

estimulación del QRS dependía de un dispositivo implantado con anterioridad. Entre los casos fallidos se observó tendencia ($p = 0,055$) hacia una mayor reducción del QCI con ERI que con la EH, y una reducción aún mayor que con la TRC convencional (figura 1C).

Entre los pacientes con bloqueo de la rama izquierda (12 con EH y 11 con ERI), las tasas de éxito fueron del 100% en el grupo de ERI y el 66,7% en el de EH ($p = 0,09$). Entre los casos tratados con éxito, la anchura del QRS estimulado fue inferior en el grupo de ERI (112 ± 9 frente a 127 ± 26 ms; $p = 0,16$), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (figura 1). Entre los pacientes con bloqueo de la rama derecha (14 tratados con EH y 13 con ERI), la incidencia de éxito no fue distinta entre los grupos de EH (85,7%) y de ERI (84,6%) ($p = 1$), pero el QRS estimulado fue inferior (106 ± 7 frente a 122 ± 16 ms; $p < 0,01$).

Los principales resultados de este estudio son que los complejos QRS más estrechos y los mejores resultados de la estimulación se obtuvieron en el momento del implante y al cabo de 3 meses con ERI y no con EH. Yiran Hu et al.⁶ observaron una incidencia de éxito parecida en los grupos tratados con ERI y con EH, si bien cabe mencionar que la población del presente estudio incluyó también la indicación de TRC. El tiempo de exposición radiológica fue inferior con la técnica de ERI porque no requiere el registro de señal hisiana en el electrocardiograma (algo esencial en la EH).

En conclusión, la ERI consigue un QRS estimulado más estrecho, un menor umbral, mayor detección de la onda R y menor tiempo de fluoroscopia con una incidencia de complicaciones similar que con la EH.

Este estudio no recibió ninguna subvención específica de organismos de financiación procedentes del sector público, comerciales o sin ánimo de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

M. Molina-Lerma y M. Álvarez han recibido honorarios de Medtronic. Los demás autores no tienen nada que declarar.

Este estudio no recibió ninguna subvención específica de organismos de financiación procedentes del sector público, comercial, o sin ánimo de lucro.

Manuel Molina-Lerma^{a,b,*}, Rosa Macías-Ruiz^{a,b}, Pablo Sánchez-Millán^{a,b}, Juan Jiménez-Jáimez^{a,b}, Luis Tercedor-Sánchez^{a,b} y Miguel Álvarez^{a,b}

^aUnidad de Arritmias, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^bInstituto de Investigación Biosanitaria ibs. GRANADA, Granada, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: manuel.molina.lerma@hotmail.com (M. Molina-Lerma).

On-line el 23 de febrero de 2021

BIBLIOGRAFÍA

- Barba-Pichardo R, Manovel Sánchez A, Fernández-Gómez JM, Moriña-Vázquez P, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Ventricular resynchronization therapy by direct His-bundle pacing using an internal cardioverter defibrillator. *Europace*. 2013;15:83-88.
- Li Y, Chen K, Dai Y, et al. Left bundle branch pacing for symptomatic bradycardia: Implant success rate, safety, and pacing characteristics. *Heart Rhythm*. 2019;16:1758-1765.
- Vijayaraman P, Dandamudi G. How to perform permanent His bundle pacing: Tips and tricks. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39:1298-1304.
- Huang W, Chen X, Su L, Wu S, Xia X, Vijayaraman P. A beginner's guide to permanent left bundle branch pacing. *Heart Rhythm*. 2019;16:1791-1796.
- Jastrzębski M, Moskal P, Bednarek A, et al. Programmed deep septal stimulation: A novel maneuver for the diagnosis of left bundle branch capture during permanent pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:485-493.
- Hu Y, Li H, Gu M, et al. Comparison between his-bundle pacing and left bundle branch pacing in patients with atrioventricular block. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1007/s10840-020-00869-w>.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.007>
0300-8932/

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

Utilidad del mapeo miocárdico T₁ y T₂ mediante resonancia magnética cardiaca en pacientes transfundidos con síndrome mielodisplásico de bajo riesgo



Usefulness of myocardial T₁ and T₂ mapping with magnetic resonance in transfusion-dependent patients with low-risk myelodysplastic syndrome

Sr. Editor:

La miocardiopatía por sobrecarga de hierro es frecuente en los pacientes con síndrome mielodisplásico (SMD) de bajo riesgo que requieren transfusiones repetidas de concentrados de hemáties (CH). El diagnóstico precoz es esencial para instaurar un tratamiento eficaz con quelantes del hierro y mejorar la supervivencia de estos pacientes¹, y la detección de la sobrecarga férrica miocárdica modifica la estrategia por intensificación del tratamiento.

El tiempo de relajación T₂* mediante cardi resonancia magnética (CRM) es el patrón de referencia para el diagnóstico de la sobrecarga férrica miocárdica. Recientemente, pequeños estudios llevados a cabo en pacientes con talasemia mayor (TM) han indicado la utilidad de nuevas técnicas de imagen como el

mapeo T₁, cuyos tiempos se muestran reducidos en pacientes con siderosis cardiaca^{2,3}.

Por ello, se llevó a cabo un estudio observacional prospectivo para analizar la utilidad del mapeo T₁ y T₂ en la evaluación de los pacientes con SMD de bajo riesgo en asistencia transfusional crónica (incluidos los grupos de riesgo muy bajo, bajo o intermedio de la clasificación *Revised-International Prognostic Scoring System* [IPSS-R]), de edad > 18 años, que dieron su autorización para ello mediante la firma de un documento de consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron el SMD perteneciente a los grupos de riesgo muy alto o alto según la clasificación IPSS-R y los pacientes a los que nunca se habían administrado transfusiones. El estudio fue aprobado por el comité de ética de investigación local.

Entre enero de 2016 y febrero de 2017, se incluyó a 31 pacientes con SMD de bajo riesgo (tabla 1). Se estudió a los pacientes mediante una CRM de 1,5 T (Philips Healthcare, Países Bajos), que incluyó una evaluación de la morfología y la función cardiacas, realce tardío de gadolinio, mapeo T₂* miocárdico y hepático (secuencias de gradiente multiecho con 15 tiempos de eco de 1-16 ms), mapeo nativo T₁ (secuencia MOLLI [modified look locker inversion] con un esquema de adquisición de 5(3)3) y T₂ (secuencia de gradiente-espín-eco multi-eco) siguiendo las recomendaciones

Tabla 1

Características basales, principales resultados de la evaluación mediante cardiiorresonancia magnética y evolución

Características basales (n = 31)	Edad (años)	76 ± 10	≥ 1 factor de riesgo cardiovascular	29 (93,5)
	Sexo: varones	17 (55)	Cardiopatía previa	12 (38,7)
			Angina	3 (9,7)
			Infarto de miocardio	2 (6,5)
			Arritmias auriculares	7 (22,6)
			Valvulopatía ≥ moderada	5 (16,1)
			Disfunción sistólica	2 (6,5)
			Insuficiencia cardiaca	2 (6,5)
	Unidades de CH transfundidas	47 [286]		
	Carga transfusional			
	Baja (< 25 CH)	10 (32,3)		
	Media (25-125 CH)	12 (38,7)		
	alta (> 125 CH)	9 (29,0)		
	Tratamiento quelante del hierro	20 (64,5)		
Resultados del estudio morfológico y funcional mediante CRM (n = 31)	Resultados principales		Resultados patológicos	
	Volumen telediastólico del VI (ml)	155 ± 49	Dilatación del VI	8 (25,8)
	Volumen telesistólico del VI (ml)	59 ± 35		
	Masa del VI (g)	125 ± 36	Hipertrofia del VI	4 (12,9)
	Volumen telediastólico del VD (ml)	141 ± 39	Dilatación del VD	9 (29,0)
	Volumen telesistólico del VD (ml)	54 ± 22		
	Fracción de eyección del VI (%)	63,6 ± 10,7	Disfunción sistólica del VI	7 (22,6)
	Fracción de eyección del VD (%)	65,6 ± 6,6	Disfunción sistólica del VD	2 (6,5)
	Área de la AI (cm ²)	29,2 ± 7	Dilatación de la AI	17 (54,8)
	Área de la AD (cm ²)	23,4 ± 8,2	Dilatación de la AD	4 (12,9)
	Diámetro de la raíz aórtica (mm)	32,9 ± 3,4	Dilatación de la raíz aórtica	1 (3,2)
	Diámetro de la aorta ascendente (mm)	33,3 ± 3,9	Dilatación de la aorta ascendente	13 (41,9)
			Realce tardío de gadolinio	1 (3,2)
			Valvulopatía (≥ moderada)	3 (9,7)
		Derrame pericárdico	6 (19,4)	
Análisis de caracterización tisular (n = 31)	Tiempos de relajación		Resultados patológicos	
	Tiempo T ₂ * del miocardio (ms)	33 ± 8,7	Tiempo T ₂ * del miocardio (< 20 ms)	3 (9,7)
	Tiempo T ₂ (ms)	55 ± 8,7	Tiempo T ₂ (< 44 ms)	5 (16,1)
	Tiempo T ₁ nativo (ms)	995 ± 84	Tiempo T ₁ nativo (< 932 ms)	5 (16,1)
	T ₂ * hepático (ms)	7,1 ± 7,8	T ₂ * hepático (< 6,4 ms)	13 (41,9)
Evento combinado en el seguimiento (n = 31)	Muerte		Evento cardiovascular	
	Cardiovascular	4 (12,9)	Insuficiencia cardiaca	6 (19,4)
	Infección	3 (9,7)	Ingreso por insuficiencia cardiaca	5 (16,1)
	Hemorragia intracraneal	1 (3,2)	Fibrilación auricular	2 (6,5)
	Isquemia mesentérica	1 (3,2)	Flutter auricular	1 (3,2)
	Desconocido	1 (3,2)		

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; CRM: cardiiorresonancia magnética; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

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

Las medidas y los resultados patológicos se basan en los valores normales establecidos⁴ y, en el caso del mapeo T₁ y T₂, en los extraídos de una cohorte de 292 controles sanos examinados con la misma técnica local (T₁ nativo, 993 ± 62 ms; T₂, 52 ± 8 ms).

actuales⁴. El posprocesado del mapeo se realizó mediante el programa informático Medis 2.1, trazando la región de interés (ROI) en la región medioseptal en eje corto del ventrículo izquierdo.

La exploración mediante CRM puso de manifiesto una gran prevalencia de cardiopatía estructural no conocida (51,6%) (tabla 1) y hasta un 16,1% de los pacientes mostraron una reducción patológica de los tiempos de relajación (tabla 1).

Se estudió la correlación del mapeo T₁ y T₂ con los parámetros de sobrecarga de hierro (carga transfusional, parámetros bioquímicos y T₂* hepático y miocárdico).

Se objetivó una reducción significativa de los tiempos T₂*, T₁ nativo y T₂ a medida que aumentaba la carga transfusional de CH (figura 1A). Se identificó un valor de corte de 65 CH recibidos para la detección de una reducción patológica del T₁ (< 932 ms) (área bajo la curva, 0,762; sensibilidad, 80%; especificidad, 66%).

Los tiempos T₂*, T₁ y T₂ mostraron también una reducción significativa a medida que aumentaban las concentraciones séricas de ferritina (T₂* R = -0,533; p = 0,001; T₁ R = -0,501; p < 0,001; T₂ R = -0,36; p = 0,039).

Los tiempos T₁ y T₂ mostraron una correlación positiva con los valores del parámetro de referencia de T₂* miocárdico (figura 2B). Además, hubo una correlación positiva estadísticamente significativa de los tiempos T₁ y T₂. Los pacientes con sobrecarga férrica miocárdica definida por T₂* (< 20 ms) presentaron unos valores significativamente inferiores de T₂ (42 frente a 56 ms; p = 0,014) y T₁ (803 frente a 1.012 ms; p < 0,001) en comparación con los pacientes con un T₂* normal. En cambio, el mapeo de T₁ y T₂ no mostró correlación con el T₂* hepático.

Se analizó la asociación del mapeo T₁ y T₂ con el evento combinado de mortalidad por cualquier causa o evento cardiovascular (nuevo diagnóstico de insuficiencia cardiaca [IC], arritmia auricular o ventricular) durante el seguimiento.

Tras una mediana de seguimiento de 2,4 [0,7] años, 10 pacientes (32,3%) sufrieron el evento combinado (tabla 1). Un 19,4% de los pacientes presentaron tanto un evento cardiovascular como el posterior fallecimiento.

Todos los pacientes con un T₂* < 20 ms en el momento de la inclusión (3 pacientes; 9,7%) presentaron el evento combinado

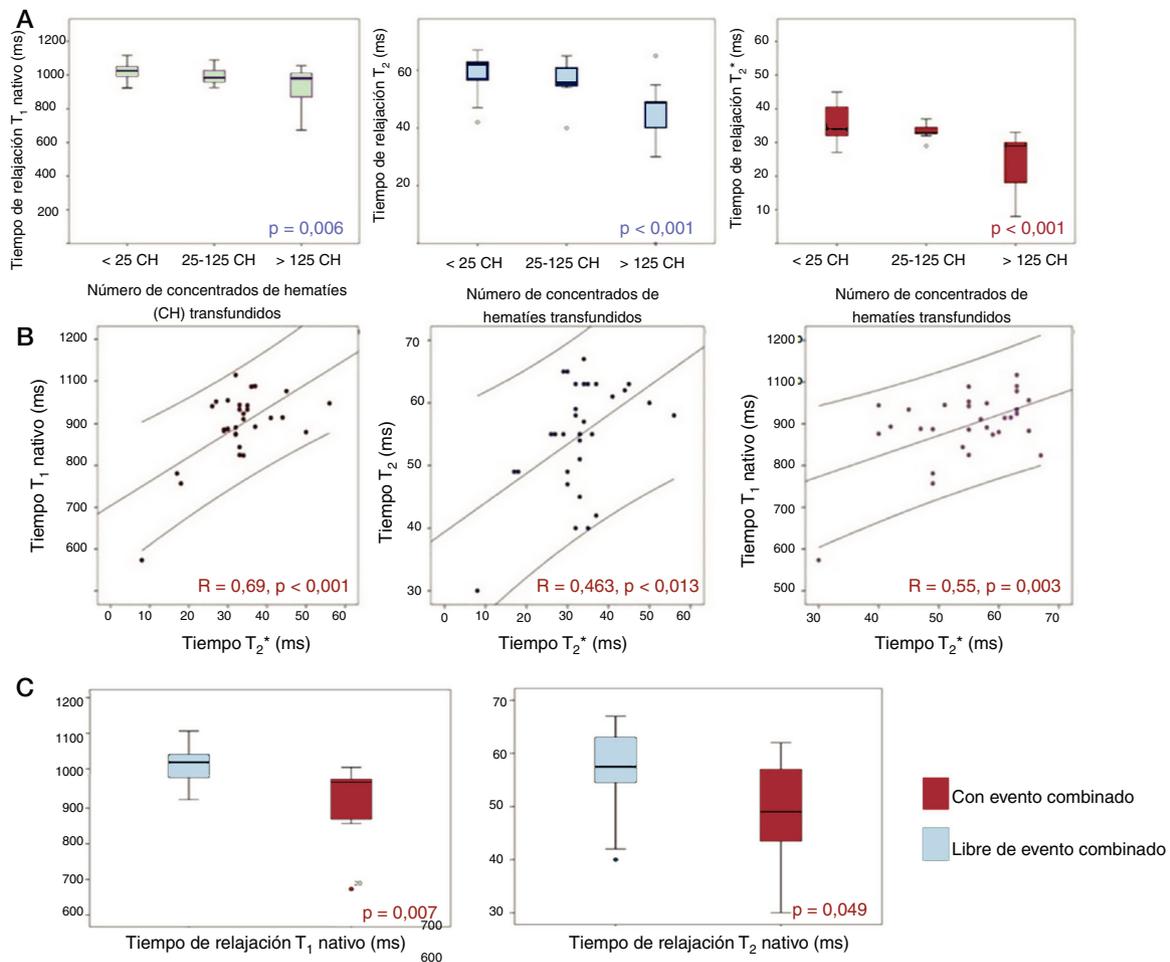


Figura 1. Resultados del mapeo T_1 , T_2 y T_2^* miocárdico en pacientes con síndrome mielodisplásico de riesgo bajo. A: relación entre los tiempos T_1 , T_2 y T_2^* y los concentrados de hemáties transfundidos. B: correlación entre los tiempos T_1 , T_2 y T_2^* . C: asociación entre los tiempos T_1 y T_2 y el evento combinado de mortalidad por cualquier causa o evento cardiovascular.

durante el seguimiento, en comparación con los pacientes con un T_2^* normal (el 100 frente al 76%; $p = 0,023$). Los pacientes que sufrieron el evento combinado tenían tiempos significativamente inferiores de T_1 nativo (974 [131] frente a 1.029 [66] ms; $p = 0,007$), T_2 (49 [16] frente a 58 [9] ms; $p = 0,049$) y T_2^* (30 [15] frente a 33 [5] ms; $p = 0,047$) en comparación con los pacientes libres de eventos (figura 1C).

En nuestro conocimiento, este es el primer estudio realizado en pacientes con SMD en asistencia transfusional en el que se analizan técnicas de caracterización tisular mediante CRM distintas del T_2^* .

Nuestros resultados resaltan la relación entre los mapas de T_1 y T_2 y la sobrecarga férrica miocárdica definida por T_2^* , la carga transfusional y los valores de ferritina sérica. La mayor proporción de pacientes con una reducción patológica de T_1 en comparación con la reducción de T_2^* en nuestra población indica que el T_1 podría verse afectado de manera más temprana que el T_2^* en presencia de siderosis cardíaca, de manera similar a lo descrito en pacientes con TM⁵. La reducción de los tiempos T_1 y T_2 probablemente indicarían un depósito incipiente de hierro en los pacientes con un T_2^* normal y ausencia de otras cardiopatías. La correlación observada entre T_1 y el patrón de referencia T_2^* es más fuerte que en el caso de T_2 . Además, el valor de corte observado de 65 CH para detectar una reducción patológica del T_1 es inferior al valor clásico de 100 CH utilizado para pacientes en potencial riesgo de sobrecarga férrica miocárdica. Esto podría desempeñar un papel en la detección precoz de la miocardiopatía por sobrecarga de hierro y conducir a una optimización del tratamiento quelante del hierro que modificaría el curso de la enfermedad.

Por lo que respecta a la utilidad pronóstica de las técnicas paramétricas, nuestro estudio en la población de pacientes con SMD de bajo riesgo corrobora la relación existente entre el T_2^* miocárdico patológico y la aparición de eventos adversos, de manera similar a lo que ocurre en los pacientes con TM. Por lo que respecta a los valores nativos de T_1 y T_2 , nuestro trabajo indica por primera vez su relación con los eventos adversos en una enfermedad hematológica con dependencia transfusional. Es probable que la edad, las comorbilidades y el remodelado cardíaco secundario a la anemia crónica contribuyan al desarrollo de la elevada prevalencia de cardiopatía estructural diagnosticada en el estudio basal y la alta incidencia de eventos cardiovasculares que se observó en nuestra población.

Entre las limitaciones de nuestro trabajo se encuentra que se trata de un estudio observacional unicéntrico, con un reducido número de pacientes y seguimiento a corto plazo.

En conclusión, el análisis de caracterización tisular miocárdica mediante el mapeo T_1 y T_2 en pacientes con SMD de bajo riesgo con dependencia transfusional se relaciona significativamente con la carga transfusional, las concentraciones de ferritina y el T_2^* miocárdico. Los pacientes que sufrieron el combinado de evento cardiovascular o muerte por cualquier causa en el seguimiento presentaron más frecuentemente un T_2^* miocárdico < 20 ms, así como menores valores de T_1 nativo y T_2 miocárdicos. El T_1 parece verse afectado más precozmente que el T_2^* y tiene utilidad pronóstica, por lo que podría ser un marcador para indicar un tratamiento de quelación temprano en esta población.

Agradecimientos

Los autores agradecen la participación desinteresada de todos los pacientes incluidos en el estudio.

FINANCIACIÓN

Este trabajo fue financiado por una subvención de la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León (GRS1203/A/15) y un contrato Río Hortega (CM19/00055) financiado por el Instituto de Salud Carlos III de España (financiación conjunta del Fondo Social Europeo «Invierte en tu futuro»).

CONFLICTO DE INTERESES

A. Martín-García declara pagos personales de Daichi Sankyo, pagos personales de Bayer, pagos personales de Pfizer, pagos personales de Novartis y apoyo no económico de MSD, sin relación con el trabajo presentado. M. Díez-Campelo declara subvenciones y otros apoyos de NOVARTIS, durante la realización del estudio, así como subvenciones de CELGENE y de TAKEDA, sin relación con el trabajo presentado.

Marta Alonso-Fernández-Gatta^{a,b,◇*}, Ana Martín-García^{a,b,◇},
María Díez-Campelo^c, Agustín C. Martín-García^{a,b},
Félix López-Cadenas^c y Pedro L. Sánchez^{a,b}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de Salamanca, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España

^bCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades

Cardiovasculares (CIBERCV), España

^cServicio de Hematología, Hospital Universitario de Salamanca, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mirti23@hotmail.com

◇Marta Alonso-Fernández-Gatta y Ana Martín-García han tenido la misma contribución al artículo y deben considerarse ambas primeras autoras. (M. Alonso-Fernández-Gatta).

On-line el 25 de febrero de 2021

BIBLIOGRAFÍA

1. Angelucci E, Li PL, Greenberg PL, et al. Safety and Efficacy, Including Event-Free Survival, of Deferasirox Versus Placebo in Iron-Overloaded Patients with Low- and Int-1-Risk Myelodysplastic Syndromes (MDS): Outcomes from the Randomized, Double-Blind Teleso Study. *Blood*. 2018;132:234.
2. Alam MH, Auger D, Smith GC, et al. T1 at 1.5 T and 3 T compared with conventional T2* at 1.5 T for cardiac siderosis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17:102.
3. Sado DM, Maestrini V, Piechnik SK, et al. Noncontrast myocardial T1 mapping using cardiovascular magnetic resonance for iron overload. *J Magn Reson Imaging*. 2015;41:1505-1511.
4. Kawel-Boehm N, Maceira AM, Valsangiacomo-Buechel ER, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;18:29.
5. Sado DM, White SK, Piechnik SK, et al. Native T1 lowering in iron overload and Anderson Fabry; a novel and early marker of disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15(Suppl 1):071.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2020.12.006>
0300-8932/

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

Expandiendo los nichos de donación: trasplante cardíaco de un donante con ECMO veno-venoso



Expanding donation niches. Heart transplant from a donor on veno-venous ECMO

Sr. Editor:

La escasez de corazones donados, un aumento de la lista de espera y las situaciones de urgencia¹ hacen necesario considerar contextos clínicos que engloben un concepto más amplio de donantes con criterios expandidos o riesgo no estándar para el trasplante cardíaco (TxC). Una de estas situaciones se da en pacientes con oxigenador extracorpóreo de membrana veno-venoso (ECMO V-V) como puente al trasplante pulmonar o la recuperación. No todos los pacientes sobreviven, y se crea un nicho de potenciales donantes. Se presenta el caso de un paciente adulto que recibió con éxito un TxC de un donante con ECMO V-V en muerte encefálica (ME).

El donante era un varón de 28 años, con infecciones labiales por virus del herpes simple, que ingresó por fiebre, mialgias y tos. La radiografía de tórax y la tomografía computarizada aportaron datos de neumonía bilateral. Los cultivos fueron negativos y en la serología se hallaron anticuerpos inmunoglobulinas M (IgM) de virus respiratorio sincitial. Se inició antibioterapia de amplio espectro y se necesitó ventilación mecánica. Se le practicó una traqueostomía el día 14 de ingreso y se le trasladó a nuestro hospital. Tras 19 días de ingreso, con una mala evolución del cuadro respiratorio, precisó asistencia respiratoria con ECMO V-V

(Cardiohelp-Getinge Group, Suecia) con canulación de venas femoral y yugular derechas. Se trató según el protocolo local, con anticoagulación con heparina sódica continua para mantener el tiempo de coagulación activado entre 160 y 180 s. A los 9 días del implante, se evidenció midriasis bilateral arreactiva y una tomografía computarizada craneal detectó datos compatibles con encefalopatía hipoxicoisquémica. Se confirmó el diagnóstico de ME mediante exploración clínica y angiotomografía computarizada cerebral, el test de apnea no fue concluyente por hipoxemia.

Tras obtener el consentimiento familiar, se valoró minuciosamente el caso como posible donante. Se confirmaron pruebas complementarias y situación hemodinámica/respiratoria favorables (tabla 1), y bajo asistencia con ECMO V-V se extrajeron el corazón, el hígado y los riñones.

El receptor, un varón de 55 años (87 kg, 167 cm) con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica y esternotomía previa, llevaba 75 días en lista de espera para TxC electivo.

Se realizó un TxC ortotópico, mediante técnica bicava con reesternotomía media reglada, con un tiempo total de isquemia de 125 min y una evolución posoperatoria favorable. El estudio ecocardiográfico tras el trasplante observó buena función biventricular del injerto. Tras 17 días de ingreso, el paciente recibió el alta en tratamiento con micofenolato mofetilo, tacrolimus y prednisona a las dosis habituales. En 48 semanas de seguimiento, se realizaron 6 biopsias endomiocárdicas protocolarias (4 con rechazo celular leve de grado 1 R de la ISHLT 2004 y 2 sin evidencia de rechazo). En la semana 11 después del trasplante, presentó una neutropenia febril, sin datos de infección.