

posdilatación. Todas las intervenciones se realizaron de manera segura y con buenos resultados (gradientes medios < 20 mmHg sin fugas residuales).

Aunque la durabilidad de las VCP parece favorable en el contexto de la estenosis de una válvula aórtica nativa, su durabilidad en implantes ViV sobre prótesis infraexpandidas sigue siendo incierto y la información respecto a sus complicaciones específicas es escasa. Se ha identificado que ciertas válvulas quirúrgicas tienen mayor riesgo de obstrucción coronaria (cuyo principal mecanismo es la oclusión de los orificios coronarios por una valva desalojada tras el despliegue de la VCP). El examen detallado mediante tomografía computarizada previa a la intervención es crucial para identificar las características de alto riesgo (como altura coronaria baja, senos de Valsalva poco profundos y corta distancia virtual de VCP a coronaria)<sup>4</sup>. Aunque se dispone de muy pocos estudios, en el presente trabajo se amplía esta experiencia con 5 pacientes, y ninguno de ellos presentó una obstrucción coronaria. Aunque el riesgo de oclusión coronaria fue bajo (altura coronaria elevada, senos amplios y distancia virtual de VCP a coronaria > 4 mm), este tipo de válvula puede conllevar menos riesgo de oclusión coronaria que otras prótesis por su técnica de implante y su diseño (el *stent* metálico tiene unos pivotes sinusoidales que se adaptan a los senos de Valsalva). Por lo que respecta a las alteraciones de la conducción cardiaca, un reciente estudio ha descrito unas tasas más bajas de implante de marcapasos con el tratamiento ViV que con la reintervención quirúrgica para el tratamiento de los fallos de prótesis<sup>5</sup>. No hay datos sobre válvulas sin sutura, pero entre nuestros pacientes hubo 2 con válvulas Perceval con deformación del *stent* tratados con válvulas autoexpandibles que presentaron un bloqueo auriculoventricular que requirió el implante de un marcapasos, 2 pacientes con válvulas Perceval S y M tratados con una válvula Edwards SAPIEN 3 que presentaron un bloqueo de rama izquierda *de novo* que se trató de manera conservadora, y 1 paciente con una válvula Perceval XL que no mostró ninguna alteración de la conducción.

Una de las ventajas de las válvulas sin sutura es la ausencia de un anillo de sutura, lo cual proporciona un AEO más grande y reduce el riesgo de que se produzca discordancia entre el tamaño del paciente y la prótesis en comparación con lo que ocurre con otras bioprótesis. Tal como se describe en la *tabla 1*, se alcanzaron unos gradientes aceptables en nuestros pacientes tras la intervención y en un seguimiento a medio plazo. Las fugas paravalvulares no fueron motivo de especial preocupación en ninguno de los pacientes de nuestra serie.

Como conclusión: a) el implante percutáneo de válvula aórtica mediante ViV en válvulas sin sutura resultó viable y seguro; b) los casos difíciles como los de válvulas degeneradas de pequeño

tamaño se trataron con éxito con válvulas autoexpandibles, con unos gradientes aceptables, y c) la tasa de complicaciones de la intervención fue baja y se alcanzaron buenos resultados hospitalarios y a medio plazo con diferentes tipos de válvulas aórticas percutáneas.

Actualmente no se dispone de datos sobre los resultados de la intervención o a medio plazo con las técnicas ViV aplicadas a válvulas aórticas sin sutura. Sin embargo, dado que las válvulas sin sutura se están utilizando cada vez más y el implante de ViV está aumentando, será esencial disponer de un conocimiento detallado, y las características descritas en este trabajo proporcionan una perspectiva respecto a la seguridad y la viabilidad de esas intervenciones.

Victoria Vilalta<sup>a,b,c,\*</sup>, Xavier Carrillo<sup>a,c</sup>,  
Eduard Fernández-Nofreñas<sup>a,c</sup>, Marta González-Lopera<sup>a</sup>,  
Josepa Mauri<sup>a,c</sup> y Antoni Bayés-Genís<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup>Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), Barcelona, España

<sup>c</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Barcelona, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [victoria.vilalta@gmail.com](mailto:victoria.vilalta@gmail.com) (V. Vilalta).

On-line el 14 de septiembre de 2020

## BIBLIOGRAFÍA

1. Attia R, Papalexopoulou N, Hancock J, et al. Successful treatment of failing biological prosthesis due to 'stent creep' with Valve-in-Valve Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86:119–125.
2. Meco M, Montisci A, Miceli A, et al. Sutureless Perceval Aortic Valve Versus Conventional Stented Bioprostheses: Meta-Analysis of Postoperative and Midterm Results in Isolated Aortic Valve Replacement. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e006091.
3. Balghith MA. Degenerated Sutureless Perceval with (Paravalvular Leak and AS) Treated by Valve in Valve using S3 Edward Valve. *Heart Views.* 2019;20:166–169.
4. Bernardi FLM, Dvir D, Rodes-Cabau J, Ribeiro HB. Valve-in-Valve Challenges: How to Avoid Coronary Obstruction. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6:120.
5. Tam DY, Dharma C, Rocha RV, et al. Transcatheter ViV Versus Redo Surgical AVR for the Management of Failed Biological Prosthesis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:765–774.

<https://doi.org/10.1016/j.recsp.2020.06.038>  
0300-8932/

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

## Cambios en el espectro microbiológico causal de la endocarditis infecciosa en nuestro medio en las últimas 3 décadas (1987-2019)



### Changes in the microbiological etiology of infective endocarditis in our region in the last 3 decades (1987-2019)

Sr. Editor:

La endocarditis infecciosa (EI) es una grave enfermedad, descrita por William Osler en 1885<sup>1</sup>, mayoritariamente causada en sus formas clásicas por *Streptococcus viridans* o *Staphylococcus aureus*<sup>2</sup>. Sin embargo, los cambios socioculturales y sanitarios

acontecidos en las últimas décadas (envejecimiento de la población, cirugía cardiaca compleja, mayor uso de marcapasos y desfibriladores implantables, bacteriemias relacionadas con la atención sanitaria, etc.)<sup>3</sup> han hecho que la EI haya modificado su perfil y su pronóstico<sup>4</sup>. Una de las posibles consecuencias de estos cambios es la modificación del perfil microbiológico causal, también propuesto por algunos estudios recientes<sup>4,5</sup>. Nuestro objetivo es analizar los microorganismos causales de EI y de sus distintos tipos (EI nativas y protésicas) en nuestro medio y los cambios producidos en los últimos 33 años. Se ha analizado una cohorte de pacientes diagnosticados de EI y seguidos prospectivamente en nuestro centro entre 1987 y 2019, que incluye todos los casos de EI producidos en ese tiempo, con la excepción de las EI

**Tabla 1**

Microorganismos causales en la serie total y en los distintos tipos de endocarditis infecciosa (1987-2019)

|                                        | El nativa (n = 338) | El protésica precoz (n = 64) | El protésica tardía (n = 83) | El sobre MP/DAI (n = 27) | El total (n = 512) |
|----------------------------------------|---------------------|------------------------------|------------------------------|--------------------------|--------------------|
| <i>Estafilococos</i>                   | 108 (31,9)          | 35 (54,7)                    | 27 (32,5)                    | 24 (88,9)                | 194 (37,9)         |
| <i>Staphylococcus aureus</i>           | 73 (21,6)           | 9 (14,1)                     | 13 (15)                      | 15 (72,8)                | 110 (21,5)         |
| <i>Estafilococo coagulasa-negativo</i> | 35 (10,3)           | 26 (40,6)                    | 14 (17,5)                    | 9 (16,1)                 | 84 (16,4)          |
| <i>Streptococos orales</i>             | 78 (23,1)           | 3 (4,7)                      | 18 (21,7)                    | 0                        | 99 (19,3)          |
| <i>Streptococcus viridans</i>          | 74 (21,9)           | 3 (4,7)                      | 18 (21,7)                    | 0                        | 95 (18,6)          |
| Otros <sup>a</sup>                     | 4 (1,2)             | 0                            | 0                            | 0                        | 4 (0,7)            |
| <i>S. gallolyticus (S. bovis)</i>      | 10 (2,9)            | 3 (4,7)                      | 6 (7,2)                      | 0                        | 19 (3,7)           |
| <i>Enterococos</i>                     | 61 (18,1)           | 6 (9,4)                      | 11 (13,2)                    | 3 (11,2)                 | 81 (15,8)          |
| <i>Corynebacterium spp.</i>            | 7 (2,1)             | 3 (4,7)                      | 2 (2,4)                      | 0                        | 12 (2,3)           |
| <i>Brucella spp.</i>                   | 3 (0,9)             | 0                            | 1 (1,2)                      | 0                        | 4 (0,8)            |
| <i>Coxiella burnetii</i>               | 8 (2,3)             | 0                            | 7 (8,4)                      | 0                        | 15 (2,9)           |
| Hongos                                 | 7 (2,3)             | 3 (4,7)                      | 1 (1,2)                      | 0                        | 11 (2,2)           |
| Otros microorganismos <sup>b</sup>     | 12 (3,5)            | 1 (1,6)                      | 0                            | 0                        | 13 (2,6)           |
| No identificado                        | 44 (13,0)           | 10 (15,5)                    | 10 (12,2)                    | 0                        | 64 (12,5)          |

DAI: desfibrilador automático implantable; EI: endocarditis infecciosa; MP: marcapasos.

Los valores expresan n (%).

<sup>a</sup> Otros estreptococos orales: *Abiotrophia* (3 casos), *Granulicatella* (1 caso)<sup>b</sup> Otros microorganismos: *Listeria monocytogenes* (1 caso), *Lactobacillus spp.* (1 caso), *Propionibacterium spp.* (1 caso), enterobacterias (2 casos); grupo HACEK (5 casos), polimicrobianas (2 casos).

en pacientes adictos a drogas por vía parenteral. Se ha estudiado dicha etiología en 3 periodos de tiempo (1987-1997, 1998-2008 y 2009-2019).

Nuestro centro es un hospital terciario, con servicio de cirugía cardíaca, y es centro de referencia para EI de 3 hospitales comarcales de nuestra provincia. En esos 33 años se han diagnosticado 512 casos de EI —nativas, el 66,1%; protésicas, el 28,7% (el 12,5% precoces y el 16,1% tardías), y sobre marcapasos u otros dispositivos eléctricos, el 5,2%—. La media de edad fue  $55,3 \pm 17,9$  años y el 66,2% eran varones. Se observó un aumento significativo de casos de EI en las épocas más recientes (138 en 1987-1997, 180 en 1998-2008 y 194 en 2009-2019;  $p < 0,001$ ). En la [tabla 1](#) se muestran los microorganismos causales en todo el periodo de estudio, por tipo de EI. En la serie total, los microorganismos causales más frecuentes fueron los estafilococos (el 37,9%; el 21,5% *S. aureus* y el 15,8% estafilococo coagulasa-negativo), seguidos de los estreptococos (el 23%; el 19,3% orales y el 3,7% *Streptococcus gallolyticus*), los enterococos (16,2%) y otros (11,3%). No se identificó el microorganismo causal en el 12,5% de los casos. Por tipo de EI, los estafilococos fueron los microorganismos causales más frecuentes en todos ellos, sobre todo en las EI protésicas precoces (el 54,7%, con un 40,6% de estafilococos coagulasa-negativos) y sobre dispositivos eléctricos (el 88,9%, con un 72,8% de *S. aureus*) ([tabla 1](#)). De los 110 casos de *S. aureus*, 25 fueron resistentes a meticilina (22,7%). Esta elevada proporción de *S. aureus* tiene importancia, ya que estudios recientes confirman su papel de predictor independiente de mal pronóstico en pacientes con EI<sup>6</sup>. La etiología de las EI nativas y protésicas tardías fue similar ([tabla 1](#)). Destaca una relativamente elevada proporción de casos de EI nativa y protésica tardía causada por *Coxiella burnetii* (el 2,3 y el 8,4% respectivamente).

Cuando se analizaron los cambios por periodos de tiempo, en la serie total de EI se observó un aumento de los casos producidos por estafilococos, desde el 31,2% en 1987-1997 al 42,1% en 2009-2019, a expensas de un incremento de estafilococos coagulasa-negativos (del 7,3 al 22,1%;  $p = 0,001$ ) y de una tendencia al aumento de los

enterococos (del 10,8 al 19,5%;  $p = 0,089$ ). No hubo cambios en la proporción de casos de EI producidos por *S. aureus*, estreptococos orales, *Streptococcus gallolyticus* o microorganismo causal no identificado ([tabla 2](#)). Y se observó una reducción de las EI causadas por microorganismos poco habituales (*Brucella*, *Coxiella*, *Corynebacterium*, hongos, otros), del 22,1 al 9,3% ( $p < 0,001$ ) ([tabla 2](#)). En las EI nativas se observó un aumento significativo de estafilococos coagulasa-negativos (del 4,3% en 1987-1997 al 14,3% en 2009-2019) y una disminución también significativa de *S. aureus* (del 29,8 al 19,8%) y de microorganismos poco habituales (del 17,0 al 10,2%), y sin modificaciones para el resto de microorganismos ([tabla 2](#)). En las EI protésicas precoces hubo un gran aumento de casos de estafilococos coagulasa-negativos, del 15 al 52,2%, y una disminución de casos producidos por *Corynebacterium spp.* (del 15 al 0%) y por microorganismos no identificados (del 20 al 8,7%), sin modificaciones para el resto de microorganismos ([tabla 2](#)). En las EI protésicas tardías se incrementaron los casos producidos por ambos tipos de estafilococos, *S. aureus* y coagulasa-negativo, y enterococos (del 0 al 21,9%), con una notable reducción de los estreptococos orales, del 36,4 al 12,5% ([tabla 2](#)).

De los datos de esta amplia serie de EI que abarca 33 años de experiencia, se puede concluir que el espectro microbiológico causal de la EI ha cambiado de manera muy significativa en nuestro medio en este periodo tiempo, con un incremento notable de los casos producidos por estafilococos coagulasa-negativos y enterococos, el mantenimiento de los estreptococos orales y una reducción de los casos producidos por microorganismos poco habituales, como *Brucella*, *Coxiella* y *Corynebacterium*, que eran relativamente frecuentes en el siglo pasado. Con pequeñas diferencias, estos cambios se han producido en todos los tipos de EI. Estos resultados pueden tener implicaciones terapéuticas a la hora de seleccionar el tratamiento antibiótico empírico inicial y también para el pronóstico de la endocarditis.

**Tabla 2**

Microorganismos causales de endocarditis infecciosa en la serie total y en los diferentes tipos de endocarditis por periodos de tiempo (1987-1997, 1998-2008 y 2009-2019)

| Total de EI                        | 1987-1997 (n = 138)       | 1998-2008 (n = 180)        | 2009-2019 (n = 194)        | p <sup>a</sup>       |
|------------------------------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------|
| <i>Estafilococos</i>               | 43 (31,2)                 | 71 (39,4)                  | 80 (42,1)                  | 0,152                |
| <i>Staphylococcus aureus</i>       | 33 (23,9)                 | 39 (21,7)                  | 38 (20,0)                  | 0,637                |
| Estafilococo coagulasa-negativo    | 10 (7,3)                  | 32 (17,7)                  | 42 (22,1)                  | 0,001 <sup>d</sup>   |
| <i>Streptococos orales</i>         | 29 (16,7)                 | 37 (20,5)                  | 33 (17,0)                  | 0,579                |
| <i>Streptococcus viridans</i>      | 29 (16,7)                 | 35 (19,4)                  | 31 (15,9)                  | 0,642                |
| Otros <sup>b</sup>                 | 0                         | 2 (1,1)                    | 2 (1,1)                    | 0,816                |
| <i>S. gallolyticus (S. bovis)</i>  | 6 (4,3)                   | 6 (3,3)                    | 7 (3,6)                    | 0,748                |
| <i>Enterococos</i>                 | 15 (10,8)                 | 29 (16,1)                  | 37 (19,5)                  | 0,089                |
| Otros microorganismos <sup>c</sup> | 29 (22,1)                 | 10 (5,4)                   | 16 (9,3)                   | < 0,001 <sup>d</sup> |
| No identificado                    | 16 (11,6)                 | 27 (15,0)                  | 21 (11,1)                  | 0,486                |
| <b>El nativas</b>                  | <b>1987-1997 (n = 94)</b> | <b>1998-2008 (n = 118)</b> | <b>2009-2019 (n = 126)</b> | <b>p<sup>a</sup></b> |
| <i>Estafilococos</i>               | 32 (34,1)                 | 33 (27,9)                  | 43 (34,1)                  | 0,364                |
| <i>S. aureus</i>                   | 28 (29,8)                 | 20 (16,9)                  | 25 (19,8)                  | 0,048 <sup>d</sup>   |
| Estafilococo coagulasa-negativo    | 4 (4,3)                   | 13 (11,0)                  | 18 (14,3)                  | 0,049 <sup>d</sup>   |
| <i>Streptococos orales</i>         | 20 (21,3)                 | 31 (26,3)                  | 27 (21,4)                  | 0,486                |
| <i>S. viridans</i>                 | 20 (21,3)                 | 29 (24,6)                  | 25 (19,8)                  | 0,524                |
| Otros                              | 0                         | 2 (1,7)                    | 2 (1,6)                    | 0,841                |
| <i>S. gallolyticus (S. bovis)</i>  | 3 (3,2)                   | 2 (1,7)                    | 5 (3,9)                    | 0,712                |
| <i>Enterococos</i>                 | 12 (12,7)                 | 25 (21,2)                  | 24 (19,0)                  | 0,267                |
| Otros microorganismos              | 16 (17,0)                 | 8 (6,7)                    | 13 (10,2)                  | 0,047 <sup>d</sup>   |
| No identificado                    | 11 (12,2)                 | 19 (16,1)                  | 14 (11,1)                  | 0,484                |
| <b>El protésicas precoces</b>      | <b>1987-1997 (n = 20)</b> | <b>1998-2008 (n = 21)</b>  | <b>2009-2019 (n = 23)</b>  | <b>p<sup>a</sup></b> |
| <i>Estafilococos</i>               | 5 (25,0)                  | 15 (68,2)                  | 15 (65,2)                  | 0,005 <sup>d</sup>   |
| <i>S. aureus</i>                   | 2 (10,0)                  | 4 (19,0)                   | 3 (13,0)                   | 0,474                |
| Estafilococo coagulasa-negativo    | 3 (15,0)                  | 11 (49,2)                  | 12 (52,2)                  | 0,019 <sup>d</sup>   |
| <i>Streptococos orales</i>         | 1 (5,0)                   | 0                          | 2 (8,7)                    | 0,746                |
| <i>S. viridans</i>                 | 1 (5,0)                   | 0                          | 2 (8,7)                    | 0,746                |
| Otros                              | 0                         | 0                          | 0                          | -                    |
| <i>S. gallolyticus (S. bovis)</i>  | 2 (10,0)                  | 1 (4,7)                    | 0                          | 0,641                |
| <i>Enterococos</i>                 | 3 (15,0)                  | 0                          | 3 (13,0)                   | 0,676                |
| Otros microorganismos              | 5 (20,0)                  | 1 (4,7)                    | 1 (4,3)                    | 0,095                |
| No identificado                    | 4 (20,0)                  | 4 (19,0)                   | 2 (8,7)                    | 0,520                |
| <b>El protésicas tardías</b>       | <b>1987-1997 (n = 22)</b> | <b>1998-2008 (n = 29)</b>  | <b>2009-2019 (n = 32)</b>  | <b>p<sup>a</sup></b> |
| <i>Estafilococos</i>               | 4 (18,2)                  | 11 (37,9)                  | 12 (37,5)                  | 0,083                |
| <i>S. aureus</i>                   | 1 (4,5)                   | 8 (27,6)                   | 4 (12,5)                   | 0,088                |
| Estafilococo coagulasa-negativo    | 3 (13,7)                  | 3 (10,3)                   | 8 (25,0)                   | 0,436                |
| <i>Streptococos orales</i>         | 8 (36,4)                  | 6 (20,7)                   | 4 (12,5)                   | 0,110                |
| <i>S. viridans</i>                 | 8 (36,4)                  | 6 (20,7)                   | 4 (12,5)                   | 0,110                |
| Otros                              | 0                         | 0                          | 0                          | -                    |
| <i>S. gallolyticus (S. bovis)</i>  | 1 (4,5)                   | 3 (10,3)                   | 2 (6,2)                    | 0,369                |
| <i>Enterococos</i>                 | 0                         | 4 (13,8)                   | 7 (21,9)                   | 0,048 <sup>d</sup>   |
| Otros microorganismos              | 8 (34,1)                  | 1 (4,7)                    | 2 (6,2)                    | < 0,001 <sup>d</sup> |
| No identificado                    | 1 (4,5)                   | 4 (13,8)                   | 5 (15,6)                   | 0,485                |

EI: endocarditis infecciosa.

Los valores expresan n (%).

<sup>a</sup> Para la comparación estadística se han utilizado la prueba de la  $\chi^2$  o la de Fisher-Freeman-Halton (esta última en las categorías con algún valor < 5).

<sup>b</sup> Otros estreptococos orales: *Abiotrophia* (3 casos), *Granulicatella* (1 caso).

<sup>c</sup> Otros microorganismos: *Corynebacterium* spp. (12 casos), *Coxiella burnetii* (15 casos), *Brucella* spp. (4 casos), hongos (11 casos), *Listeria monocytogenes* (1 caso), *Lactobacillus* spp. (1 caso), *Propionibacterium* spp. (1 caso), enterobacterias (2 casos); grupo HACEK (5 casos), polimicrobianas (2 casos).

<sup>d</sup> Valores de p estadísticamente significativos.

Paula Anguita<sup>a,b</sup>, Juan C. Castillo<sup>a</sup>, José López-Aguilera<sup>a</sup>,  
Manuela Herrera<sup>b</sup>, Manuel Pan<sup>a</sup> y Manuel Anguita<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

<sup>b</sup>Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [manuelanguita@secardiologia.es](mailto:manuelanguita@secardiologia.es) (M. Anguita).

On-line el 3 de agosto de 2020

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pruitt RD. William Osler and his Gulstonian Lectures on Malignant Endocarditis. *Mayo Clin Proc.* 1982;57:4–9.

2. Castillo JC, Anguita MP, Ruiz M, et al. Changing epidemiology of native valve infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:594–598.
3. Fernández-Hidalgo N, Tornos P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:728–733.
4. Olmos C, Vilacosta I, Fernández-Pérez C, et al. The evolving nature of infective endocarditis in Spain. A population-based study (2003 to 2014). *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:2795–2804.
5. Habib G, Erba PA, Jung B, et al. Clinical presentation, aetiology, and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2019;40:32–33.
6. García-Granja PE, López J, Vilacosta I, et al. Predictive model of in-hospital mortality in left-sided infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:902–909.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2020.06.035>

0300-8932/

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

## Abordaje contemporáneo del shock cardiogénico tras la cardiotoromía: resultados desde la instauración de una unidad de atención especializada



### Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team

Sr. Editor:

El shock cardiogénico poscardiotomía (SCPC) se continúa asociando con una elevada morbilidad<sup>1</sup>. A pesar de los avances en el desarrollo de los recursos biotecnológicos, las cifras de mortalidad no han mostrado una mejora clara durante la última década<sup>1</sup>. Además, las tasas de supervivencia del SCPC continúan siendo significativamente inferiores a las observadas en otros tipos de shock cardiogénico (SC)<sup>2</sup>. Este hecho podría verse modificado con la instauración y el funcionamiento de estructuras diseñadas específicamente para el tratamiento del SC<sup>3</sup>.

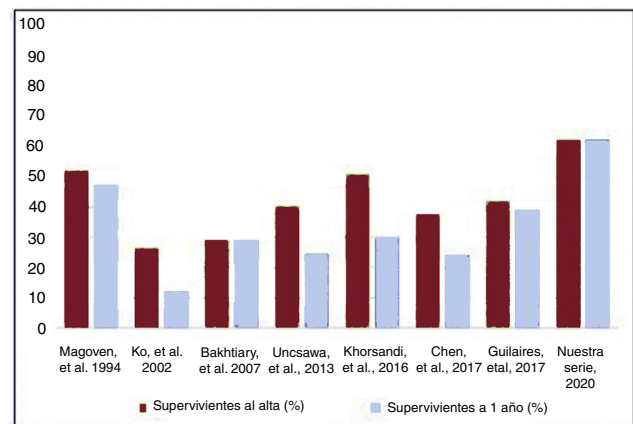
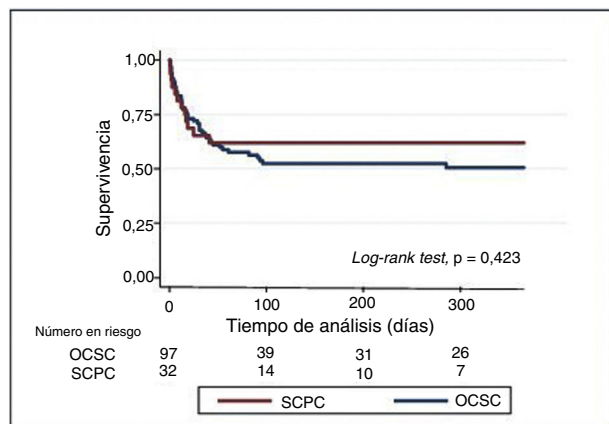
Se presenta un análisis observacional retrospectivo, con recolección prospectiva de datos de todos los pacientes consecutivos ingresados en nuestro centro para el tratamiento del SC, procedentes de nuestra propia actividad o derivados de otras instituciones hospitalarias, desde septiembre de 2014 hasta enero

de 2019. El seguimiento clínico se cerró en junio de 2019. De un total de 130 pacientes, se atendió a 32 en situación de SCPC.

Se llevó a cabo un análisis bivariable de los factores asociados con la mortalidad hospitalaria. Se utilizó la prueba de Mann-Whitney para las variables numéricas y la prueba de la  $\chi^2$  para las variables cualitativas. En el análisis actuarial de la supervivencia, se utilizaron curvas de Kaplan-Meier y *log-rank test* para la comparación. Se tomaron como variables de shock basales las determinadas al ingreso en nuestra unidad de cuidados intensivos (UCI). Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ . El programa utilizado para el análisis fue el STATA IC/15.

En la **tabla 1** se presentan los resultados más representativos. Se analizó a un total de 32 pacientes con SCPC. En nuestro hospital se produjeron 26 casos (81%), mientras que 6 (19%) fueron remitidos de otros centros. Se utilizó asistencia circulatoria mecánica transitoria (ACMT) en 31 pacientes (97%). Se optó por el oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) en 24 (75%), con canulación central en 20 pacientes (el 83% de los ECMO utilizados). La ACMT se implantó durante la propia intervención quirúrgica en el 68% de los pacientes, y el mismo día en el 87%. La mediana (intervalo) de tiempo con asistencia circulatoria mecánica fue de 6 [5–14] días.

Se consiguió desconectar al paciente de la ACMT en 24 casos (77%). En 19 pacientes (61%), la desconexión se realizó tras



**Figura 1.** A: análisis de Kaplan-Meier de las estimaciones de la supervivencia a 1 año. Diferencias entre el shock cardiogénico poscardiotomía y otras causas de shock cardiogénico en nuestra serie. B: comparación de la supervivencia al alta y a 1 año en las series principales presentadas recientemente por Lorusso et al.<sup>1</sup>, que incluyen los resultados de nuestra serie. OCSC: otras causas de shock cardiogénico; SCPC: shock cardiogénico poscardiotomía.