

La afección del ventrículo derecho, descrita como factor de mal pronóstico, sólo estaba presente en 2 pacientes (16,6%). Ambos eran neonatos, tenían hipertensión arterial pulmonar y tuvieron una evolución favorable.

Como conclusión, creemos que en la miocarditis aguda lo más importante es el tratamiento de soporte en la fase inicial. Algunos pacientes precisan asistencia ventricular, sin que ello implique un mal pronóstico a largo plazo. En cuanto al diagnóstico, la resonancia magnética es una exploración de gran utilidad. El reto principal es obtener una exploración de buena calidad en los pacientes de menor edad (neonatos y lactantes). La biopsia endomiocárdica podría reservarse para los pacientes con peor evolución. En cuanto al pronóstico, la afección del ventrículo derecho podría ser más frecuente en los neonatos, pues estos tienen una reactividad vascular pulmonar muy marcada. En estos pacientes, la disfunción derecha podría ser secundaria a la hipertensión pulmonar y no implicar necesariamente mal pronóstico.

Ferran Gran^{a,*}, Laia Vega^a, Amparo Castellote^b, Dimpna Albert^a, Anna Creus^c y Joan Sánchez-De-Toledo^d

^aUnidad de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario de la Vall d'Hebron y Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

^bServicio de Radiología Pediátrica, Hospital Universitario de la Vall d'Hebron y Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

^cUnidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital Universitario de la Vall d'Hebron y Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

^dUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario de la Vall d'Hebron y Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

*Autor para correspondencia:

Correo electrónico: fgran@vhebron.net (F. Gran).

On-line el 28 de febrero de 2013

BIBLIOGRAFÍA

- May LJ, Patton DJ, Fruitman DS. The evolving approach to paediatric myocarditis: a review of the current literature. *Cardiol Young*. 2011;21:241-51.
- Guglin M, Nallamshetty L. Myocarditis: diagnosis and treatment. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2012 Aug 28.
- Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC white paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1475-87.
- Mavrogeni S, Grati K, Georgakopoulos D, Karanasios E, Kolovou G, Pavlides G, et al. Evaluation of myocarditis in a pediatric population using cardiovascular magnetic resonance and endomyocardial biopsy. *Int J Cardiol*. 2012;160:192-5.
- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1914-31.
- Akhtar N, Ni J, Stromberg D, Rosenthal GL, Bowles NE, Towbin JA. Tracheal aspirate as a substrate for polymerase chain reaction detection of viral genome in childhood pneumonia and myocarditis. *Circulation*. 1999;99:2011-8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2012.12.007>

Asistencia ventricular con membrana de oxigenación extracorpórea: una nueva alternativa al rescate del shock cardiogénico refractario

Ventricular Support With Extracorporeal Membrane Oxygenation: A New Rescue Alternative for Refractory Cardiogenic Shock

Sra. Editora:

Los dispositivos de asistencia ventricular han emergido en los últimos años como opción de rescate para pacientes con parada cardiaca y shock cardiogénico refractario¹. La asistencia ventricular con membrana de oxigenación extracorpórea (AV-ECMO) venoarterial posibilita un abordaje percutáneo menos invasivo, la

Tabla

Características basales, situación hemodinámica, indicaciones de asistencia ventricular con membrana de oxigenación extracorpórea y evolución clínica

Sexo	Edad	Diagnóstico	Duración ECMO	FEVI	Lactato	Creatinina basal	Valor INTERMACS	Planteamiento inicial	Evolución
Mujer	56	Miocardiopatía valvular	6	13	4,3	256	1	TC	Muerte
Varón	54	Miocardiopatía valvular	2	30		159	2	TC	TC
Varón	59	IAM anterior Killip IV	6	15	1,7	255	1	TC	TC
Mujer	55	Feocromocitoma	8	33	3,9	380	1	Recuperación	Destete
Varón	64	IAM anterior, CIV	10	30	2,9	193	1	TC	Muerte
Varón	66	SCASEST Killip IV	8	25	10,6	215	1	Decisión	Muerte
Mujer	67	Miocardiopatía valvular	10	55	2,1	208	1	TC	Muerte
Varón	34	Miocarditis fulminante	1	15	8,5	137	1	Decisión	Muerte
Mujer	32	Miocardiopatía dilatada, PCR	1	30	10,4	140	1	Decisión	Destete
Varón	52	Miocardiopatía isquémica, PCR	9	21	15,9	191	1	TC	TC
Varón	52	Feocromocitoma, PCR	1	25	18,9	224	1	Decisión	Muerte
Varón	53	Miocardiopatía isquémica, IAM Killip IV, IQ	8	10	2,5	195	1	Decisión	Destete
Varón	68	Miocardiopatía isquémica	9	20	12,8	240	1	TC	TC
Varón	46	IAM Killip IV, tormenta arrítmica	4	10	7,8	125	1	Recuperación	Destete
Mujer	50	IAM Killip IV	2	20	4,2	149	1	Recuperación	Muerte
Varón	65	IAM no Q Killip IV	11	30	2,9	162	2	TC	Muerte

CIV: comunicación interventricular; ECMO: membrana de oxigenación extracorpórea; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio; IQ: intervención quirúrgica; PCR: parada cardiorrespiratoria; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST; TC: trasplante cardiaco.

asistencia biventricular y una mejor oxigenación tisular, por lo que se puede utilizar como puente a la decisión para pacientes con fracaso multiorgánico grave a los que no se haya podido realizar una evaluación completa². La experiencia con adultos publicada en España es escasísima^{3,4}, y la mayoría de los casos publicados es tras cardiotoromía⁵. La falta de estudios aleatorizados, el pequeño tamaño y la heterogeneidad de las series publicadas (con mortalidades elevadas en su mayor parte²) dificultan conocer con exactitud el perfil de paciente idóneo para AV-ECMO.

Nuestro objetivo es analizar características basales, indicaciones y duración de AV-ECMO, manejo y evolución intrahospitalaria y durante el seguimiento de los pacientes sometidos a AV-ECMO en nuestra unidad coronaria.

Entre diciembre de 2009 y octubre de 2012, se sometió a AV-ECMO a 16 pacientes. En todos los casos se utilizó el oxigenador Quadrox-D (Maquet; Wayne, New Jersey, Estados Unidos) y la bomba centrífuga Jostra Rotaflow (Maquet), excepto en un caso en que se utilizó la bomba centrífuga Centrimag (Thoratec; Pleasanton, California, Estados Unidos).

Las características de los pacientes se detallan en la [tabla](#). La media de edad era 54,6 años y 11/16 (68,7%) eran varones. La principal indicación fue *shock* cardiogénico secundario a miocardiopatía dilatada (7/16, 43,7%), seguida de infarto de miocardio (6/16, 37,5%) y miocarditis (3/16, 18,7%). En 4 pacientes se había producido previamente parada cardiorrespiratoria prolongada.

La gran mayoría de los pacientes (14/16, 87,5%) se encontraban en situación hemodinámica catastrófica al ingreso (categoría 1 de la clasificación INTERMACS⁶) a pesar de tratamiento inotrópico máximo y vasoconstrictor.

El 50% de los casos procedían de otros centros terciarios sin unidad de trasplante cardíaco. Todos los pacientes requirieron ventilación mecánica invasiva. Se utilizó catéter de Swan-Ganz en el 68,8% de los casos, contrapulsación intraaórtica en el 75% y depuración extrarrenal en el 31%.

En el 50% de los casos el planteamiento inicial fue puente a trasplante cardíaco; en el 18,7%, puente a la posible recuperación, y en el resto, puente a la decisión, en espera de evolución clínica.

De los 16 pacientes, 9 presentaron hemorragias clínicamente relevantes (deterioro hemodinámico, requerimiento de intervención o mortales) y 9 presentaron complicaciones infecciosas que requirieron antibiótica endovenosa.

En 4 (25%) casos se consiguió un destete exitoso de AV-ECMO y en otros 4 (25%) se realizó trasplante cardíaco. Los 8 pacientes restantes fallecieron durante el soporte AV-ECMO. En 2 pacientes se sustituyó, tras cierta estabilización, la AV-ECMO por un dispositivo de asistencia biventricular central Centrimag de media duración (estrategia «puente al puente»). Un paciente trasplantado falleció por causas infecciosas y otro paciente, sometido a recambio por asistencia de media duración, falleció durante este soporte. La mortalidad intrahospitalaria fue del 62,5%. La evolución de la mortalidad se muestra en la [figura](#). La principal causa de muerte fue la sepsis (5/10, 50%), seguida por las hemorragias (4/10, 40%) y la acidosis láctica refractaria secundaria a parada prolongada en el caso restante. Los 6 pacientes supervivientes al ingreso seguían vivos en el último seguimiento (media, 441 días).

Nuestros resultados revelan una morbimortalidad elevada, parecida a la de la mayoría de las series publicadas². La extrema gravedad de los pacientes y que se trate de nuestra experiencia inicial permiten considerar razonables los resultados. El requerimiento de procedimientos invasivos y la tasa de complicaciones documentados hacen especialmente importante la adecuada selección de casos, y se aconseja reservar esta técnica para potenciales candidatos a trasplante cardíaco o cardiopatías agudas potencialmente reversibles en pacientes de menos de 70 años.

La principal limitación del trabajo es que se trate de un registro monocéntrico con escaso número de pacientes. Nos parece

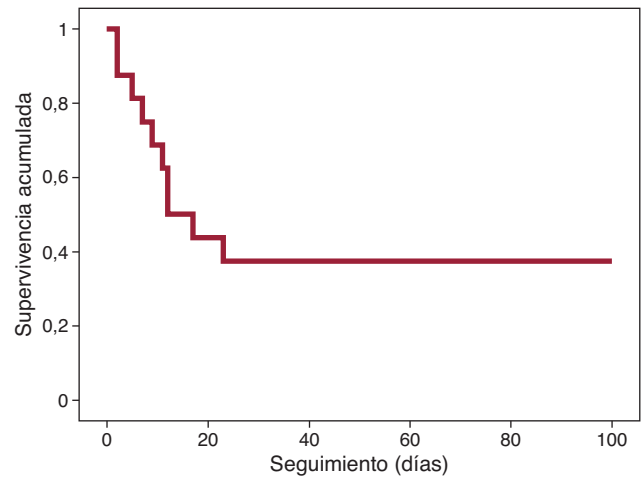


Figura. Evolución de la mortalidad.

interesante recalcar la importancia de un futuro registro multicéntrico sistemático de casos que facilite un mayor tamaño muestral y una explotación más eficaz de los datos.

En conclusión, la AV-ECMO permitió el rescate del 38% de nuestros pacientes en situación catastrófica sin otras alternativas terapéuticas. Creemos que la implantación de AV-ECMO en unidades coronarias con volumen adecuado de pacientes de alta complejidad puede constituir un notable paso adelante en el manejo de pacientes críticos con insuficiencia cardíaca avanzada.

Agradecimientos

Al Dr. Nicolás Manito, por su inestimable supervisión y revisión crítica del artículo.

Albert Ariza-Solé^{a,*}, José C. Sánchez-Salado^a,
Victoria Lorente-Tordera^a, Joe González-Costello^b,
Albert Miralles-Cassina^c y Ángel Cequier-Fillat^a

^aUnidad Coronaria, Hospital Universitario de Bellvitge,
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^bUnidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco, Hospital
Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^cServicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario de Bellvitge,
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: aariza@bellvitgehospital.cat (A. Ariza-Solé).

On-line el 4 de abril de 2013

BIBLIOGRAFÍA

1. 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 cardíaca aguda y crónica 2012. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Grupo de trabajo de la SEC sobre la guía de insuficiencia cardíaca ESC 2012. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:874-8.
2. Allen S, Holena D, McCunn M, Kohl B, Sarani B. A Review of the fundamental principles and evidence base in the use of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in critically ill adult patients. *J Intens Care Med*. 2011;26:13-26.
3. López Gómez A, Moreno I, Torregrosa S, Vicente R, Barberá M. Oxigenador de la membrana extracorpórea como sistema puente al trasplante cardíaco en un paciente con infarto agudo de miocardio tras cirugía de revascularización coronaria. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2010;57:385-6.

4. Gordón M, Gimeno R, Pérez-Esteban F, Fuset MP. Utilización del oxigenador de membrana extracorpórea en la miocarditis con shock cardiogénico refractario: resultados iniciales de una experiencia pionera en España. Med Clin (Barc). 2013;140:232-3.
5. Moreno I, Soria A, López Gómez A, Vicente R, Porta J, Vicente JL, et al. Oxigenador de membrana extracorpórea en 12 casos de shock cardiogénico tras cirugía cardíaca. Rev Esp Anestesiología Reanim. 2011;58:156-60.

6. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. J Heart Lung Transplant. 2009;28:535-41.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.12.014>

Eficacia de tolvaptán en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca e hiponatremia refractaria. Experiencia en la práctica clínica diaria

Efficacy of Tolvaptan in Patients Hospitalized for Heart Failure With Refractory Hyponatremia. Clinical Experience in Daily Practice

Sra. Editora:

La hiponatremia (sodio en plasma ≤ 135 mEq/l) es una de las alteraciones electrolíticas más frecuentes en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y se la considera marcador de mal pronóstico¹.

En las últimas guías de IC de la Sociedad Europea de Cardiología, el tolvaptán, un antagonista del receptor V_2 de la vasopresina que inhibe la reabsorción de agua libre², se ha incluido como tratamiento válido para pacientes con hiponatremia refractaria³.

Presentamos nuestra experiencia con tolvaptán en el tratamiento de la hiponatremia refractaria de pacientes ingresados por IC.

Se estudió retrospectivamente a los pacientes tratados con tolvaptán que ingresaron por IC entre febrero de 2011 y agosto de 2012 con hiponatremia refractaria (sodio < 135 mEq/l a pesar del tratamiento «clásico», principalmente restricción hídrica y/o administración de suero salino hipertónico) y síntomas persistentes de IC.

Se valoraron las cifras de sodio, potasio y creatinina en plasma, el filtrado glomerular mediante MDRD, el peso y el ritmo de diuresis al inicio del tratamiento con tolvaptán, a las 24 y a las 48 h de recibirlo.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete informático ESTAT/SE 11.1.

Se incluyó a 30 pacientes (el 57% mujeres) con una media de edad de 72 ± 14 años. La causa más frecuente de IC (el 33% del total) fue la cardiopatía isquémica. El 54% de los pacientes presentaban disfunción ventricular (fracción de eyección media, $48 \pm 16\%$). Todos ellos seguían tratamiento óptimo para la IC y el 100%, tratamiento diurético domiciliario.

Se inició tratamiento con 15 mg diarios de tolvaptán en el 90% de los pacientes y con 30 mg en el resto. El sodio al inicio del tratamiento era de 129 ± 3 mEq/l. A las 24 h, se objetivó un incremento significativo de la natremia, y el efecto persistió a las 48 h (129 ± 3 mEq/l basal; 134 ± 3 mEq/l a las 24 h; 135 ± 3 mEq/l a las 48 h; $p < 0,05$) (fig. 1). No se objetivaron cambios significativos en las cifras de potasio tras la administración del fármaco ($4 \pm 0,5$ mEq/l basal; $4 \pm 0,4$ mEq/l a las 24 h; $4,2 \pm 0,4$ mEq/l a las 48 h; $p > 0,05$).

Tras el tratamiento, la diuresis se incrementó significativamente a las 24 h, y el efecto se mantenía a las 48 h (80 ± 45 , 138 ± 60 y 136 ± 64 ml/h; $p < 0,001$) (fig. 2). Igualmente, se objetivó a las 48 h una disminución significativa del peso de los pacientes ($67,1 \pm 17,8$ frente a $64,1 \pm 15,1$ kg; $p = 0,01$).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la creatinina ($1,3 \pm 0,5$ mg/dl basal; $1,4 \pm 0,4$ mg/dl a las 24 h; $1,6 \pm 1,1$ mg/dl a las 48 h; $p > 0,05$) ni en el MDRD (54 ± 20 , 50 ± 16 y 50 ± 18 ml/min/1,73 m²; $p > 0,05$).

Los que presentaban hiponatremia moderada-grave (sodio < 130 mEq/l) tuvieron tras el tratamiento mayor incremento de la natremia y el ritmo de diuresis que los que presentaban hiponatremia leve. Además, estos resultados fueron similares en

pacientes con disfunción ventricular o IC con función sistólica preservada.

Como único efecto adverso, un paciente sin insuficiencia renal conocida sufrió fallo renal agudo durante el tratamiento y se resolvió sin diálisis.

En pacientes con IC, se ha objetivado una relación significativa entre la natremia y la mortalidad hospitalaria, con un aumento de las rehospitalizaciones y la morbilidad a largo plazo^{1,2}.

Varios mecanismos favorecen esta hiponatremia: el aumento de vasopresina por el bajo gasto cardíaco y la disminución del flujo sanguíneo renal, el aumento de la percepción de sed o el uso de diuréticos.

En los pacientes ingresados en nuestro centro por IC e hiponatremia refractaria, observamos un aumento significativo de la natremia tras el tratamiento con tolvaptán. Además, los pacientes con sodio más bajo son los que más se beneficiaron del tratamiento, tal y como se ha demostrado en otros estudios⁴⁻⁶. También se objetivó un aumento significativo del ritmo de diuresis

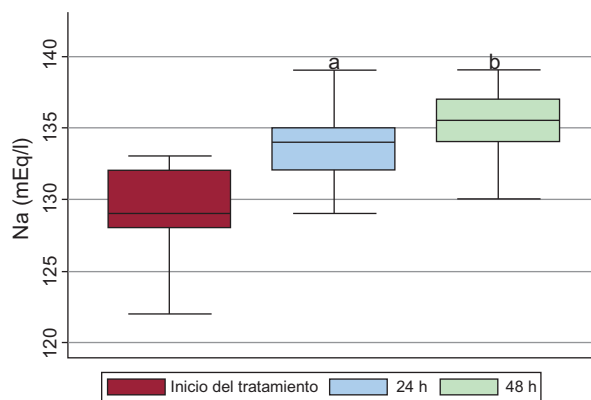


Figura 1. Evolución de la natremia tras tratamiento con tolvaptán en pacientes con insuficiencia cardíaca e hiponatremia refractaria. ^a $p < 0,05$ (natremia al inicio del tratamiento frente a natremia a las 24 h). ^b $p < 0,05$ (natremia a las 24 h frente a natremia a las 48 h).

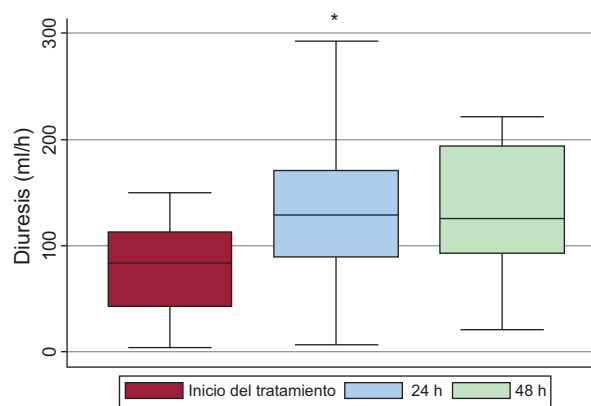


Figura 2. Evolución de la diuresis tras tratamiento con tolvaptán en pacientes con insuficiencia cardíaca e hiponatremia refractaria. ^{*} $p < 0,05$ (diuresis al inicio del tratamiento frente a diuresis a las 24 h).