

Juan Pablo Trujillo-Quintero<sup>a,b</sup>, María Gutiérrez-Agulló<sup>c</sup>, Juan Pablo Ochoa<sup>a,b</sup>, Juan Gabriel Martínez-Martínez<sup>d</sup>, David De Uña<sup>a,b</sup> y Amaya García-Fernández<sup>d,\*</sup>

<sup>a</sup>Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña INIBIC, A Coruña, España

<sup>b</sup>Departamento Clínico, Health in Code, A Coruña, España

<sup>c</sup>Laboratorio Biología Molecular, Servicio de Análisis Clínicos, Hospital General Universitario de Alicante, Instituto para la Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL-FISABIO), Alicante, España

<sup>d</sup>Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Alicante, Instituto para la Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL-FISABIO), Alicante, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ama\\_garcia@hotmail.com](mailto:ama_garcia@hotmail.com)  
(A. García-Fernández).

On-line el 12 de febrero de 2018

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pappone C, Brugada J. Ventricular arrhythmias ablation in Brugada syndrome. Current and future directions. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:1046-1049.
2. Broendberg AK, Pedersen LN, Nielsen JC, Jensen HK. Repeated molecular genetic analysis in Brugada syndrome revealed a novel disease-associated large deletion in the SCN5A gene. *HeartRhythm Case Rep.* 2016;2:261-264.
3. Eastaugh LJ, James PA, Phelan DG, Davis AM. Brugada syndrome caused by a large deletion in SCN5A only detected by multiplex ligation-dependent probe amplification. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22:1073-1076.
4. Jenewein T, Beckmann BM, Rose S, et al. Genotype-phenotype dilemma in a case of sudden cardiac death with the E1053K mutation and a deletion in the SCN5A gene. *Forensic Sci Int.* 2017;275:187-194.
5. Hertz CL, Christiansen SL, Ferrero-Miliani L, et al. Next-generation sequencing of 34 genes in sudden unexplained death victims in forensics and in patients with channelopathic cardiac diseases. *Int J Legal Med.* 2015;129:793-800.
6. Morita H, Fukushima-Kusano K, Nagase S, et al. Sinus node function in patients with Brugada-type ECG. *Circ J.* 2004;68:473-476.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.008>  
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Resultados del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia tricuspídea grave en una serie contemporánea



### Outcomes After Surgical Treatment of Severe Tricuspid Regurgitation in a Contemporary Series

#### Sr. Editor:

La insuficiencia tricuspídea (IT) ha recibido escasa atención de clínicos e investigadores, y en España pocos centros han publicado su experiencia con ella<sup>1</sup>. Nuestro grupo comunicó en 2013 sus resultados tras el tratamiento quirúrgico de la IT grave en una serie de 119 pacientes consecutivos intervenidos desde abril de 1996 hasta febrero de 2010, y se observó una mortalidad perioperatoria y a largo plazo elevada<sup>2</sup>. Dicha serie hoy se debe considerar histórica, y los resultados mostrados entonces no pueden servir de orientación para estimar los obtenidos recientemente tras el tratamiento quirúrgico de la IT. Así, el objetivo del presente trabajo es analizar los resultados clínicos y ecocardiográficos de una muestra reciente de pacientes con IT grave que recibieron tratamiento quirúrgico.

Para ello, se diseñó un estudio retrospectivo en el que se incluyó a 87 pacientes consecutivos con IT grave sometidos en nuestro centro a cirugía tricuspídea entre marzo de 2010 y diciembre de 2013. La indicación de cirugía tricuspídea se estableció por la presencia de una lesión tricúspide sintomática y grave según la definición ecocardiográfica descrita en nuestro trabajo previo<sup>2</sup>. El tratamiento se decidió mediante consenso entre cardiólogos, cirujanos cardíacos y el paciente. Se optó por la reparación siempre que la técnica fuera factible, fundamentalmente por la ausencia de daño orgánico significativo. Como excepción, se pudo optar por la sustitución valvular, según el criterio del cirujano, en los casos con daño funcional y cirugía cardíaca previa. Se analizó la morbilidad perioperatoria y a largo plazo, así como la aparición de nueva IT grave, y se estudiaron sus predictores.

En el periodo analizado, se practicó anuloplastia sin anillo según la técnica de De Vega a 4 pacientes y anuloplastia con anillo a 60; 23 pacientes recibieron prótesis biológica y ninguno, prótesis mecánica. La [tabla](#) resume las características basales, las complicaciones tras la cirugía y la mortalidad perioperatoria. El 74,7% de los pacientes eran mujeres (media de edad, 64,64 ± 10,08 años). La etiología fue orgánica en el 60,9% de las sustituciones tricuspídeas, y funcional en el 85,9% de las reparaciones. En el grupo de las

reparaciones se observaron edades mayores (> 70 años, el 40,6 frente al 17,4%;  $p = 0,044$ ), mayores presiones pulmonares preoperatorias (presión sistólica de la arteria pulmonar, 55,67 ± 14,85 frente a 39,65 ± 14,06 mmHg;  $p < 0,001$ ) y menor proporción de cirugía solo de tricúspide (el 7,8 frente al 52,2%;  $p < 0,001$ ). El 47,1% de la muestra tuvo alguna complicación durante el posoperatorio, y la mortalidad perioperatoria fue del 8%.

Para identificar los predictores de la mortalidad perioperatoria, se realizó un análisis multivariable en el que se incluyeron tanto la fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45%, única variable que se asoció de manera significativa con dicho evento en el análisis univariable ([tabla del material suplementario](#)), como las variables identificadas como predictoras en nuestro trabajo previo (edad y tiempo de circulación extracorpórea)<sup>2</sup>. El único factor predictor de mortalidad perioperatoria fue la fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45% ( $odds\ ratio = 10,531$ ; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,262-87,905;  $p = 0,030$ ).

Tras el alta domiciliaria después de la cirugía, se evaluó la evolución de la IT de 66 de los 80 supervivientes (82,5%) en el seguimiento ecocardiográfico (mediana, 30 [intervalo intercuartílico, 20-44] meses). Sufrieron IT grave 4 pacientes, todos pertenecientes al grupo de anuloplastia sin anillo (el 7,1% de los pacientes con seguimiento en este grupo). No se evaluaron los predictores de la aparición de IT grave en el seguimiento, dada su baja incidencia.

Se evaluó la mortalidad tras un seguimiento que incluyó al 100% de los supervivientes al perioperatorio (mediana, 38 [30,25-48] meses).

La mortalidad durante el seguimiento total fue del 18,8% de los pacientes vivos al alta hospitalaria, y la mortalidad total (perioperatoria y durante el seguimiento total) fue del 25,3%. Se realizó un análisis univariable de la mortalidad total ([tabla del material suplementario](#)) y se incluyeron en el análisis multivariable las variables con asociación estadísticamente significativa. El único predictor de la mortalidad total fue el tiempo de circulación extracorpórea ( $hazard\ ratio = 1,012$ ; IC95%, 1,003-1,021;  $p = 0,009$ ). La [figura](#) muestra la curva de supervivencia en el seguimiento de la cohorte de pacientes objeto de estudio.

En el presente trabajo se observa una mortalidad perioperatoria del 8%, comparable a la mostrada en otras series extensas de nuestro medio<sup>3</sup>, pero sensiblemente inferior al 18,5% que se obtuvo en nuestro estudio previo<sup>2</sup>. Las causas que explican la mejora en la mortalidad perioperatoria en nuestro centro no pueden inferirse de este estudio por su diseño. Como hipótesis, se postula que la

**Tabla**

Características basales y quirúrgicas de las muestras, complicaciones quirúrgicas y mortalidad perioperatoria

	Total de pacientes (n = 87)	Reparación tricuspídea (n = 64; 73,6%)	Sustitución tricuspídea (n = 23; 26,4%)	p
Edad (años)	64,64 ± 10,08	65,64 ± 9,95	61,87 ± 10,11	0,124
Edad > 70 años	34,5 (30/87)	40,6 (26/64)	17,4 (4/23)	0,044
Mujeres	74,7 (65/87)	73,4 (47/64)	78,3 (18/23)	0,648
Insuficiencia renal	10,3 (9/87)	10,9 (7/64)	8,7 (2/23)	0,762
EPOC	16,1 (14/87)	20,3 (13/64)	4,3 (1/23)	0,074
ACV previo	2,3% (2/87)	0% (0/64)	8,7 (2/23)	0,017
Índice de comorbilidad de Charlson	4,36 ± 1,54	4,31 ± 1,31	4,53 ± 2,08	0,548
Cirugía previa	32,2 (28/87)	26,6 (17/64)	47,8 (11/23)	0,061
Ritmo sinusal	82,8 (72/87)	15,6 (10/64)	21,7 (5/23)	0,506
Etiología orgánica	26,4 (23/87)	14,1 (9/64)	60,9 (14/23)	< 0,001
Etiología funcional	73,6 (64/87)	85,9 (55/64)	39,1 (9/23)	< 0,001
FEVI (%)	61,79 ± 9,08	62,48 ± 9,19	59,87 ± 8,64	0,238
FEVI < 45%	6,9 (6/87)	6,2 (4/64)	8,7 (4/64)	0,691
PAPS (mmHg)	51,44 ± 16,21	55,67 ± 14,85	39,65 ± 14,06	< 0,001
PAPS prequirúrgica > 35 mmHg	85,1 (74/87)	95,3 (61/64)	56,5 (13/23)	< 0,001
PAPS prequirúrgica > 70 mmHg	17,2 (15/87)	21,9 (14/64)	4,3 (1/23)	0,056
Cirugía solo de tricúspide	19,5 (17/87)	7,8 (5/64)	52,2 (12/23)	< 0,001
Prótesis mitral	55,2 (48/87)	64,1 (41/64)	30,4 (7/23)	0,005
Prótesis aórtica	23 (20/87)	26,6 (17/64)	13 (3/23)	0,186
Prótesis mitral y aórtica	19,5 (17/87)	23,4 (15/64)	8,7 (2/23)	0,126
Reparación mitral	17,2 (15/87)	21,9 (14/64)	4,3 (1/23)	0,056
Cirugía coronaria	6,9 (6/87)	6,2 (4/64)	8,7 (2/23)	0,691
EuroSCORE logístico	10,68 ± 9,68	11,22 ± 10,32	9,41 ± 8,05	0,456
Tiempo CEC (min)	117,43 ± 48,72	118,98 ± 44,28	112,78 ± 61,40	0,643
Bajo gasto posquirúrgico	21,8 (19/87)	23,4 (15/64)	17,4 (4/23)	0,547
<b>Complicaciones posquirúrgicas</b>				
Infecciosa	8 (7/87)	10,9 (7/64)	0% (0/23)	0,098
Neurológica	4,6 (4/87)	4,7 (3/64)	4,3% (1/23)	0,947
Respiratoria	20,7 (18/87)	21,9 (14/64)	17,4 (4/23)	0,649
Renal	13,8 (12/87)	14,1 (9/64)	13 (3/23)	0,903
Reoperación por hemorragia	5,7 (5/87)	3,1 (2/64)	13 (3/23)	0,080
Alguna complicación	47,1 (41/87)	50 (32/64)	39,1 (9/23)	0,370
Mortalidad	8 (7/87)	7,8 (5/64)	8,7% (2/23)	0,894

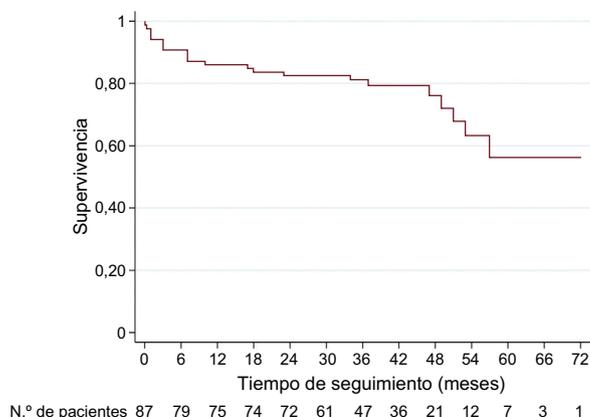
ACV: accidente cerebrovascular; CEC: circulación extracorpórea; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica.

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

indicación del tratamiento quirúrgico se ha realizado progresivamente en estadios clínicos más precoces, de acuerdo con los estudios que mostraron mayor mortalidad de pacientes con síntomas avanzados en el momento de la cirugía<sup>4</sup>. Además de esto, la experiencia quirúrgica y anestésica adquirida con el tiempo probablemente haya influido positivamente en los resultados obtenidos. Es previsible que estos resultados se mejoren aplicando a los pacientes con mayor riesgo las diversas técnicas percutáneas ya desarrolladas para el tratamiento de la IT grave, las cuales presentan baja morbilidad periprocedimiento<sup>5</sup>.

En nuestro trabajo, el tiempo de circulación extracorpórea se mostró como predictor de la mortalidad total, como en nuestra serie previa<sup>2</sup>. Se consideró que un tiempo de circulación extracorpórea largo refleja una mayor comorbilidad valvular, lo que respalda su valor pronóstico en el seguimiento.

Además de la imposibilidad para identificar los determinantes de la mejora en los resultados clínicos, otras limitaciones de este trabajo derivan de su carácter retrospectivo y unicéntrico y de



**Figura.** Curva de supervivencia de Kaplan-Meier.

la ausencia de datos con valor pronóstico como el volumen y la función ventricular derecha.

En conclusión, en nuestra serie de pacientes con IT grave tratados quirúrgicamente, se observaron unos resultados clínicos a corto y largo plazo que no se relacionan con los hallazgos subóptimos de nuestra serie previa. Se identificó como predictor de mortalidad perioperatoria la fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45%, y como predictor de mortalidad a largo plazo, el tiempo de circulación extracorpórea.

## MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.006>.

Víctor Manuel Becerra-Muñoz<sup>a,\*</sup>, Jorge Rodríguez-Capitán<sup>b</sup>,  
Gemma Sánchez-Espín<sup>a</sup>, Miguel Such-Martínez<sup>a</sup>,  
Juan José Gómez-Doblas<sup>a</sup> y Eduardo de Teresa-Galván<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Gestión Clínica del Corazón, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Universidad de Málaga (UMA), CIBERCV Enfermedades Cardiovasculares, Málaga, España

<sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital de Antequera, Área Sanitaria Norte de Málaga, Antequera, Málaga, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [vmbecerram@gmail.com](mailto:vmbecerram@gmail.com) (V.M. Becerra-Muñoz).

On-line el 2 de febrero de 2018

## BIBLIOGRAFÍA

- González-Santos JM, Arnáiz-García ME. Correcting tricuspid regurgitation: an unresolved issue. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:609-612.
- Rodríguez-Capitán J, Gómez-Doblas JJ, Fernández-López L, et al. Short- and long-term outcomes of surgery for severe tricuspid regurgitation. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:629-635.
- Bernal JM, Pontón A, Díaz B, et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: a 30-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136:476-481.
- Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, et al. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. *Circulation*. 2011;123:1929-1939.
- Campelo-Parada F, Lairez O, Carrié D. Percutaneous treatment of the tricuspid valve disease: new hope for the "forgotten" valve. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:856-866.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.006>  
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Inervación simpática cardíaca y terapias apropiadas en pacientes portadores de desfibrilador automático implantado en prevención primaria



### Cardiac Sympathetic Innervation and Appropriate Therapies in Patients With an Implantable Cardioverter-defibrillator in Primary Prevention

#### Sr. Editor:

Determinar el estado de inervación simpática cardíaca, mediante gammagrafía con <sup>123</sup>I-metayodobenzilguanidina (<sup>123</sup>I-MIBG), podría mejorar la estratificación de riesgo de arritmias ventriculares en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida<sup>1</sup>. La tasa de aclaramiento (TA) refleja el grado de actividad simpática; un valor alto refleja hiperactividad y exceso de liberación de noradrenalina<sup>2</sup>. El índice de captación tardía (4 h) corazón/mediastino (ICM) refleja el estado de las terminales sinápticas; un valor bajo indica denervación simpática y deterioro de la recaptación de noradrenalina<sup>2</sup>.

Se estudió a 36 pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (clase funcional II de la *New York Heart Association*), FEVI < 35% y tratamiento optimizado, portadores de desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención primaria (mediana = 4,7 [intervalo intercuartílico, 2,0-5,9] años desde el implante); 18 pacientes con al menos 1 terapia apropiada y 18 pacientes sin terapias. Para evitar sesgos, se excluyó a los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, infarto o revascularización coronaria en el último año, edad < 18 o > 70 años, enfermedad pulmonar grave, creatinina > 2 mg/dl o diabetes mellitus con daño orgánico o en tratamiento con bloqueadores alfa. El Comité Ético local aprobó el estudio y se obtuvo el consentimiento informado por escrito. Se administró una inyección intravenosa de 10 mCi (370 MBq) de <sup>123</sup>I-MIBG (AdreView, GE Healthcare) y se adquirieron imágenes planares de la región anterior del tórax a los 15 min y a las 4 h. Se cuantificó de manera enmascarada el ICM precoz y tardío y la TA. Tras la gammagrafía (mediana, 4,2 [3,2-

5,0] años), 1 paciente del grupo sin terapias falleció precozmente por sepsis y 2 presentaron terapias, por lo que la muestra final fue de 15 sin terapias y 20 con terapias: el 75% recibió choques y el 25%, solo estimulación antitaquicárdica. El seguimiento final desde el implante del DAI fue una mediana de 9,1 [6,3-10,2] años.

Los valores de ICM precoz, ICM tardío y TA fueron 1,45 ± 0,17, 1,37 ± 0,18 y 32 ± 26% respectivamente. El ICM tardío fue menor en pacientes con infarto previo (1,32 ± 0,16 frente a 1,5 ± 0,16; p = 0,005) y se correlacionó con la FEVI (r = 0,4; p = 0,016), sin otras correlaciones entre parámetros y características de pacientes. Al comparar a los pacientes con y sin terapias (tabla), el ICM tardío fue menor (1,32 ± 0,17 frente a 1,45 ± 0,18; p = 0,039) y la TA, mayor (40,2 ± 29 frente a 21,2 ± 16,6; p = 0,021) en el grupo con terapias (figura), mientras que el ICM precoz fue similar (1,43 ± 0,15 frente a 1,47 ± 0,20; p = 0,5). Considerando solo las terapias con choque, el ICM tardío perdió significación (1,31 ± 0,14 frente a 1,43 ± 0,20; p = 0,068) y la TA aumentó (45 ± 29 frente a 17 ± 21; p = 0,007). El análisis mediante la curva ROC mostró un área bajo la curva de 0,70 (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,52-0,84; p = 0,021) para ICM tardío y 0,68 (IC95%, 0,51-0,83; p = 0,043) para la TA. El punto de corte óptimo fue ≤ 1,3 para el ICM tardío (sensibilidad, 55%; especificidad, 80%) y > 54% para la TA (sensibilidad, 45%; especificidad, 100%). Considerando la variable combinada (ICM tardío ≤ 1,3 y/o TA > 54%), el 100% de los pacientes con ambos parámetros alterados presentaron terapias (n = 7), el 67% (n = 9) con solo 1 y el 37% (n = 19) con ninguno alterado (p = 0,004) (figura). Tras la gammagrafía (n = 12), estas tasas fueron del 100, el 44 y el 10% respectivamente (p = 0,007). La variable combinada ordinal mantuvo significación tras ajustar por FEVI, infarto, edad, fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral, QRS y volumen telediastólico (OR = 12,55; IC95%, 1,51-104,26; p = 0,019).

En un metanálisis de 18 estudios (1.755 pacientes), un ICM tardío bajo o una TA aumentada mostraron asociación independiente con mayor riesgo de eventos cardíacos adversos<sup>3</sup>. El estudio *AdreView Myocardial Imaging for Risk Evaluation in Heart Failure* (ADMIRE-HF) (insuficiencia cardíaca sintomática con FEVI < 35%) encontró que un ICM tardío < 1,2 se asociaba con arritmias ventriculares<sup>1</sup>. En pacientes portadores de DAI, un menor ICM