR	Óxido nítrico, sildenafil, prostaciclina	Stent	10	8	81	100	95	13	12	No	Sin mejoría de la clase funcional Muerte a los 34 días de la SA
3	7,2	7	M	Idiopática	ICDR	Óxido nítrico	Angioplastia y dilatación con balón	12	8	62	97	97	17	17	No	Clase IV inicial pasó a clase II
4	7,9	11,8	M	Idiopática	SE	Bosentán, sildenafil, iloprost	Stent	4	8	77	100	91	13	16	No	Sin síncope Se trasplantó 6,5 meses tras la SA
5	6,5	10,83	M	Idiopática	SE	Bosentán, sildenafil, iloprost, nifedipino	Stent	5	9	44	99	100	23	25	No	Desaparición de síncope
6	0,3	0,38	M	Idiopática	ICDR	Óxido nítrico, sildenafil, epoprostenol	Stent	10	8	62	94	97	10	25	No	Clase III inicial pasó a clase II
7	0,7	0,78	V	Idiopática	ICDR	Bosentán, sildenafil, iloprost	Stent	4,5	16	79	98	85	11	13	No	Sin mejoría de la clase funcional Muerte a los 35 días de la AS
8	1,8	1,89	M	Idiopática	ICDR	Bosentán, sildenafil	Stent	3,5	12	56	100	76	11	9	Crisis de HP	Sin mejoría de la clase funcional Se trasplantó 13 meses tras la SA
9	2,7	4,68	V	CC	SE	Bosentán, sildenafil, iloprost	Stent	5	–	–	100	–	2	24	No	Sin síncope de esfuerzo (reaparecieron a los 4 años)
10	0,2	2,78	V	Familiar	SE	Bosentán, sildenafil, iloprost, nifedipino	Stent	10	11	87	99	91	9	15	No	Sin síncope de esfuerzo Se trasplantó 2 años y 11 meses tras la SA
11	0,08	1,68	V	CC	SE	Bosentán, sildenafil, iloprost	Quirúrgico (agenesia de VCI)	6	10	43	98	98	9	10	Crisis de HP	Sin síncope de esfuerzo Se trasplantó 1 año y 3 meses tras la SA

CC: cardiopatía congénita; Dx: diagnóstico; HP: hipertensión pulmonar; ICDR: insuficiencia cardíaca derecha refractaria; M: mujer; PAD: presión media en la aurícula derecha; PAP: presión media en la arteria pulmonar; SA: septostomía auricular; SE: síncope de esfuerzo; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; V: varón; VCI: vena cava inferior.

Lucas Alberto Degano Iglesias^a, Anna Sabaté Rotés^a,
Pedro Betrian Blasco^a, Alba Torrent Vernetta^b,
Antonio Moreno-Galdó^b y Dimpna Calila Albert Brotons^{a,*}

^aServicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^bSección de Alergia Pediátrica, Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística, Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España, CIBERER, ISCIII, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: dcalbert@vhebron.net (D.C. Albert Brotons).

On-line el 12 de octubre de 2018

BIBLIOGRAFÍA

1. Quezada Loaiza CA, Velázquez Martín MT, Jiménez López-Guarch C, et al. Trends in pulmonary hypertension over a period of 30 years: experience from a single referral centre. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:915–923.
2. Chiu JD, Zuckerman WA, Turner ME, et al. Balloon atrial septostomy in pulmonary arterial hypertension: Effect on survival and associated outcomes. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34:376–380.
3. Velázquez Martín M, Albarrán González-Trevilla A, Jiménez López-Guarch C, García Tejada J, Martín Asenjo R, Escribano Subía P. Use of atrial septostomy to treat severe pulmonary arterial hypertension in adults. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:78–81.
4. Hansmann G. Pulmonary hypertension in infants, children, and young adults. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:2551–2569.
5. Sandoval J, Gaspar J, Peña H, et al. Effect of atrial septostomy on the survival of patients with severe pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2011;38:1343–1348.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.09.007>
0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Variabilidad interhospitalaria del tratamiento del síndrome coronario agudo en el estudio ATHOS



Interhospital Variability in Acute Coronary Syndrome Management in the ATHOS Study

Sr. Editor:

El síndrome coronario agudo (SCA) genera una gran morbi-mortalidad y costes asistenciales. La variabilidad interhospitalaria de su tratamiento¹ influye en el resultado del proceso^{2,3}.

El objetivo del estudio ATHOS (ATención HOSPitalaria del Síndrome coronario) fue determinar la variabilidad interhospitalaria del tratamiento del SCA.

De los 44 hospitales invitados, 31 contribuyeron con 250 pacientes consecutivos ingresados entre 2014 y 2016, y 24 de ellos aportaron otros 50 con muestra biológica. Se registraron variables sociodemográficas, de riesgo cardiovascular, de tratamiento y de gravedad (muerte, reinfarto, edema agudo de pulmón o *shock* cardiogénico).

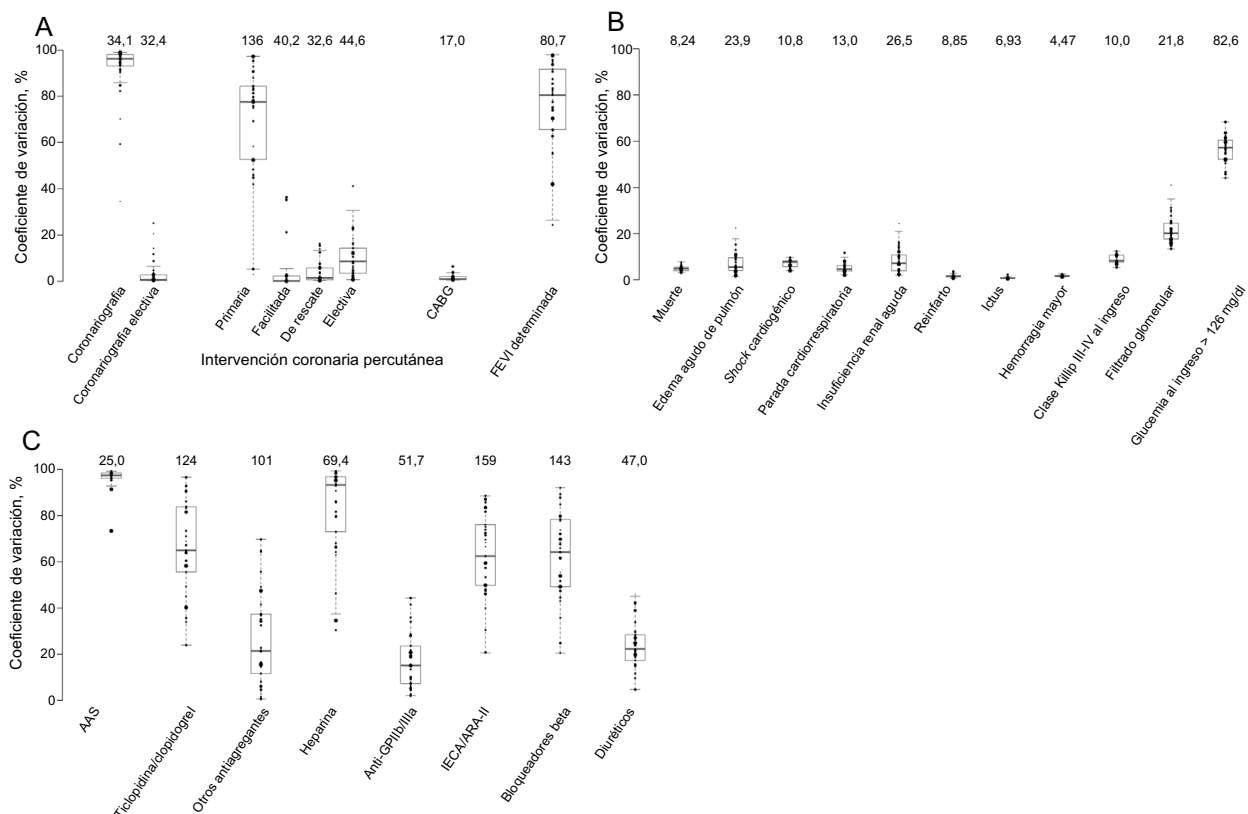


Figura 1. Diagrama de cajas del coeficiente de variación ajustado por edad y sexo entre hospitales en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST o con electrocardiograma de ingreso no clasificable. El tamaño de cada punto es proporcional al tamaño muestral en cada hospital para cada procedimiento/tratamiento. A: uso de procedimientos. B: aparición de complicaciones durante el ingreso y factores pronósticos. C: uso de fármacos. AAS: ácido acetilsalicílico; Anti-GPIIb/IIIa: antagonistas de la glucoproteína IIb/IIIa; CABG: cirugía de revascularización aortocoronaria; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA/ARA-II: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina/antagonistas del receptor de la angiotensina II.