

Revista de la Sociedad Aragonesa de
CARDIOLOGÍA

Vol. 23 Nº 2 Diciembre | 2019



ARTÍCULO DE OPINIÓN

Orgullosa de ser Cardióloga.

ARTÍCULO ORIGINAL

Prevalencia de la fibrilación y flutter auricular en la población general atendida en los servicios de urgencias hospitalarias. Diferencias según sexo, edad y factores asociados. Estudio SArA V.

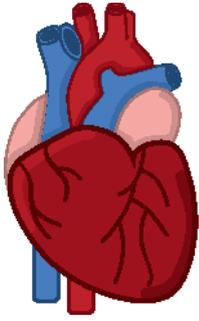
Tetralogía de Fallot corregida: eventos arrítmicos ventriculares y evolución de ventrículo derecho tras recambio valvular pulmonar. Evaluación del desfibrilador automático implantable en prevención de muerte súbita en pacientes con Síndrome de Brugada.

CASO CLÍNICO

Puente intramiocárdico y síndrome coronario agudo: evaluación de la severidad mediante reserva fraccional de flujo. A propósito de dos casos. Coartación de aorta de larga evolución.

IMAGEN

Pérdida de stent coronario: una complicación infrecuente del intervencionismo coronario percutáneo. Síndrome de Leriche en paciente con estenosis aórtica severa y aorta en porcelana.



PRESIDENTA: DRA. BEATRIZ ORDOÑEZ
SECRETARIA: DRA. BERTA DAGA
VICEPRESIDENTE: DR. ANTONIO MIÑANO
EDITORA: TESORERO: DRA. GEORGINA FUERTES
VOCALES: VOCALES: DR. JOAQUIN AZNAR
RESIDENTES: DR. IGNACIO ALINS Y DR. PABLO REVILLA
PRESIDENTE ELECTO: DRA. PAULA MORLANES Y DR. JAVIER JIMENO.
SECRETARIO ELECTO: DR. MANUEL GATO
REPRESENTANTE DE: DR. JOSÉ MIGUEL CHOPO
CIRUGÍA: DR. CARLOS BALLESTER
REPRESENTANTE MED. ATENCION PRIMARIA: DRA. MONTSERRAT LEÓN

COMITÉ EDITORIAL

Editora Jefa: Georgina Fuertes Ferre

Revisores Externos:

Dra. María Lasala Alastuey
Dra. Marta López Ramón
Dra. Berta Daga Calejero
Dra. Elena Rivero Fernández
Dr. Adolfo Marquina Barcos

SEDE:

Centro Empresarial Business Center
C/. Eduardo Ibarra no6, 50009, Zaragoza
Comité editorial externo:
Publicación semestral (dos números al año)

ISSN: 1134-8194

Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología
Copyright 1996 Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Revisión por pares

S.V. 95001 R

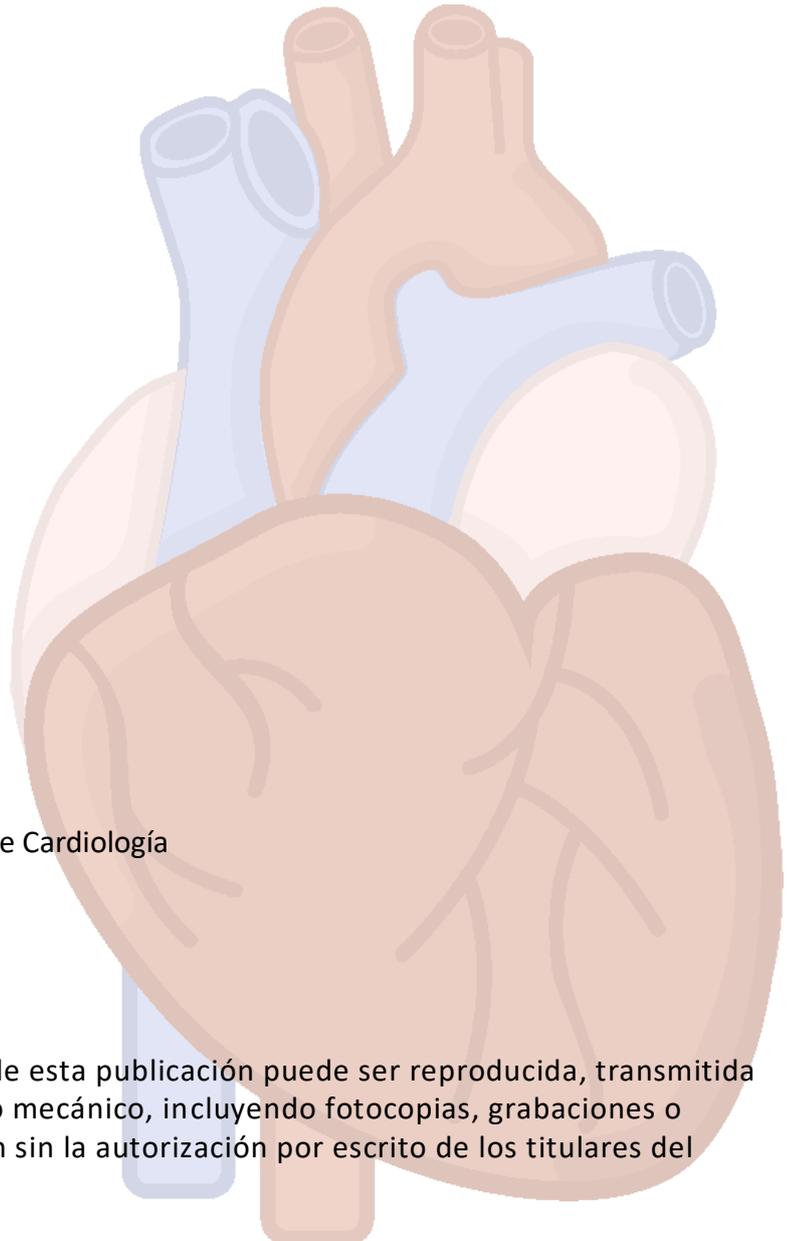
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenaje de información sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Revista de distribución gratuita.

Edita la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Depósito legal: B-166557-96

Maquetación: IWONG Creativo



INDICE

| | |
|--|----|
| Orgullosa de ser Cardióloga Marisa San Julve. | 4 |
| Prevalencia de la fibrilación y flutter auricular en la población general atendida en los servicios de urgencias hospitalarias. Diferencias según sexo, edad y factores asociados. Estudio SArA V. Inés Alonso Envid, Jose Enrique Alonso-Formento, Victoria Estabén-Boldova, Cristina Garcés-San José, María Jesús Pueyo-Morer, Marta de Azúa-Jiménez, Marta Avellana-Gallán, Teresa Fernández Letamendi. | 6 |
| Tetralogía de Fallot corregida: eventos arrítmicos ventriculares y evolución de ventrículo derecho tras recambio valvular pulmonar. Ainhoa Pérez Guerrero, Marta López Ramón, Isabel Caballero Jambrina, Carlos López Perales, Daniel Palanca Arias, Ariadna Ayerza Casas, Lorenzo Jiménez Montañés, María Rosario Ortas Nadal. | 15 |
| Evaluación del desfibrilador automático implantable en prevención de muerte súbita en pacientes con Síndrome de Brugada. Juan Manuel Salvador Casabón, Daniel Cantero Lozano, Adrián Riaño Ondiviela, Antonio Sánchez Val, Juana María Pelegrín Díaz. | 24 |
| Puente intramiocárdico y síndrome coronario agudo: evaluación de la severidad mediante reserva fraccional de flujo. Isabel Caballero Jambrina, Ainhoa Pérez Guerrero, Alejandra Ruiz Aranjuelo, Jose Gabriel Galache Osuna, Ana Marcén Miravete, Georgina Fuertes Ferre, David De las Cuevas León, M ^a Rosario Ortas Nadal. | 33 |
| A propósito de dos casos. Coartación de aorta de larga evolución. Elena Gambó Ruberte, Ainhoa Pérez Guerrero, María Eugenia Guillén, Elena Angulo Hervías, Juan Sánchez-Rubio Lezcano, Eva Moreno Esteban, Gabriel Galache Osuna, Marta López Ramón. | 37 |
| Pérdida de stent coronario: una complicación infrecuente del intervencionismo coronario percutáneo. Ainhoa Pérez Guerrero, María Cruz Ferrer Gracia, Elena Gambó Ruberte, Isabel Caballero Jambrina, Georgina Fuertes Ferre, Jose Antonio Diarte de Miguel. | 46 |
| Síndrome de Leriche en paciente con estenosis aórtica severa y aorta en porcelana. Elena Gambó Ruberte, Ainhoa Pérez Guerrero, María-Cruz Ferrer-Gracia, M ^a Eugenia Guillén Subiran, Juan Sánchez-Rubio Lezcano, María Teresa Villaroel Salcedo, Jose Antonio Diarte de Miguel, María del Rosario Ortas Nadal. | 50 |



ARTÍCULO DE OPINIÓN

Orgullosa de ser Cardióloga

Marisa Sanz Julve

Aragonesa del año en Valores Humanos

Unidad de Insuficiencia Cardíaca.
Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

Soy hija y nieta de médicos de pueblo.

A mi abuelo no lo conocí, pero conservo su libro manuscrito de “Apuntes de Clínica Médica 1889-90”. Después de leerlo detenidamente y conocer el arsenal terapéutico de que disponía, no creo que él tuviera la sensación de que pudiera curar realmente las dolencias, pero sí que las podía aliviar. Eso sí, las describía en su historia clínica con infinidad de matices (amplio y curiosos registro de síntomas y signos), incluso con un buen y razonado diagnóstico, pero para terminar con tratamientos del tipo: sopa de gallina cada 8 horas para todo tipo de fiebre. Dignos de resaltar son los apuntes terapéuticos en casos cardiológicos: por ejemplo, en un caso de miocarditis aguda se pauta cloruro potásico, no citando la posología. En otro caso de “cardioesteatosis”, se ordena: para sostener las fuerzas del paciente leche y vino en las comidas, para excitar la contracción del corazón, café 600 gr al día, y para evitar los “vértigos” 4 perlas de éter al día; al no mejorar el paciente, en el décimo cuarto día de estancia hospitalaria, se le asocia (con pulso 34 lm !!) fórmula magistral con hojas de digital: tomar a cucharadas en 24 horas una infusión de 60 centigramos en 100 ml agua (tener en agua hirviendo durante 15 min).

Mi padre terminó la carrera de medicina en 1947. En sus primeros años de ejercicio profesional tuvo que enfrentarse a grandes retos médicos: la plaga de la mortalidad infantil (la temida polio), los tísicos con sus curas al sol en los hospitales antituberculosos, rodeados de pinos y de frío, pero con poco éxito terapéutico y alta mortalidad juvenil y las temidas infecciones. En especial la de las heridas. En un pueblo minero, como el mío, las heridas de pies y manos eran muy frecuentes, se infectaban y terminaban frecuentemente con amputación de extremidades o peor, con la muerte por septicemia. También en aquellos tiempos abundaba el famoso “Cólico Miserere”, que era una afección de órganos abdominales que cursaba con fiebre y vientre en tabla y que se morían rápidamente.



Pero en los años 50-60 aparece la penicilina en España que en los primeros años era de dispensación gubernamental (tenías que solicitarla al Gobierno Provincial) que revolucionaría el mundo terapéutico. Y poco a poco aparecen mejoras en los conocimientos y tratamientos de las heridas (antisépticos), aparecen antituberculosos eficaces, se implantan las vacunas de la polio, difteria, viruela, etc., que mejoraron, de forma manifiesta la mortalidad infantil. Ello produjo que los compañeros de esta generación estuvieran orgullosos de serlo. Mi padre estaba muy orgulloso de ser médico. Luego llego yo para continuar la saga de médicos en la familia. Mi primera desilusión fue en cuarto de carrera cuando me doy cuenta que curar, curar, lo que se dice curar, no se curaba nadie. Pero pese al desencanto que ello me causó... seguí adelante.

Elijo Cardiología porque el corazón me parecía el órgano más limpio y noble.

Comienzo la Residencia en 1983 nuestras herramientas de trabajo eran: el fonendo electrocardiograma, vectocardiograma, fonomecánico, ecocardiograma modo M, cateterismo cardiaco, cirugía cardiaca con extracorpórea.

La enfermedad coronaria era una plaga. Los Infartos estaban ingresados 15 días como mínimo. Sólo se hacía cateterismo diagnóstico si el paciente era más joven que el adjunto tratante. Los pacientes operados de valvulopatías morían a los 10-15 años de la cirugía en fracaso derecho sin solución. Sólo se planteaba la reoperación en jóvenes menores de 50 años. Sedábamos a los pacientes con arritmias ventriculares severas repetitivas que no cedían a los antiarrítmicos.

Ahora cerca de mi jubilación miro atrás y me parece que hemos hecho maravillas, tenemos herramientas diagnosticas estupendas. El

fonendo es muy útil, pero la ecografía te da un diagnóstico anatómico y volumétrico que te permite controlar el tratamiento. La resonancia magnética cardiaca que nos permite diagnosticar con más precisión el cajón de sastre que era la miocardiopatía hipertrófica en general y nos distingue la miocarditis, las miocardiopatías de depósito, etc.

La hemodinámica intervencionista ha sido capaz de disminuir el daño miocárdico en los infartos agudos y controlar la enfermedad coronaria crónica, mejorar la calidad de vida de muchos pacientes con dispositivos percutáneos (Mitraclip, TAVI, cierre de CIA), etc. Las ablaciones de arritmias y la colocación de desfibriladores han conseguido aumentar la supervivencia a muchos pacientes que en otra época hubieran sido sedados o hubiesen sufrido la temida muerte súbita.

La rehabilitación cardiaca permite reincorporar al paciente cardiaco a una vida normal y sin miedos. El trasplante cardiaco, Unidad de IC con tratamientos paliativos....

Y con todo ello hemos conseguido que los enfermos cardiológicos vivan más y con mejor calidad de vida.

Yo también estoy orgullosa de ser médico, pero sobre todo CARDIOLOGA.



ARTÍCULO ORIGINAL

Prevalencia de la fibrilación y flutter auricular en la población general atendida en los servicios de urgencias hospitalarias. Diferencias según sexo, edad y factores asociados. Estudio SAra V.

Atrial fibrillation and flutter prevalence in general population visited in Hospital Emergency departments. Age and gender differences and associated risk factors. SAra V study.

Inés Alonso Envid, Jose Enrique Alonso-Formento*, Victoria Estabén-Boldova, Cristina Garcés-San José, Maria Jesús Pueyo-Morer, Marta de Azúa-Jiménez, Marta Avellana-Gallán, Teresa Fernández Letamendi.
Servicio de Urgencias.
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

* Autor para correspondencia: Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza. Teléfono: 976765500. Correo electrónico: ealonsoformento@gmail.com.

Resumen

Introducción y objetivos

La fibrilación y el flutter auricular son las arritmias sostenidas más frecuentes. Sus prevalencias son altas y han ido aumentando en la década pasada. Nuestro objetivo es estimar la prevalencia de la fibrilación y flutter auricular en la población general atendida en nuestros servicios de urgencias hospitalarios.

Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos con estas arritmias en los servicios de urgencias de los hospitales públicos de nuestra comunidad autónoma durante los últimos seis meses durante cinco años.

Resultados

Un total de 11.418 visitas a urgencias fueron analizadas y el estudio incluyó 9.154 individuos atendidos. La edad media fue de 76,3 años y el 50,1 % eran varones. De todos, un 88,6 % tenía fibrilación auricular y un 11,4 % flutter auricular. La prevalencia de la fibrilación auricular fue del 0,79 % y del flutter del 0,10 %. Ambas arritmias se relacionaron con el sexo masculino y la edad. En las mujeres se observó más prevalencia de hipertensión arterial, la insuficiencia cardiaca, ictus y valvulopatías y en los varones la cardiopatía isquémica, y más abuso de alcohol. La media de la escala CHA2DS2-VASc fue de 3,35 y el 91,5% de ellos tenían uno ó más puntos. Después de la visita el 57,5 % de ellos fueron dados de alta, el 28 % en ritmo sinusal.

Conclusión

Las prevalencias de fibrilación y flutter auricular en nuestro estudio son inferiores a lo publicado en la literatura, siendo más elevadas en pacientes con edad mayor de 40 años, varones y con algún factor de riesgo asociado.



Palabras clave

Fibrilación auricular, flutter auricular, prevalencia, factores de riesgo.

Abstract

Introduction and aims

Atrial fibrillation (FA) and flutter (FLA) are the most common sustained cardiac arrhythmias. Their prevalence is high and has been increasing during the past decade. Our aim is to estimate the prevalence of atrial fibrillation and flutter in the general population attended in our hospital emergency departments.

Methods

A retrospective descriptive study of patients attended with these arrhythmias in the hospital emergency departments of our autonomous community during the last six months of the last five years.

Results

A total of 11.418 visits were analyzed and the study included 9.154 individuals. The mean age was 76,3 years and 50,1 % of them were males. 88,6 % presented atrial fibrillation and 11,4 % atrial flutter. Prevalence was 0,79% and 0,10% for atrial fibrillation and flutter respectively. Both arrhythmias were correlated with male gender and age. Women had higher prevalence of arterial hypertension, cardiac failure, stroke, and valvular heart disease, and lower prevalence of coronary heart disease and alcohol abuse than men. The average CHA2DS2-VASc score was 3,35 and 91,5% of them had one or more points. After the visit, 57,5 % of them were discharged, 28 % in sinus rhythm.

Conclusion

Prevalence of FA/FLA in our report is lower than in other studies, and is higher in 40 or more years old patients, males and with any risk factor.

Keywords

Atrial fibrillation, atrial flutter, prevalence, risk factors.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) y el flutter auricular (FLA) son las arritmias sostenidas más frecuentes¹. En la FA el electrocardiograma muestra intervalos RR absolutamente irregulares, ausencia de ondas p y si se identifica actividad auricular en alguna derivación, esta tiene ciclos variables y frecuencias cardíacas altas, aproximadamente 300 ó más por minuto (ondas f)². El FLA típico se caracteriza por ondas de morfología aserrada, con una frecuencia entre 250-350 por minuto (ondas F), especialmente en las derivaciones inferiores (II, III y aVF)³.

Estas arritmias se consideran un grave problema de salud pública con un importante impacto en costes sanitarios^{4,5}. En Europa se estima que el coste de cada paciente con FA puede suponer entre 450 y 3000 euros anuales⁴. Se asocian a una alta morbilidad y mortalidad. Entre sus complicaciones están la insuficiencia cardíaca, el ictus o embolia sistémica y el empeoramiento de la calidad de vida⁵.

La FA y el FLA se asocian a diferentes factores de riesgo documentados como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la insuficiencia cardíaca, las valvulopatías, las miocardiopatías, los defectos cardíacos congénitos, la cardiopatía isquémica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el síndrome de apnea obstructiva del sueño, la patología tiroidea, la obesidad, la nefropatía crónica, el consumo de alcohol, el ejercicio físico de alta resistencia y cierta predisposición genética^{2,5,6}.

Las características clínico-ecográficas que se han observado con la FA valvular fueron la aurícula izquierda mayor de 45 mm y la disfunción ventricular⁶.

Se han descrito diferencias en la presentación



de FA entre hombres y mujeres. En mujeres se ha demostrado una menor prevalencia, un comienzo con la arritmia a mayor edad, una mayor prevalencia de hipertensión y valvulopatías y menor prevalencia de enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, en las mujeres existe un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica y de mortalidad⁷. Con respecto al pronóstico de la FA, varios estudios han demostrado que la FA multiplica por 2-6 veces la probabilidad de sufrir un ictus y por 1,5-2,2 veces la mortalidad. El pronóstico es especialmente malo en mujeres con FA que han sufrido un ictus².

La prevalencia de la FA según algunos estudios se aproxima al 1-2% de la población. Encontramos datos que varían desde el 1,1% en mayores de 17 años⁸, hasta del 18% en mayores de 80 años² (ver tabla 3). Las prevalencias descritas en los diferentes grupos etarios son del 0,1% en menores de 40 años⁵, del 1% en menores de 50 años^{2,9}, del 2,5% en mayores de 40 años^{6,10,11}, del 4,6% en mayores de 60 años^{2,4,8,12,13}, del 6,3% en mayores de 75 años^{5,9}, del 10% en mayores de 80 años^{2,6,8,12} y del 16,5% en mayores de 85 años². Pero se prevé que su prevalencia aumente en los próximos 50 años, especialmente en personas mayores, y con factores de riesgo³. Se estima que se duplicarán las cifras en parte debido al envejecimiento poblacional y al control de los factores de riesgo cardiovascular^{1,2,9}. En estudios realizados en diferentes países la prevalencia en varones es mayor que en mujeres. En varones varía desde un 0,4% en Tailandia hasta un 3,3% en Dinamarca. En mujeres la variación va de un 0,3% en Tanzania hasta un 4,3% en Irán donde es el único país donde se ve más prevalencia en mujeres que en hombres⁷. En Portugal la prevalencia es del 2,5% tanto en varones como en mujeres. En España hay pocos datos epidemiológicos que permitan conocer las cifras de prevalencia de FA en la población general. La mayoría de estudios realizados son en grupos etarios de la población o poblaciones de zonas concretas no representativas de todo el país¹². Encontramos cifras de prevalencia de fibrilación auricular muy dispares en los diferentes estudios, dada la diversidad de las poblaciones estudiadas y métodos empleados.

Con respecto al FLA existen pocos estudios que nos reflejen su prevalencia o su asociación a factores de riesgo. Algunos dan cifras muy

elevadas, hasta del 8% en una población de 16 a 93 años¹⁴.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de la FA y FLA en la población general atendida en urgencias de los hospitales de nuestra comunidad autónoma por grupos de edad y sexo, estudiar sus factores de riesgo más frecuentes y valorar la estratificación de estos pacientes según la escala CHA₂DS₂-VASc.

Métodos

Es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de pacientes de cualquier edad atendidos en los servicios de urgencias de los hospitales públicos de nuestra Comunidad Autónoma, con diagnóstico de fibrilación auricular y/o flutter auricular al alta en cualquiera de sus tipos, en el periodo del 1 de julio al 31 de diciembre de los años 2012 a 2016, ambos inclusive (5 años). Los pacientes atendidos fueron en total 1023259 pacientes, 480387 varones y 542872 mujeres. De éstos, se atendieron 9154 pacientes con estas arritmias, 4583 fueron hombres y 4571 mujeres.

Se procedió a la revisión de la historia clínica electrónica y al registro en una base de datos en Access registrando las siguientes variables: edad y sexo de los pacientes, hospital de atención, tiempos de asistencia, prioridad de triaje, diagnósticos y código CIE-9 de atención en urgencias, factores de riesgo asociados (hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, insuficiencia cardiaca, ictus o accidente isquémico transitorio, cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, predisposición a sangrado, INR lábil, fármacos con predisposición al sangrado, consumo de alcohol y valvulopatía significativa), escalas CHA₂DS₂-VASc y HASBLED, tipo y duración de arritmia, ritmo al alta y destino del paciente. Posteriormente se realizó un análisis estadístico de los datos con el programa SPSS.

Resultados

Durante los seis últimos meses de los 5 años (2012 a 2016) se atendieron 1023259 pacientes, 480387 varones y 542872 mujeres en los servicios de urgencias de los hospitales públicos de nuestra Comunidad Autónoma. Se registraron 11418 visitas con diagnósticos de



Fibrilación o Flutter auricular en cualquiera de sus formas. En este tiempo se ve un aumento de las visitas por estas arritmias, con un ligero descenso en el último año. El número de visitas en 2012 fue de 2142 pacientes, en 2015 de 2390 y en 2016 2331 pacientes. Analizamos los pacientes que han acudido en varias ocasiones por estas arritmias a los servicios de urgencias hospitalarios. De los pacientes atendidos varias veces se analiza la última visita a urgencias. Se atendieron 9154 pacientes con una distribución del 50,1% de hombres (4583) y 49,9% mujeres (4571). La edad media fue de 76,3 años con una desviación típica de 12,3 años. El grupo de edad más numeroso fue el de 80 a 85 años con un 20,4 % (1867). Destaca que existe un predominio de mujeres a partir de los 75 años como se muestra en la Fig. 1.

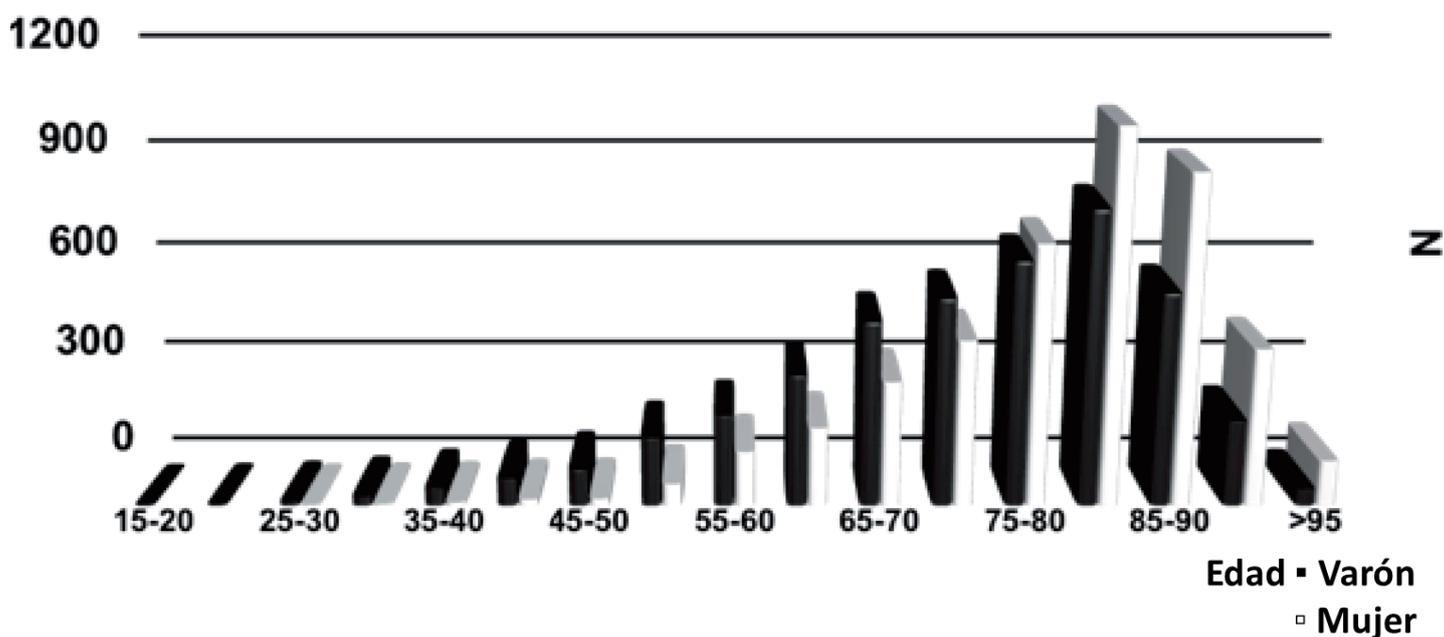


Figura 1. Número de pacientes atendidos según edad y sexo.

La Odds Ratio de la edad mayor de 40 años en la FA y en FLA es de 80,25 (IC: 65,34-98,57) y 62,56 (IC: 37,579-104,162) y de la edad superior a 65 años es de 14,73 (IC: 13,89-15,62) y 10,37 (IC: 8,95-12,01) respectivamente. En cuanto al ser varón es de 1,07 (IC: 1,03-1,12) y 1,69 (IC: 1,49-1,91). En un 40,2% la estancia fue menor de 3 horas, en un 21,8% de 3 a 6 horas, un 9,8% de 6 a 9 horas, 5% de 9 a 12 horas, 3,7% de 12 a 15 horas, 4,4% de 15 a 18 horas, 5,3% de 18 a 21 horas, 4% de 21 a 24 horas y sólo en un 5,8% la estancia fue superior de 24 horas.

De todas las visitas un 66,9% sólo acudió en

una ocasión por síntomas relacionados con las arritmias, en un 13,5% dos, en un 13,3% tres veces, un 3,6% cuatro veces, 1,4% cinco veces, 0,6% seis veces, 0,3% siete veces y 0,3% más de 7 veces. De todas las arritmias 88,6% (8107) eran fibrilación auricular y un 11,4% (1047) flutter auricular. De ellas un 67% (6134) (66,3% en la FA y 72,5% en el FLA) eran paroxísticas y 33% (3020) persistentes o permanentes. La edad media de los pacientes con FA fue de 76,65 años con un 51,2% de mujeres. En el caso del FLA la edad media fue de 74,06 con un 60,1% de varones. La prevalencia de la FA en nuestra muestra es del 0,79%, siendo superior en varones con respecto



a las mujeres (0,82% vs 0,76%). Se observa un aumento claro de la prevalencia con la edad siendo de 0,018 % en menores de 40 años, de 1,49% en mayores de 40 años, 2,56% en mayores de 65 años y de 3,52% en mayores de 85 años (Fig. 2).

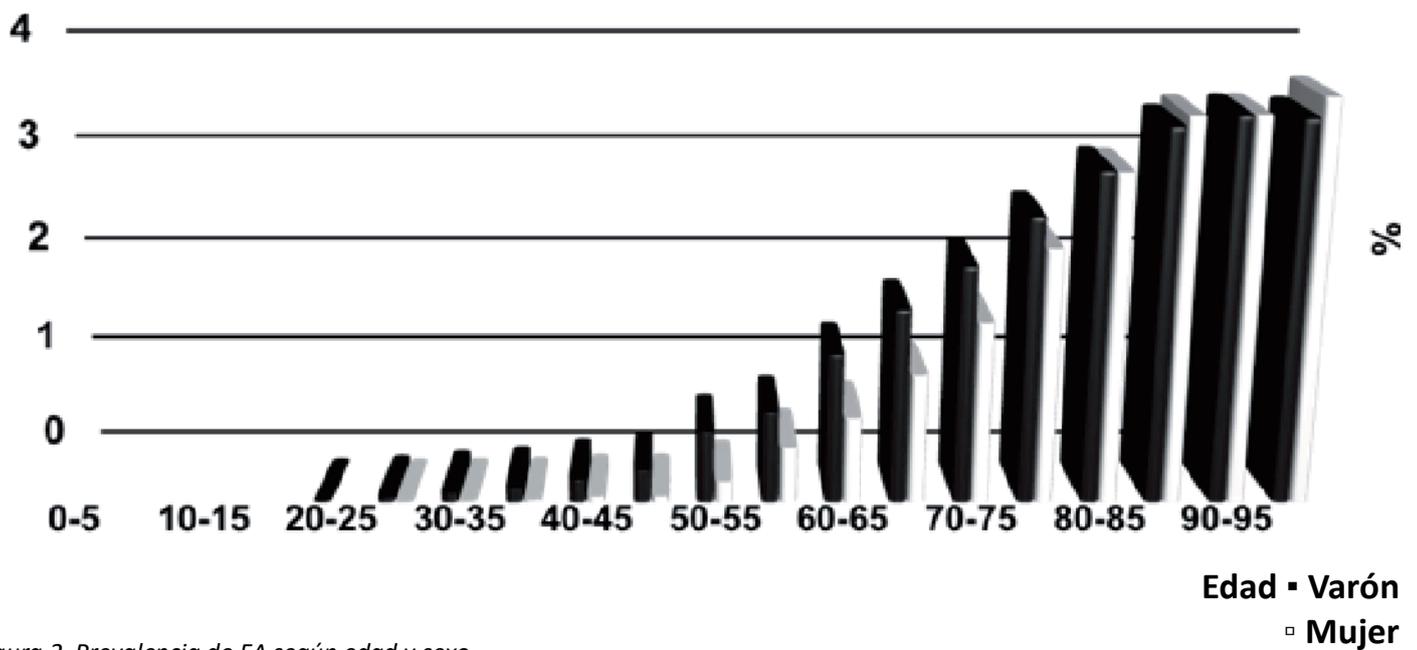


Figura 2. Prevalencia de FA según edad y sexo.

Con respecto al FLA la prevalencia global de nuestra muestra es del 0,10%, siendo bastante más superior en varones con respecto a mujeres (0,13% vs 0,07%). También se observa un aumento claro con la edad (Fig. 3).

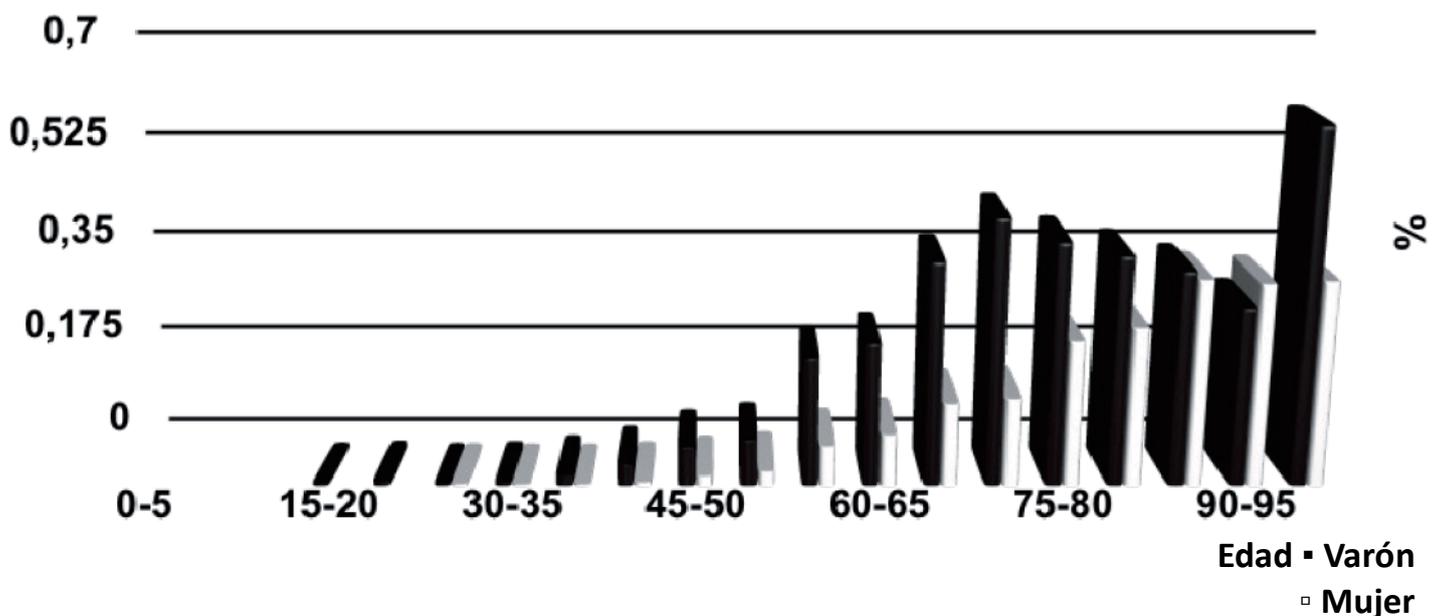


Figura 3. Prevalencia de Flutter auricular según edad y sexo.



También se observa un aumento de la prevalencia en los últimos 5 años en los dos tipos de arritmia, con una ligera disminución en la FA en el último año en mujeres (Tabla 1).

| AÑO | FA | | FLA | |
|------|-------|-------|-------|-------|
| | VARON | MUJER | VARON | MUJER |
| 2012 | 0,69 | 0,75 | 0,11 | 0,07 |
| 2013 | 0,77 | 0,71 | 0,12 | 0,06 |
| 2014 | 0,82 | 0,80 | 0,13 | 0,07 |
| 2015 | 0,88 | 0,78 | 0,12 | 0,07 |
| 2016 | 0,93 | 0,75 | 0,15 | 0,09 |

Tabla 1. Prevalencia de la fibrilación (FA) y flutter auricular (FLA) según el sexo en los años 2012-2016.

En los pacientes atendidos se observaron que los factores de riesgo asociados a estas dos arritmias son los mostrados en la Tabla 2, según el sexo. Se han marcado en sombreado las variables que tienen diferencias significativas según la edad para un nivel de significación del 95%.

| Factor de Riesgo | FA (N, %) | | | FLA (N, %) | | |
|----------------------------|------------|------------|--------------|------------|-----------|--------------|
| | Varón | Mujer | c2/p | Varón | Mujer | c2/p |
| Hipertensión arterial | 2476(62,6) | 2980(71,8) | 76,97/<0,001 | 386(61,5) | 300(71,6) | 12,48/<0,001 |
| Diabetes Mellitus | 810(20,5) | 885(21,3) | 0,84/0,358 | 155(24,7) | 105(25,1) | 0,03/0,49 |
| Insuficiencia cardíaca | 550(13,9) | 791(19,1) | 38,77/<0,001 | 82(13,1) | 341(81,4) | 6,20/0,013 |
| Cardiopatía isquémica | 608(15,4) | 408(9,8) | 56,88/<0,001 | 89(14,2) | 35(8,4) | 7,98/0,005 |
| Ictus/AIT | 389(9,8) | 468(11,3) | 4,40/0,036 | 48(7,6) | 55(13,1) | 8,70/0,003 |
| Valvulopatía significativa | 207(5,2) | 367(8,9) | 40,23/<0,001 | 42(6,7) | 44(10,6) | 4,90/0,027 |
| Insuficiencia renal | 226(5,7) | 228(5,5) | 41(6,5) | 41(6,5) | 18(4,3) | 2,29/0,130 |
| Vasculopatía periférica | 189(4,8) | 203(4,9) | 0,53/0,818 | 34(5,4) | 18(4,3) | 0,63/0,426 |
| Insuficiencia hepática | 52(1,3) | 26(0,6) | 10,08/0,001 | 10(1,6) | 3(0,7) | 1,55/0,213 |
| Abuso de alcohol | 63(1,6) | 7(0,2) | 48,01/<0,001 | 13(2,1) | 0(0) | 8,73/0,003 |

Tabla 2. Factores de riesgo asociados a la fibrilación auricular (FA) y flutter auricular (FLA).



En el caso de la FA y del FLA las mujeres tenían de forma significativa más hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, valvulopatías significativas, y en los varones más cardiopatía isquémica, patología y consumidores de alcohol. En el caso de la FA también se observan en los varones más antecedentes de insuficiencia hepática crónica.

En todos los pacientes atendidos la media de la escala CHA₂DS₂-VASc calculada fue de 3,35 con una desviación típica de 1,76. Con respecto a la escala HASBLED la media fue de 1,93, con una desviación típica de 1,02. Destaca que en un 85,2% de los casos (7797) tenían dos ó más puntos en la escala CHA₂DS₂-VASc, en un 6,3% (579) un punto y en un 8,5% (778) cero puntos. Respecto a la escala HASBLED en un 25,7% (2353) de los casos tienen tres ó más puntos. Los diagnósticos asociados a estas arritmias para el ingreso fueron de Insuficiencia cardíaca en un 22,9 % (2098), la cardiopatía isquémica o dolor torácico en un 5,1 % (470), la embolia cerebral como ACV/AIT en un 2,9 % (268), y la embolia arterial en un 0,3% (24). El destino final de estos pacientes fue el alta en un 57,50% (5264), ingresados en un 41,76% (3823), altas voluntarias en un 0,41% (38) y fallecidos en un 0,31% (29). En un 28% fueron dados de alta en ritmo sinusal, un 53,6% en fibrilación auricular, un 5,2% en flutter, y un 0,8% en otros ritmos, la mayoría con ritmo de marcapasos. En un 12,4% no se registró el ritmo al alta. Si analizamos sólo los pacientes con arritmias paroxísticas, un 39,9% (2450) revirtieron a ritmo sinusal. Al comparar ambas arritmias, el paso a sinusal fue mayor en pacientes con FLA (40,4% vs 39,9%) sin haber diferencias significativas (c^2 de 0,066 y p de 0,797).

Discusión

En nuestro estudio la prevalencia de la fibrilación auricular es del 0,79% de la población general que acude a los servicios de urgencias hospitalarios, con cifras muy reducidas en menores de 50 años.

A partir de los 40 años la prevalencia es del 1,49 % y llegando a cifras del 3,52 % en mayores de 85 años. Se observa un aumento gradual con la edad a partir de los 50 años. Con respecto al FLA su prevalencia global es del 0,10%, del 0,19 % en mayores de 40 años, de 0,28% en mayores de 60 años y llega al 0,35% en mayores de 85 años. Se observa un incremento a partir de los 55 años. Son prevalencias inferiores a lo publicado en la literatura debido a que nuestra muestra incluye toda la población general de todas las edades.

La prevalencia es mayor en varones en ambas arritmias, sobre todo en el flutter auricular, pero la mayor esperanza de vida de las mujeres hace que en edades avanzadas (mayores de 85 años) sea más prevalente en mujeres^{5,6}. En números absolutos hay casi la mitad de pacientes de ambos sexos, aunque los varones se agrupan en edades más inferiores y las mujeres en edades extremas.

Con respecto a los factores de riesgo asociados, coincidimos con otros estudios¹⁵ demostrando que es la hipertensión arterial la patología asociada más frecuente, llegando a dos tercios de los pacientes, seguida de la Diabetes Mellitus que alcanza una cuarta parte de los pacientes estudiados. En nuestro estudio destaca una mayor asociación del FLA con la diabetes mellitus y con las valvulopatías que en el caso de la FA. Lo segundo se explica por la mayor asociación del flutter con la cardiopatía estructural. Hemos encontrado algún estudio que apunta también a una mayor asociación del FLA con la diabetes con una odds ratio superior al de la FA¹⁶. Respecto a las diferencias de los factores de riesgo según el sexo coincidimos con otros estudios al tener las mujeres más hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, valvulopatías e ictus y menos cardiopatía isquémica y abuso de alcohol. También se observa en varones más asociación con insuficiencia hepática en la FA, seguramente al haber más pacientes con patología hepática crónica, especialmente alcohólica.



Al ser sujetos de edad superior a los 65 años y con hipertensión arterial su escala CHA₂DS₂-VASc es también elevada con una media de 3,35 es esta escala. Encontramos un 91,5% de los pacientes con valores de uno ó más y que requerirán anticoagulación oral como trombopprofilaxis. Su riesgo hemorrágico no es elevado, y sólo una cuarta parte tienen tres ó más puntos en el HASBLED. Sobre los motivos de ingreso destaca la insuficiencia cardiaca, en nuestro medio en un 22,9%, como consecuencia del mal control de la frecuencia cardiaca o como descompensación de la patología cardiaca de base. Con respecto al ritmo cardiaco en que fueron dados de alta los pacientes observamos que en un 28 % revirtieron a ritmo sinusal. Hay que tener en cuenta que un 33% eran pacientes con formas persistentes o permanentes de las arritmias. De las paroxísticas hasta un 39,9% fueron dados de alta en ritmo sinusal. Este alto porcentaje se explica porque en nuestro medio disponemos de protocolos de actuación en este tipo de arritmias, con una estrategia de control del ritmo y de frecuencia cardiaca. Tenemos un 57,5% de altas a domicilio en nuestra muestra estudiada. Se trata de un porcentaje elevado y favorecido por el alto porcentaje de cardioversiones farmacológicas y eléctricas realizadas en nuestros hospitales.

Conclusión

Las prevalencias de la fibrilación y flutter auricular en nuestro estudio son inferiores a lo publicado en la literatura. Es más elevada en pacientes con edad mayor de 40 años, varones y con algún factor de riesgo asociado. Ambas arritmias han aumentado en los últimos años. La media de escala CHA₂DS₂-VASc fue de más de 3 puntos. La causa de ingreso más frecuente fue la insuficiencia cardiaca. Fueron dados de alta de urgencias más de la mitad de los pacientes, un 28% en ritmo sinusal.

Bibliografía

1. Pérez-Villacastín J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66: 561-565.
2. Martínez-Rubio A, Pujol Iglesias E, Bonastre Thio M, et al. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013; 13: 3-8.
3. Agewall S, Camm J, Barón Esquivias G. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 70: 43.e1-e84.
4. Clua-Espuny JL, Lechuga-Duran I, Bosch-Princep R, et al. Prevalencia de la fibrilación auricular desconocida y la no tratada con anticoagulantes. Estudio AFABE. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66: 545-552.
5. Merino JL, Doiny D, Estrada A, et al. Repercusión de la fibrilación auricular: epidemiología e impacto clínico-económico. *Revista Iberoamericana de Arritmología*. 2011; 1: 246-258.
6. Candel Fj, Matesanz M, Cogolludo F, et al. Prevalencia de fibrilación auricular y factores relacionados en una población del centro de Madrid. *An Med Interna (Madrid)*. 2004; 21: 477-482.
7. Darae Ko, Faisal R, Renate B. Schnabel. Atrial fibrillation in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nat Rev Cardiol*. 2016; 13: 321-332.
8. Lane DA, Skjøth F, Lip GYH, et al. Temporal Trends in Incidence, Prevalence, and Mortality of Atrial Fibrillation in Primary Care. *J Am Heart Assoc*. 2017; 6: e005155.
9. Baena-Díez JM, Grau M, Forés R, D, et al. Prevalencia de fibrilación auricular y factores asociados en España, análisis de seis estudios de base poblacional. Estudio DARIOS. *Rev Clin Esp*. 2014; 214: 491-546.
10. Yang Y, Han X, Chen Y, et al. Association between modifiable lifestyle and the prevalence of atrial fibrillation in a Chinese population:



Based on the cardiovascular health score. Clin Cardiol. 2017; 10.1002/clc.22771.

11. Primo J, Gonçalves H, Macedo A, et al. Prevalence of paroxysmal atrial fibrillation in a population assessed by continuous 24-hour monitoring. Rev Port Cardiol. 2017; 36: 535-546.
12. Gómez-Doblas JJ, Muñiz J, Alonso Martín JJ, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. Rev Esp Cardiol. 2014; 67: 259-269.
13. Del Brutto OH, Costa AF, Cano JA, et al. Low prevalence of atrial fibrillation in Amerindians: a population-based study in frequent fish consumers living in rural coastal Ecuador (The Atahualpa Project). Aging Clin Exp Res. 2017; 10.1007/s40520-017-0810-z.
14. Brembilla-Perrot B, Laporte F, Sellal JM, et al. 1:1 atrial-flutter. Prevalence and clinical characteristics. Int J Cardiol. 2013; 168: 3287-90.
15. Zhang H, Yang Y, Zhu J, et al. Baseline characteristics and management of patients with atrial fibrillation/flutter in the emergency department: results of a prospective, multicentre registry in China. Intern Med J. 2014; 44: 742-8.
16. Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. Diabetes mellitus is a strong, independent risk for atrial fibrillation and flutter in addition to other cardiovascular disease. Int J Cardiol. 2005; 105: 315-8.

No existen conflictos de intereses ni fuente de financiación que declarar.

Agradecimientos

Miembros del estudio SARa: Maria Fe Barconés Molero^a, Joaquín Gómez Bitrián^b, Elisa Aldea Molina^b, Román Royo Hernández^b, Noelia Ortega Jiménez^h, Itziar Ortega Castrillo^f, Manuel Muñoz Pintor^g, Cristina Montesa Lou^e, Isabel Ríos García^d, Irune Albistur Lesmes^c, Fernando Andreu

Calvete^c, Alfredo García García^c, Francisco Javier Miralbes Castera^f, Patricia Alba Estebanⁱ, Laura García Forcen^b.

- ^a Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
- ^b Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.
- ^c Servicio de Urgencias. Hospital Royo Villanova, Zaragoza.
- ^d Servicio de Urgencias. Hospital de Alcañiz, Teruel.
- ^e Servicio de Urgencias. Hospital Ernest Lluch, Calatayud, Zaragoza.
- ^f Servicio de Urgencias. Hospital Clínico de Barbastro, Huesca.
- ^g Servicio de Urgencias. Hospital San Jorge, Huesca.
- ^h Hospital La Maz, Zaragoza.
- ⁱ Hospital de Jaca, Huesca.



ARTÍCULO ORIGINAL

Tetralogía de Fallot corregida:
eventos arrítmicos ventriculares y
evolución de ventrículo derecho
tras recambio valvular pulmonar.

Repaired Tetralogy of Fallot:
ventricular arrhythmic events and
right ventricular evolution after
pulmonary valve replacement.

Ainhoa Pérez Guerrero¹, Marta López Ramón¹, Isabel Caballero Jambrina¹, Carlos López Perales¹, Daniel Palanca Arias², Ariadna Ayerza Casas², Lorenzo Jiménez Montañés², María Rosario Ortas Nadal¹.

¹Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

²Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza. Teléfono: 976765500.
Correo electrónico: ainhoaperezguerrero@gmail.com

Resumen

Introducción y objetivos

Los resultados a largo plazo de los pacientes con Tetralogía de Fallot corregida (TFC) son buenos con una supervivencia del 85% tras 30 años desde la cirugía reparadora. Sin embargo, las secuelas posquirúrgicas son frecuentes siendo la insuficiencia pulmonar (IP) la más frecuente. El objetivo fue analizar la evolución del ventrículo derecho (VD) tras el recambio valvular pulmonar (RVP), la prevalencia de taquicardia ventricular sostenida (TVS) así como los factores predictores para una mejor estratificación de riesgo de eventos arrítmicos.

Métodos

Analizamos retrospectivamente a los pacientes con seguimiento en la Unidad de Cardiopatías Congénitas del adulto (n=512). Un total de 57 (11.3%) pacientes presentaron TFC.

Resultados

57 pacientes con una edad media de 37,7±14 años de los cuales el 55% (n=21) fueron intervenidos de RVP. Tras RVP, hubo una disminución estadísticamente significativa del volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD) (p=0,013) y de los diámetros de VD obtenidos por ecocardiografía. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la fracción de eyección del VD, aunque si se encontró una disminución de TAPSE y onda S'TDI lateral de forma estadísticamente significativa (p=0,013 y 0,011) que se podría explicar por cambios geométricos tras la cirugía. Con una media de seguimiento de 32±11 años, el 16,1% (9) presentó al menos un episodio de TVS. La duración del QRS fue el único factor de riesgo independiente de eventos arrítmicos ventriculares (OR 1,13 p=0,027).



Conclusiones

En nuestra serie, observamos un buen remodelado del VD en los pacientes intervenidos de RVP. Respecto a los eventos arrítmicos ventriculares, la duración del QRS se comportó como factor predictor independiente con una alta sensibilidad y especificidad.

Palabras clave: Tetralogía de Fallot, recambio valvular pulmonar, taquicardia ventricular.

Abstract

Introduction and aims

Long-term results of patients with repaired tetralogy of Fallot (RTOF) are good with a survival rate of 85% after 30 years since surgical repair. However, post-surgical sequelae are frequent, pulmonary regurgitation (PR) is the most frequent. The objective was to analyze the evolution of the right ventricle (RV) after pulmonary valve replacement (PVR), the prevalence of sustained ventricular tachycardia (SVT) and the predictive factors for a better risk stratification of arrhythmic events.

Methods

We retrospectively analyzed patients followed-up in the Adult Congenital Heart Disease Unit (n=512). A total 57 (11,3%) patients presented RTOF.

Results

57 patients with a mean age of 37.7 ± 14 years of which 55% (n = 21) were operated. After RVP, there was a statistically significant decrease in right ventricular end-diastolic volume (RVEDV) (p = 0.013) and in the diameters of RV obtained by echocardiography. There were no statistically

significant differences in ejection fraction of RV, although a decrease in TAPSE and lateral S'TDI wave was found statistically significantly (p=0.013 and 0.011) that could be explained by geometric changes after cardiac surgery. With a mean follow-up of 32 ± 11 years, 16.1% (9) of patients presented at least one episode of SVT. The duration of the QRS was the only independent risk factor for ventricular arrhythmic events (OR 1.13 p = 0.027).

Conclusions

In our cohort, we observed a good remodeling of RV in patients undergoing RVP. Regarding ventricular arrhythmic events, the duration of the QRS behaved as independent predictor with high sensitivity and specificity.

Key words: Tetralogy of Fallot, pulmonary valve replacement, ventricular tachycardia.

Introducción

Los resultados a largo plazo de los pacientes con Tetralogía de Fallot corregida (TFC) son buenos, con una alta supervivencia. Sin embargo, las secuelas posquirúrgicas son frecuentes. Prácticamente el 100% de los pacientes intervenidos desarrollaran IP. A pesar de que durante los primeros años la IP se tolera bien, la sobrecarga de volumen produce dilatación y finalmente disfunción del VD lo que producirá intolerancia a ejercicio, insuficiencia cardiaca (IC) derecha, arritmias y muerte súbita. La taquicardia ventricular sostenida (TVS) es una complicación frecuente en el curso evolutivo de la Tetralogía de Fallot corregida (TFC) con una prevalencia en torno el 10%. Resulta difícil la estratificación del riesgo de arritmias ventriculares en estos pacientes siendo numerosos los factores de riesgo descritos en la literatura, pero con valor pronóstico limitado, no existiendo consenso



sobre la indicación de DAI en prevención primaria en estos pacientes.

Material y métodos

Analizamos retrospectivamente a los pacientes con seguimiento en la Unidad de Cardiopatías Congénitas del adulto del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza (n=512). Un total de 57 (11.3%) pacientes presentaron TFC. Se realizó análisis estadístico con el programa STATA versión 14. Las variables cuantitativas se expresan como la media \pm desviación estándar y la mediana e intervalo cuartílico (Q1-Q3). Las variables categóricas se expresan como porcentaje. El análisis de variables continuas se realizó con T-student o en ausencia de la normalidad con la U de Man-Whitney para muestras independientes. Para la comparación de variables categóricas se utilizó el test exacto de Fisher. Se evaluó el coeficiente de correlación de Pearson para la correlación de variables categóricas. Para establecer la asociación entre variables clínicas y la presencia de arritmias se estimaron las Odds Ratio (OR) incluyendo IC al 95% mediante regresión logística univariante. Se consideró significativa una $p \leq 0,05$.

Resultados

Se analizaron 57 pacientes con una edad media de los pacientes de $37,7 \pm 14$, el 50,8% (29) eran varones. Con una media de seguimiento de 32 ± 11 años desde la primera cirugía, 2 pacientes (3,5%) precisaron una reintervención por comunicación interventricular residual, otros 2 (3,5%) por dilatación aórtica y en siete pacientes (12,5%) se objetivó estenosis de rama pulmonar pulmonar, realizándose angioplastia percutánea. Dos pacientes (3,5%) precisaron implante marcapasos. El 37,5% (21) fueron intervenidos de RVP (un paciente prótesis percutánea, otro prótesis metálica y el resto bioprótesis) y nueve (16%) se encuentran

pendientes de esta cirugía en el momento del estudio. En dos pacientes intervenidos (9,5%) se realizó además anuloplastia tricúspidea. La fracción de regurgitación pulmonar media por cardi resonancia (CRM) fue de $46,2 \pm 15,6\%$. La FEVD precirugía fue del $44,75 \pm 16\%$, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $58,75 \pm 6,2\%$ y los volúmenes indexados del VD $175 \pm 35 \text{ ml/m}^2$ el diastólico y $94,53 \pm 30,2 \text{ ml/m}^2$ el sistólico. Tres pacientes (14,2%) desarrollaron en el seguimiento endocarditis sobre prótesis pulmonar, todas precoces, no precisando intervención quirúrgica en ninguno de ellos.

Tras RVP, hubo una disminución estadísticamente significativa del VTD ($p=0,013$) y en los diámetros de VD obtenidos por ecocardiografía (tracto de entrada $p=0,006$, tracto de salida proximal $p < 0,001$ y tracto de salida distal $p=0,02$). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la FEVD, aunque si se encontró una disminución de TAPSE y onda S'TDI lateral de forma estadísticamente significativa ($p=0,013$ y $0,011$ respectivamente) que se podría explicar por cambios geométricos tras la cirugía cardiaca (Tabla 1). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la aparición de arritmias entre los pacientes intervenidos y los no intervenidos de RVP. No observamos diferencias estadísticamente significativas de arritmias ventriculares en aquellos pacientes no intervenidos (OR 1,8 $p=0,158$). Además, se objetivó tras cirugía, un aumento en el consumo pico de oxígeno en el test de esfuerzo cardiopulmonar ($p=0,03$) y una reducción en el pro-BNP ($p=0,034$) posterior a la cirugía.



Tabla 1. Parámetros por cardi resonancia y ecocardiografía de ventrículo derecho previos y posteriores a recambio valvular pulmonar.

| | Previo a RVP | Posterior a RVP | p |
|-------------------------------------|-------------------|-----------------|--------|
| VTDVD cardioRMN | 175 ±35 ml/m2 | 111,6 ±18 ml/m2 | 0,013 |
| VTSDV cardioRMN | 94,53 ±30,2 ml/m2 | 60±22,3 ml/m2 | 0,56 |
| FEVD cardioRMN | 44,75±16% | 47,20±10% | 0,72 |
| FEVI cardioRMN | 58,75±6,2% | 64,8±4,4% | <0,001 |
| TAPSE ETT | 17,45±4,2 | 15,54±4,1 | 0,013 |
| Onda S TDI lateral ETT | 9,93± cm/sg | 9,18 cm/sg | 0,011 |
| Tracto de entrada de VD ETT | 44,5±3,83 mm | 35,16±mm | 0,006 |
| Tracto de salida proximal de VD ETT | 40,74±6,25mm | 33,05±5,38mm | <0,001 |
| Tracto de salida distal de VD ETT | 41,67±4,5 mm | 33,3±3,38 mm | 0,029 |

VTDVD: volumen telediastólico de ventrículo derecho. VTSD: volumen telesistólico de ventrículo derecho. FEVD: fracción de eyección de ventrículo derecho. FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo. TAPSE: desplazamiento sistólico del anillo tricúspide. TDI: tiempo de deflexión intrínseca.

En el análisis de regresión lineal, el tiempo desde la cirugía reparadora hasta el RVP no se asoció de forma estadística significativa con una mayor reducción del VTDVD ($r = -0,11$; $p = 0,57$), así como tampoco en aquellos pacientes que presentaban menor dilatación de VD previo a la intervención ($r = -0,31$ $p = 0,614$) (Fig. 1 y 2 respectivamente).

Figura 1

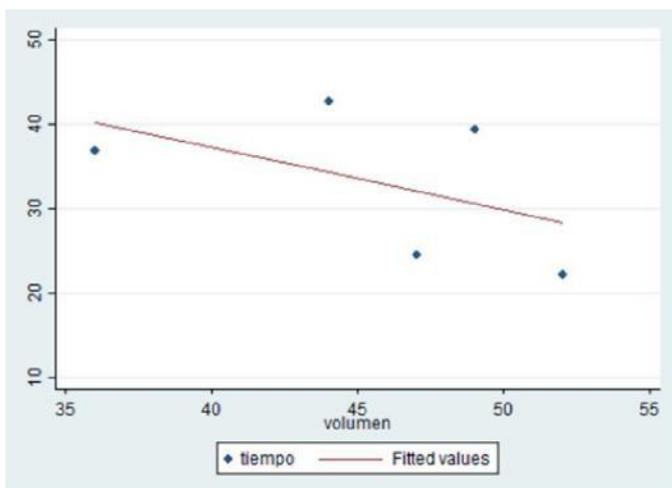


Figura 2

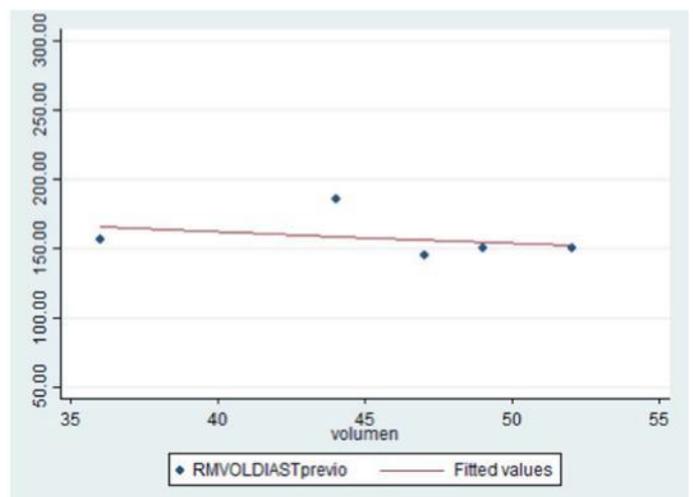


Figura 1, Análisis de regresión lineal. Tiempo desde la cirugía reparadora hasta recambio valvular pulmonar y reducción de volumen telediastólico de ventrículo derecho obtenido por cardi resonancia. Figura 2, Análisis de regresión lineal. Volumen telediastólico de ventrículo derecho obtenido por cardi resonancia previo a recambio valvular pulmonar y reducción del volumen tras el recambio valvular pulmonar.



La prevalencia de fibrilación auricular fue del 7%. Nueve pacientes (16,1%) presentaron al menos un episodio de taquicardia ventricular sostenida, de los cuales 4 (44,4%) fueron inducidas en el estudio electrofisiológico. En 4 pacientes (44,4%) se realizó ablación de la taquicardia y ocho (87,5%) fueron sometidos a implante de DAI como prevención secundaria. En el análisis univariante del riesgo de eventos arrítmicos ventriculares, el realce tardío por CRM (OR 15 p<0,01), el área de aurícula derecha (AD) (OR 1.13 p=0.05) y la duración del QRS (OR 1.13 p=0,03) fueron estadísticamente significativos. No así lo fue la edad, el sexo, la presencia de anomalía coronaria, el RVP o el número de cirugías (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis univariante de riesgo de taquicardia ventricular

| Variable | Valor ^a | Odds Ratio | p |
|---------------------------------|---------------------|-------------|-----------------|
| Edad | 37,7±14 años | 1.04 | 0.32 |
| Sexo masculino | 29 (50.8) | 1.1 | 0.64 |
| Anomalía coronaria | 6 (10,7) | 1.15 | 0.36 |
| Nt-ProBNP | 282±92,4 pg/ml | 1.01 | 0.06 |
| VTS VD (Cardio-RMN) | 78,8 ±30,2 ml/m2 | 1.01 | 0.12 |
| VTD VD (Cardio-RM) | 78,8 ±30,2 ml/m2 | 1.00 | 0.32 |
| Realce tardío Cardio-RMN | 5 (8,9) | 15 | <0,01 |
| Área AD (ETT) | 19,22±5 | 1.13 | 0.05 |
| Reemplazo valvular pulmonar | 21 (37,7) | 1,88 | 0,15 |
| Número de cirugías | 2,3 ± 0,6 | 1.36 | 0,39 |
| Duración del QRS | 160,2 ± 26,2 | 1.13 | 0.03 |
| Arritmias auriculares | 8 (14.28) | 0.89 | 0.13 |
| CIV residual | 2 (3,5) | 1,22 | 0,22 |
| Ventriculotomía | 12 (21) | 1,71 | 0,21 |
| FEVD (Cardio-RMN) | 44,75±16% | 0,91 | 0,082 |
| FEVI (Cardio-RMN) | 58,75±6,2% | 0,82 | 0,09 |

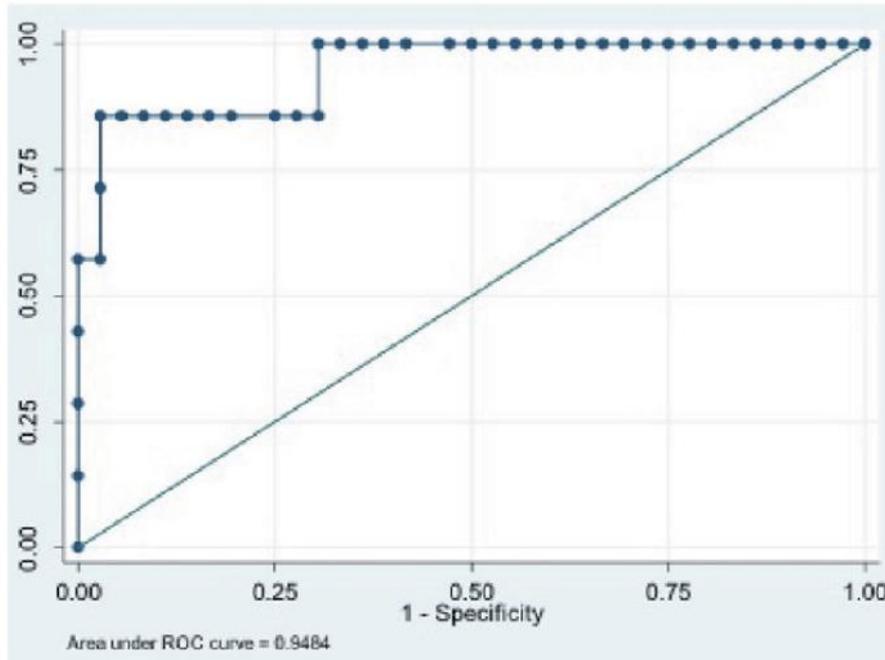
^a Las variables categóricas se expresan como número y porcentaje

VTSVD: volumen telesistólico de ventrículo derecho. VTDVD: volumen telediastólico de ventrículo derecho. AD: aurícula derecha. CIV: comunicación interventricular. FEVD: fracción de eyección de ventrículo derecho. FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo.



En el análisis multivariante, la duración del QRS fue el único factor de riesgo independiente de eventos arrítmicos ventriculares (OR 1,13 p=0,027) con una sensibilidad del 85,7% y una especificidad del 94,4% para la predicción de arritmias ventriculares con un área bajo la curva de 0,94 (Fig.3).

Figura 3. Curva ROC de la duración de QRS como factor de riesgo independiente de eventos arrítmicos ventriculares.



Discusión

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianosante más frecuente (0,2/1.000 nacidos vivos). Consiste en una CIV subaórtica grande con una mala alineación del septo interventricular, un acabalgamiento de la aorta sobre el defecto del tabique interventricular (que cuando es mayor del 50% se clasifica como VD de doble salida), obstrucción del tracto de salida de VD (TSVD) e hipertrofia del VD. Puede haber una estenosis o una hipoplasia de ramas pulmonares, y algunos pacientes presentan atresia pulmonar. La curación definitiva pasa por la cirugía electiva

entre los 4-6 meses de edad. Algunos pacientes precisan de tratamientos quirúrgicos paliativos previos a la cirugía curativa^{1,2}.

El pronóstico a largo plazo del Fallot típico es favorable. La supervivencia global es en torno el 90% a los 30 años, con un buen grado funcional, aunque evolutivamente suele aparecer cierta disminución en la capacidad de ejercicio en el test de esfuerzo, que parece guardar relación inversa con la edad de la reparación quirúrgica¹.

A pesar de la alta supervivencia, las secuelas tardías son frecuentes. La principal causa de



reoperación es la insuficiencia pulmonar³. Previamente se consideraba que la insuficiencia pulmonar posterior a la reparación era un fenómeno inevitable y bien tolerado a largo plazo. Sin embargo, estudios posteriores demostraron que a largo plazo se producía una dilatación y disfunción sistólica del VD, con propensión a la aparición de arritmias clínicas y muerte súbita⁴⁻⁶.

Cuando indicar la sustitución valvular pulmonar no es fácil y sigue siendo controvertido, ya que la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos aun con insuficiencias significativas. Se sabe que después de dos décadas de exposición a una sobrecarga de volumen, el VD sufre un deterioro que da lugar a una intolerancia al esfuerzo y un riesgo elevado de arritmias. Por consiguiente, en estos pacientes debe considerarse la cirugía en caso de dilatación significativa del VD, antes de que aparezca una disfunción ventricular irreversible^{7,8}.

El valor de corte a partir del cual debe recomendarse el RVP es controvertido. En algunos estudios se ha observado que el volumen del VD disminuye pero no se normaliza en los pacientes sometidos a RVP con un volumen telediastólico preoperatorio del VD > 150-160 ml/m² y un volumen telesistólico del VD > 80-85 ml/m². Muchos autores consideran estas cifras un valor de corte, aunque es preciso tener en cuenta otros parámetros como la función sistólica del VD, la capacidad funcional y la presencia de arritmias⁹⁻¹¹.

Basarse sólo en los síntomas en la decisión del momento adecuado de la cirugía puede llevar a error, puesto que es frecuente que los síntomas aparezcan cuando la función del VD ya esté gravemente comprometida. La evaluación de la capacidad de ejercicio mediante prueba de esfuerzo cardiopulmonar con consumo de oxígeno puede ser más fiable y ser útil para

identificar cambios en la capacidad de ejercicio que el paciente puede no haber percibido. La intervención quirúrgica está indicada también cuando los pacientes desarrollan una insuficiencia tricúspidea (IT) moderada o grave, o arritmias auriculares o ventriculares sintomáticas. Hay que reseñar que no hay que tener en cuenta un único parámetro, sino varias variables para decidir el momento adecuado para el RVP^{12,13}.

Hasta un 11% de los pacientes con TFC presentan en su evolución taquicardia ventricular sostenida. La muerte súbita es la causa más frecuente de mortalidad en los pacientes con TFC en aproximadamente el 75% y sigue siendo una incertidumbre por la dificultad de establecer factores de riesgo con alto valor predictivo positivo^{14,15}. El manejo de las arritmias graves consiste en un tratamiento combinado: antiarrítmicos y la ablación. Se ha demostrado que la combinación de la ablación de la TV con el implante de la válvula pulmonar reduce la tasa de TV^{16,17}. La implantación de DAI está indicada en los supervivientes de una muerte súbita o en los que han presentado TV¹⁸. Sin embargo, no existe consenso de implante de DAI profiláctico siendo numerosos los factores de riesgo descritos en la literatura como son la extrasistolia ventricular, la edad tardía de la cirugía, la presión sistólica del VD, el grado de insuficiencia pulmonar, la duración del QRS > 180 ms sobre todo si es progresivo y de nueva aparición, la ventriculotomía, la disfunción y dilatación de VD, la disfunción sistólica del VI, la presencia de realce tardío, etc^{18,19,20}. Factores de riesgo no invasivos y el estudio electrofisiológico deben ser considerados para estratificar el riesgo con el fin de valorar el implante de DAI como prevención primaria.



Limitaciones del estudio

Nuestro trabajo presenta varias limitaciones. Se trata de un estudio retrospectivo, unicéntrico y con una casuística limitada que no permite obtener una fuerte evidencia.

Conclusiones

En nuestra cohorte observamos un buen remodelado del VD en pacientes con TFC intervenidos de RVP. El momento óptimo del recambio valvular pulmonar (RVP) en los pacientes con insuficiencia pulmonar (IP) sigue siendo controvertido. Aunque hay datos de un aceptable remodelado a corto plazo del ventrículo derecho (VD), se desconoce la evolución a más largo plazo. Identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de eventos ventriculares en los pacientes con TFC permitiría orientar el tratamiento de forma estandarizada, lo que implica decisiones agresivas (ablación, DAI). En nuestro estudio, la duración del QRS se comportó como factor predictor independiente con una alta sensibilidad y especificidad.

Bibliografía

1. Chen JM, Glickstein JS, Margossian R, et al. Superior outcomes for repair in infants and neonates with tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132: 1099-104.
2. Aritz C, Weeb GD, Redington AN. Tetralogía de Fallot. *Lancet*. 2009; 374: 1462-1471.
3. Bouzas B, Chang AC, Gatzoulis MA. Pulmonary insufficiency: preparing the patient with ventricular dysfunction for surgery. *Cardiol Young* 2005; 15: 51-7.
4. Henkens IR, van Straten A, Schaliij MJ, et al. Predicting outcome of pulmonary valve replacement in adult tetralogy of Fallot patients. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 907-11.
5. Backer CL. Severe pulmonary valvar insufficiency should be aggressively treated. *Cardiol Young* 2005; 15: 64-7.
6. Davlouros PA, Karatza AA, Gatzoulis MA, et al. Timing and type of surgery for severe pulmonary regurgitation after repair of tetralogy of Fallot. *Int J Cardiol*. 2004; 97: 191-101.
7. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation*, 2008; 76: 714-833.
8. Rathore KS, Gupta N, Kapoor, et al. Assessment of right ventricular diastolic function: does it predict post-operative course in tetralogy of Fallot. *Indian Heart J*, 2004; 56: 220-4
9. Therrien J, Provost Y, Merchant N, et al. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol*, 2005; 95: 779-82
10. Oosterhof T, Van Straten A, Vliegen HW, et al. Preoperative thresholds for pulmonary valve replacement in patients with corrected tetralogy of Fallot using cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*, 2007; 116: 545-51.
11. Dave HH, Buechel ER.V, Dodge-Khatami A, et al. Early insertion of a pulmonary valve for chronic regurgitation helps restoration of ventricular dimensions. *Ann Thorac Surg*, 2005; 80: 1615-21
12. Therrien J, Provost Y, Merchant N, et al. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol*, 2005; 95: 779-82
13. Babu-Narayan SV, Diller GP, Gheta RR, et al. Clinical outcomes of surgical pulmonary valve replacement after repair of tetralogy



of Fallot and potential prognostic value of preoperative cardiopulmonary exercise testing. *Circulation* 2014; 129:18–27.

14. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA et al. Risk factors for arrhythmia and sudden death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicenter study. *Lancet*. 2000; 356: 975-981.

15. Ghai A, Silversides C, Harris L, et al. Left ventricular dysfunction is a risk factor for sudden cardiac death in adults late after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40: 1675-80.

16. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al. Value of programmed ventricular stimulation after tetralogy of Fallot repair: a multicenter study. *Circulation*, 2004; 109: 1994-200.

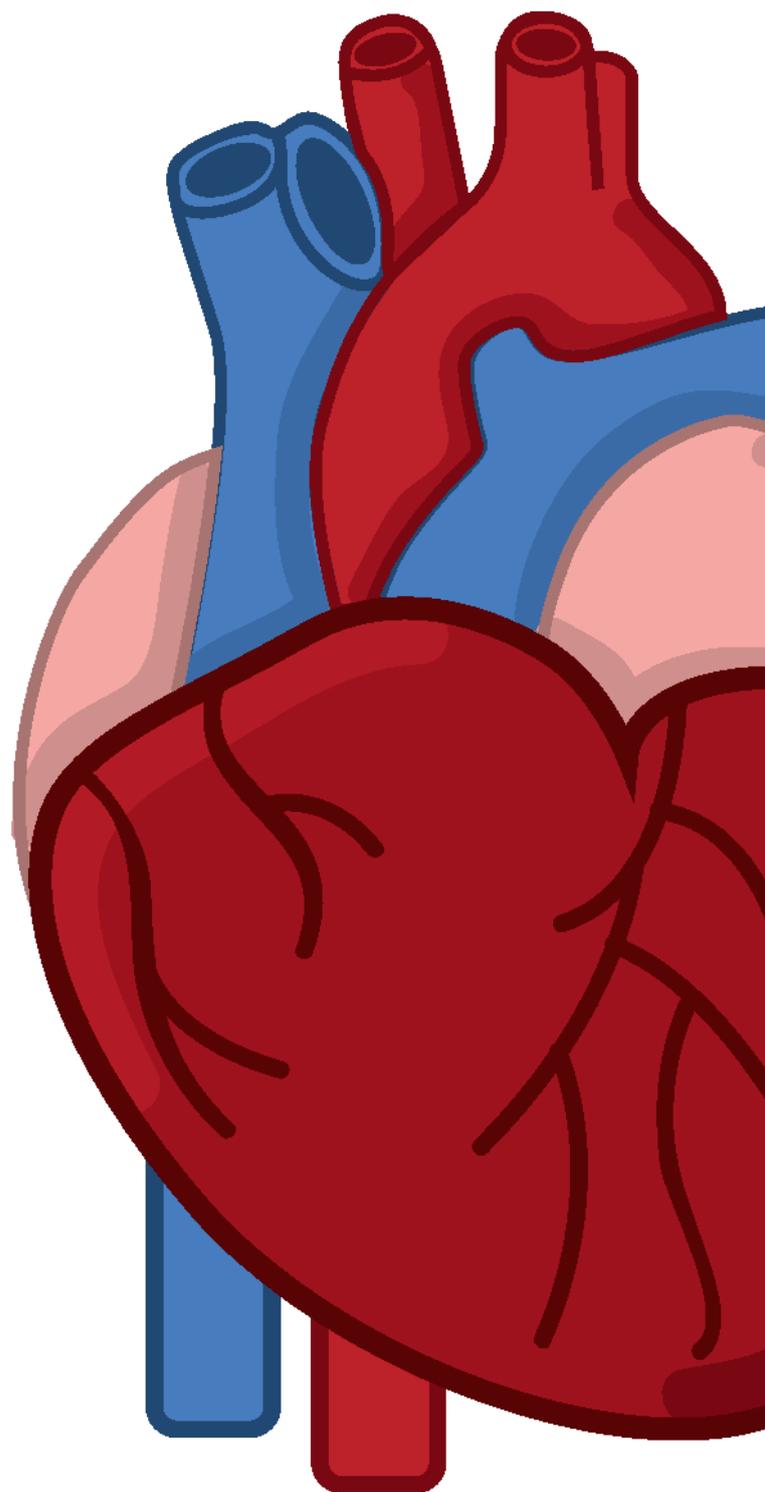
17. Z. Koyak, L. Harris, J.R. de Groot, et al. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease *Circulation*, 2012; 126:1944-1954.

18. Nollert GD, Dabritz SH, Schmoeckel M, et al. Risk factors for sudden death after repair of tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg*, 2003; 76: 1901-5.

19. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) *Eur Heart J*, 2015; 36: 2793-2867.

20. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, et al. Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study *Circulation*, 2010; 212: 868-875.

No existen conflictos de intereses ni fuente de financiación que declarar.





ARTÍCULO ORIGINAL

Evaluación del desfibrilador automático implantable en prevención de muerte súbita en pacientes con Síndrome de Brugada.

Implantable cardioverter defibrillator evaluation in the prevention of sudden cardiac death in the Brugada syndrome.

Juan Manuel Salvador Casabón*, Daniel Cantero Lozano, Adrián Riaño Ondiviela, Antonio Sánchez Val, Juana María Pelegrín Díaz.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avda. San Juan Bosco, 15, 50009 Zaragoza. Teléfono: 976 76 57 00. Correo electrónico: juanma_cheick@hotmail.com.

Resumen

Introducción y objetivos

El síndrome de Brugada (S Br) es una canalopatía secundaria a disfunción de los canales transmembrana responsable del 5% de muerte súbita cardíaca, 20% en pacientes sin cardiopatía estructural. El desfibrilador automático implantable (DAI) es el único tratamiento que ha probado ser eficaz. Sin embargo, el S Br presenta una difícil estratificación del riesgo y el implante del DAI es controvertido en según qué casos. Este estudio evaluó la evolución de pacientes portadores de DAI por este motivo.

Métodos

Se incluyeron pacientes en seguimiento por la unidad de arritmias del HCU con diagnóstico de S Br y portadores de DAI. Los pacientes que no presentaban patrón tipo 1 en el electrocardiograma (ECG) basal, les fue inducido en test de bloqueadores de sodio. Se registraron el ECG basal, la indicación y fecha del implante, el estudio electrofisiológico (EEF). El objetivo fue cuantificar los eventos arrítmicos, terapias y complicaciones durante el seguimiento en estos sujetos.

Resultados

De un total de 62 pacientes con Síndrome de Brugada, 20 de ellos eran portadores de DAI en prevención de muerte súbita. En 3 pacientes se implantó en prevención secundaria, en 8 pacientes se indicó por presentar síncope previo y en 9 pacientes asintomáticos se implantó el DAI por inducción de arritmias ventriculares en el EEF. Después de un seguimiento acumulado de 208,04 años ocurrieron 7 choques adecuados en 3 pacientes distintos (media 1 evento cada 29,72



años), aunque todos ellos eran pacientes con historia de síncope y patrón tipo 1 espontáneo (tasa de incidencia de eventos de 9,68% anual en estos sujetos). No hubo choques adecuados en pacientes en prevención secundaria, ni en asintomáticos, ni en aquellos con patrón tipo 1 inducido en test farmacológico. La inducción de arritmias en el EEF no se relacionó con la presencia de arritmias en el seguimiento. Hubo 6 complicaciones relevantes durante el seguimiento: dos pacientes presentaron choques inadecuados y otros precisaron de 4 recambios quirúrgicos.

Conclusiones

El DAI mostró ser útil a la hora de tratar el 100% de los eventos arrítmicos en la muestra estudiada. La incidencia de eventos en pacientes con historia de síncope fue algo superior a otras series. La indicación de DAI en pacientes asintomáticos es controvertida, en este registro ningún paciente presentó eventos.

Palabras clave: Síndrome de Brugada, desfibrilador automático implantable, arritmias ventriculares, muerte súbita cardiaca, estratificación del riesgo.

Abstract

Introduction and aims

Brugada syndrome (S Br) is a transmembrane canal dysfunction responsible for 5% of sudden cardiac death, 20% in patients without structural heart disease. The implantable cardioverter defibrillator (ICD) is the only treatment that has proven to be effective. However, the Brugada syndrome presents difficult risk stratification and ICD implant is controversial in some cases. This study evaluated the outcomes of patients

with ICD implantation for this reason.

Methods

Patients in follow-up by the Arrhythmia Unit of the HCU with diagnosis of S Br and ICD recipients were included. In those who didn't show a type 1 ECG pattern in baseline electrocardiogram (ECG) a sodium blocker test was induced. Baseline ECG, indication and date of implant and the electrophysiological study results were recorded. The objective was to quantify arrhythmic events, therapies and complications during follow-up.

Results

Of a total of 62 patients with Brugada Syndrome, 20 of them were ICD recipients in the prevention of sudden cardiac death. ICD was implanted in 3 patients in secondary prevention, in 8 patients for presenting previous syncope and in 9 asymptomatic subjects ICD was implanted due to the induction of ventricular arrhythmias in the electrophysiological study. After a cumulative follow-up of 208.04 years, 7 appropriate shocks occurred in 3 different patients (means 1 event every 29.72 years), although all of them occurred in patients with a history of syncope and spontaneous type 1 pattern (incidence rate of events of 9.68% per year in these subjects). There were no appropriate shocks in secondary prevention indication patients, nor in asymptomatic subjects, nor in those with type 1 pattern induced in pharmacological tests. Induction of arrhythmias in the electrophysiological study was not related to the appearance of arrhythmias in the follow-up. There were 6 relevant complications during the follow-up: two patients suffered inappropriate shocks and others required 4 surgical replacements.

Conclusions

ICD proved to be useful in treating 100% of the



arrhythmic events in the sample studied. The incidence of arrhythmias in patients with history of syncope was slightly higher than other series. ICD implantation in asymptomatic patients is controversial, in this registry none of these subjects presented events.

Key words: Brugada syndrome, implantable cardioverter defibrillator, ventricular arrhythmias, sudden cardiac death, risk stratification.

Introducción

El síndrome de Brugada (S Br) es una canalopatía hereditaria secundaria a disfunción de los canales de iones transmembrana, que provoca un desbalance entre las corrientes iónicas de entrada y salida al final de la fase 1 del potencial de acción. Los criterios electrocardiográficos diagnósticos de este síndrome son la elevación del segmento ST \geq 2 mm con morfología de tipo 1 en una o más derivaciones entre las precordiales derechas V1 y V2 en segundo, tercero o cuarto espacio intercostal, apareciendo este patrón espontáneamente o tras una prueba de provocación con bloqueadores de los canales de sodio¹.

La importancia clínica de esta enfermedad radica en su predisposición a desencadenar taquicardias ventriculares polimórficas (TVP) y/o fibrilación ventricular (FV) en sujetos de mediana edad con un corazón estructuralmente normal. Clínicamente puede presentarse como episodios sincopales, respiración agónica nocturna o episodios de muerte súbita (MS). Sin embargo, la mayoría de los pacientes están asintomáticos por lo que la prevalencia de esta patología es difícil de estimar y la mayoría pueden no ser nunca diagnosticados de la enfermedad.

Desde su descripción en 1992 tan solo el

desfibrilador automático implantable (DAI) ha demostrado disminuir la mortalidad en pacientes seleccionados, aunque la identificación de los pacientes que se benefician del DAI supone un reto, sobre todo en aquellos que se diagnostican encontrándose asintomáticos². Además, el implante de DAI supone una cirugía no exenta de riesgos y complicaciones durante el seguimiento del paciente.

Métodos

Nos propusimos realizar un registro en nuestro medio de pacientes en seguimiento en la sección de arritmias del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza con diagnóstico de síndrome de Brugada que eran portadores de DAI para prevención de muerte súbita. Se registraron el electrocardiograma (ECG) basal, la indicación y fecha del implante del desfibrilador. Además, se recogió el estudio electrofisiológico (EEF) en caso de realizarse.

El objetivo del estudio fue cuantificar los eventos arrítmicos, terapias administradas por el dispositivo y las complicaciones relacionadas con el DAI que ocurrieron durante el seguimiento en estos sujetos. No se cuantificaron como complicación los recambios programados del generador por agotamiento de batería. Los algoritmos para el manejo de los pacientes con síndrome de Brugada se observan en las Fig. 1 y 2.



Figura 1. Algoritmo de manejo en el síndrome de Brugada en pacientes sintomáticos.

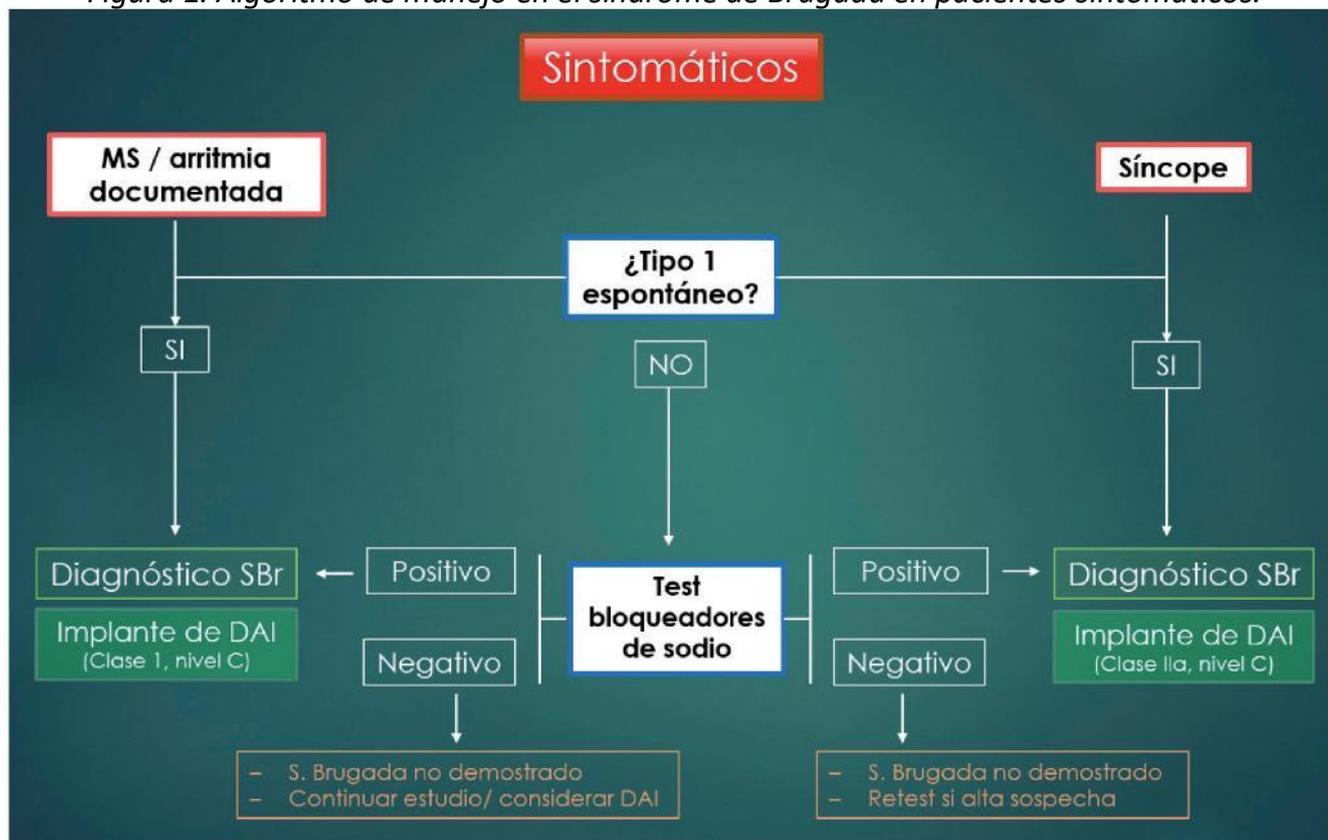
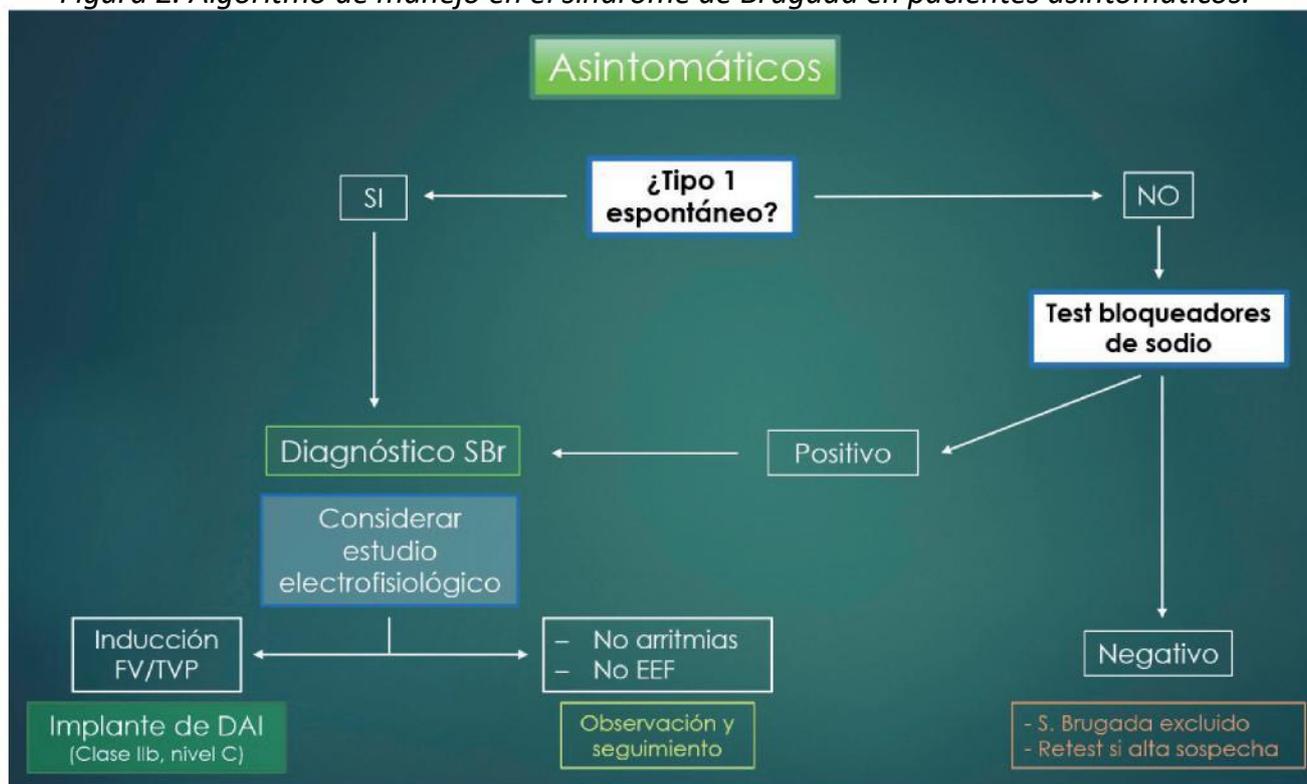


Figura 2. Algoritmo de manejo en el síndrome de Brugada en pacientes asintomáticos.





Resultados

Se obtuvieron datos de 62 pacientes con diagnóstico de síndrome de Brugada en seguimiento ambulatorio. Desde el primer implante en 1998, 20 de ellos eran portadores de DAI para la prevención de arritmias ventriculares. La edad media en el momento del implante fue de 52,45 años.

Las indicaciones del implante fueron:

- En prevención secundaria por muerte súbita recuperada: 3 pacientes.
- En prevención primaria por historia de síncope previo: 8 pacientes.
- En prevención primaria en sujetos asintomáticos al inducir arritmias ventriculares en el EEF: 9 pacientes.

Las características de los sujetos, patrón electrocardiográfico, resultado de la estimulación ventricular en el EEF y eventos durante el seguimiento se observan en la Tabla 1.

Tabla 1. Características de los pacientes en función de la indicación de DAI y eventos y complicaciones durante el seguimiento

| Indicación | Patrón tipo 1 ECG | EEF | Años en el Seguimiento Implante (años) | | Episodios arritmicos | Choques adecuados | Complicaciones |
|--|-----------------------|---------------|--|-------|----------------------|-------------------|--|
| Prevención secundaria PCR | Espontáneo | - | 50 | 4,98 | - | - | - |
| | Espontáneo | - | 65 | 0,33 | - | - | - |
| | Espontáneo con fiebre | - | 67 | 5,74 | - | - | - |
| Prevención primaria síncope | Espontáneo con fiebre | - | 41 | 15,12 | - | - | - |
| | Espontáneo con fiebre | Sin arritmias | 41 | 11,40 | - | - | Recambio por Twiddler cable A y V Recambio por infección de bolsa |
| | Espontáneo con fiebre | FV inducida | 46 | 8,02 | - | - | - |
| | Espontáneo | Sin arritmias | 37 | 21,21 | 1 | 1 | Recambio del sistema por disfunción |
| | Espontáneo | FV inducida | 65 | 12,42 | 3 | 3 | - |
| | Test bloq de sodio | FV inducida | 55 | 9,54 | - | - | - |
| | Test bloq de sodio | TVP inducida | 36 | 21,19 | - | - | - |
| | Espontáneo | Sin arritmias | 61 | 4,13 | 3 | 3 | - |
| Prevención primaria asintomáticos | Espontáneo | FV inducida | 61 | 12,33 | - | - | Choque inadecuado y recambio por rotura del cable |
| | Espontáneo con fiebre | TVP inducida | 58 | 9,80 | - | - | - |
| | Test bloq de sodio | FV inducida | 69 | 11,91 | - | - | - |
| | Espontáneo | FV inducida | 59 | 2,95 | - | - | - |
| | Espontáneo | FV inducida | 38 | 16,48 | - | - | - |
| | Test bloq de sodio | FV inducida | 40 | 14,03 | - | - | - |
| | Test bloq de sodio | FV inducida | 56 | 12,00 | - | - | - |
| | Espontáneo | FV inducida | 61 | 14,03 | - | - | Choque inadecuado por fib. auricular |
| Espontáneo con fiebre | FV inducida | 43 | 0,46 | - | - | - | |

Después de un seguimiento acumulado total de los pacientes de 208,04 años, ocurrieron 7 eventos de arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular sostenida/ fibrilación ventricular), todos ellos tratados adecuadamente por el desfibrilador, en 3 pacientes distintos con historia de síncope. No se registraron eventos arrítmicos ni por tanto

choques adecuados en pacientes en prevención secundaria o asintomáticos. Un paciente falleció por causa no cardíaca durante el seguimiento. Se produjeron 6 complicaciones relevantes durante el seguimiento: 2 pacientes presentaron choques inadecuados (1 por sobredetección y otro por rotura del cable del electrodo) y otros dos precisaron de 4 recambios: por infección del



dispositivo, por Twidler de los cables intracavitarios, por rotura del cable intracavitario y por problemas de impedancia. La incidencia de eventos y complicaciones y el número de años de seguimiento que transcurrieron hasta que se produjeron se observa en Tabla 2.

Tabla 2- Tasas de incidencias y número medio de años hasta que se produjo un evento arrítmico o complicación con sus intervalos de confianza.

| | Incidencia anual (%) | AÑOS | |
|---|----------------------|-------|------------|
| | | Media | IC95% |
| EVENTOS ARRÍTMICOS TOTAL | 3,36% | 29,72 | 7,25-52,19 |
| Eventos en prevención secundaria | - | - | - |
| Eventos en antecedente de síncope | 6,79% | 14,72 | 3,59-25,85 |
| Eventos en antecedente de síncope + tipo 1 espontáneo | 9,68% | 10,33 | 2,52-18,14 |
| Eventos en asintomáticos | - | - | - |
| COMPLICACIONES TOTAL | 2,88% | 34,67 | 3,66-65,69 |

Discusión

El síndrome de Brugada se produce por la alteración de los canales celulares transmembrana (principalmente de sodio) que provoca un desbalance entre las corrientes iónicas de entrada y salida, resultando en un predominio de las corrientes de salida. Esta alteración se da de manera más acusada en el epicardio de manera que se genera un gradiente de voltaje entre el epicardio y el endocardio provocando la alteración del ST característica en el ECG en V1-V2. En circunstancias en las que este gradiente entre epicardio y endocardio es muy acusado, se produce un fenómeno de repolarización total en algunas zonas con lo que se pierde el lomo del potencial de acción y provoca la propagación del

potencial desde zonas en las que éste persiste hacia zonas que lo han perdido, pudiendo desencadenar una arritmia maligna³. Su prevalencia se estima en 1 individuo por cada 2000-5000 habitantes, aunque puede estar infraestimada debido a que la mayoría de pacientes se encuentran asintomáticos. Es 10 veces más frecuente en varones, detectándose el primer evento arrítmico a una edad media de 41±15 años⁴. Además, se estima que este síndrome podría ser responsable del 4-12% del total de muertes súbitas de origen cardiaco, 20% si se consideran aquellos sin cardiopatía estructural⁵. Debido a la letalidad de las arritmias que es capaz de generar esta canalopatía es preciso el implante de DAI en los individuos seleccionados. Actualmente las guías de la Sociedad Europea



de Cardiología sostienen que el DAI está indicado en individuos diagnosticados de síndrome de Brugada que han sobrevivido a una muerte súbita recuperada y/o se han objetivado arritmias ventriculares sostenidas (clase I nivel de evidencia C), en aquellos con historia de síncope (clase IIa nivel de evidencia C) y en sujetos asintomáticos en los que se han inducido arritmias ventriculares en un EEF (clase IIb nivel de evidencia C)¹. Los pacientes con síndrome de Brugada recuperados de una muerte súbita tienen un alto riesgo de arritmias ventriculares recurrentes por lo que el implante del DAI en estos pacientes es necesario para evitar nuevos eventos⁶. Un reciente metaanálisis mostró que la incidencia de eventos arrítmicos al año para los individuos recuperados de una muerte súbita fue de 13,5%⁷. El implante de DAI en sujetos con síndrome de Brugada e historia de síncope también está indicado¹. Un estudio observacional observó que la asociación del patrón tipo I en el ECG y la historia de síncope identifican a sujetos en riesgo de sufrir una muerte súbita (HR 6,4, $p < 0,002$), no observándose esta asociación entre la inducción de arritmias ventriculares en el EEF y la incidencia de eventos arrítmicos en el seguimiento⁸. Su tasa de incidencia estimada de eventos anuales se encuentra en torno al 3,2%⁷. La combinación del patrón tipo I espontáneo e historia de síncope ha demostrado ser un marcador robusto de mal pronóstico de eventos durante el seguimiento^{9,10}. Se estima que del 6% al 19% de estos pacientes presentarán un evento arrítmico en los próximos 24 a 39 meses¹¹. En el total de pacientes de nuestro registro se observó un evento arrítmico por 29,72 años de seguimiento (tabla 2). No observamos eventos en aquellos supervivientes de una muerte súbita tras un seguimiento acumulado de 11,04 años aunque sólo se estudiaron 3 pacientes. En sujetos con historia de síncope observamos un total de 7 eventos (todos los del registro), en 3 pacientes distintos durante un seguimiento acumulado total de 103 años (tasa de incidencia 6,79% eventos por

año, 14,72 años de seguimiento por cada evento). Además, todos los eventos ocurrieron en sujetos con patrón tipo I espontáneo (no inducido en test de bloqueadores del canal de sodio), por lo que si consideramos solo los pacientes con tipo 1 espontáneo y síncope la tasa de incidencia fue de 9,68% por año y 10,33 años de seguimiento por evento, similar aunque algo superior a otras series publicadas, si bien el tamaño muestral de nuestro registro es pequeño para concluir que estas diferencias son significativas. Asimismo, observamos que la inducción de arritmias ventriculares en el EEF no se correspondió con la presencia de eventos arrítmicos en el seguimiento. De hecho 4 de los 7 eventos arrítmicos ocurrieron en pacientes sin inducción de arritmias ventriculares en el EEF.

Tanto para pacientes recuperados de una muerte súbita como aquellos con historia de síncope la indicación del DAI parece firmemente establecida. Sin embargo, no se han definido recomendaciones claras en individuos asintomáticos en los que se diagnostica la enfermedad. La menor tasa de eventos arrítmicos (menor en los estudios más contemporáneos) y la pobre validez de la inducción de arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico con respecto a los eventos observados en el seguimiento hacen que la estratificación del riesgo sea complicada. Aun con todo, incluso en los estudios más recientes la tasa de eventos arrítmicos se encuentra en torno al 1% anual, un porcentaje nada despreciable, sobre todo teniendo en cuenta que los pacientes afectados se encuentran de media en la quinta década de la vida¹². Las actuales guías europeas son ambiguas sobre en qué sujetos asintomáticos habría que realizar el estudio electrofisiológico y tan solo indican que en caso de realizarse y se observen arritmias ventriculares, el implante del desfibrilador debería considerarse¹. Esta indicación se basa en un estudio en el que a 408 pacientes con ECG diagnóstico de síndrome de Brugada sin antecedentes de muerte súbita se les



realizó una estimulación ventricular programada (EVP) en el estudio electrofisiológico, induciendo arritmias ventriculares en 163 de ellos. Tras estudiar los eventos un seguimiento medio de dos años, la regresión logística mostró que la combinación de patrón tipo 1 espontáneo, la historia previa de síncope y la inducción de arritmias ventriculares en el EEF predecían sufrir eventos en el seguimiento¹³. El patrón tipo 1 espontáneo en asintomáticos también parece estar relacionado con un mayor riesgo de eventos que los inducidos farmacológicamente con bloqueadores de los canales del sodio. Una reciente revisión sistemática de individuos (n=1312) con síndrome de Brugada sin historia de muerte súbita a los que se les realizó EVP en el estudio EEF observó que el riesgo de eventos arrítmicos en sujetos asintomáticos fue mayor en individuos con patrón tipo 1 espontáneo que en aquellos con patrón tipo 1 inducido farmacológicamente. El mayor riesgo se observó en aquellos que combinaban síncope y patrón tipo 1 espontáneo y el menor en individuos asintomáticos con patrón tipo 1 inducido farmacológicamente¹⁰. En nuestro registro ningún paciente portador de DAI asintomático presentó eventos durante el seguimiento acumulado de 93,7 años. Tampoco presentaron eventos arrítmicos ni los sujetos a los que se indujo el patrón tipo 1 farmacológicamente (tanto con historia de síncope como asintomáticos, seguimiento acumulado de 68,7 años) ni en pacientes con tipo 1 espontáneo en contexto de síndrome febril, aunque su presencia se ha propuesto como un riesgo intermedio de muerte súbita¹⁴. Cabe destacar que ni la presencia de antecedentes familiares de muerte súbita ni la presencia de la mutación del gen SCN5A (la más frecuente) o en otro tipo de genes han demostrado peor pronóstico en estos pacientes⁹. Esta enfermedad es menos prevalente en mujeres y cursa de manera asintomática más frecuentemente, no obstante no se pueden concluir predictores de muerte súbita relacionados con el sexo¹². De los 20

pacientes de nuestro estudio solo 1 es mujer con historia de síncope y patrón tipo 1 espontáneo y no presentó eventos durante el seguimiento. Ser portador de un desfibrilador también puede dar lugar a complicaciones a largo plazo. En un estudio prospectivo durante 12 años de una cohorte extensa de portadores de DAI observó unas tasas de incidencia anuales de complicaciones del 4%: 1,85% de choques inadecuados, 0,52% de infecciones del dispositivo y 1,65% de problemas con los cables del dispositivo¹⁵. En nuestro registro se observó una tasa de incidencia de un 2,88% de complicaciones anuales: 0,96% de choques inadecuados (2 casos), 0,48% de casos de infección del dispositivo (1 caso) y un 1,44% de complicaciones relacionadas con los cables intracavitarios (3 casos), porcentajes ligeramente inferiores aunque con un número limitado de casos como para concluir que las diferencias encontradas son significativas. La ablación epicárdica del sustrato arritmogénico electrofisiológico (SAE) detectado en el tracto de salida y pared libre del ventrículo derecho podría ser una alternativa para el tratamiento de estos pacientes¹⁶. Hasta ahora a ningún paciente de nuestro registro se le ha practicado.

Conclusiones

El síndrome de Brugada es una patología poco prevalente, pero de relevancia debido a la población a la que afecta y la letalidad de las arritmias ventriculares que puede producir. El DAI es el único tratamiento que ha probado ser eficaz en la prevención de muerte súbita: en este registro trató adecuadamente el 100% de los eventos. Los pacientes recuperados de una muerte súbita arrítmica, historia previa de síncope y patrón tipo 1 espontáneo se han relacionado con una mayor probabilidad de arritmias en el seguimiento. No obstante, sigue existiendo controversia sobre qué pacientes asintomáticos se deberían indicar el implante del DAI. La incidencia de arritmias en pacientes con historia de síncope fue superior a otras series



y las complicaciones fueron discretamente menores si bien nuestro registro es escaso como para establecer diferencias significativas. Ningún paciente asintomático presentó eventos arrítmicos en el seguimiento.

Bibliografía

1. Aepc C, Blomstro C, Blom N, Germany MB, Uk JC, Mark P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) 2015:2793-867.
2. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1391–6.
3. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada 2009:1297-315.
4. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111:659–70.
5. Quan XQ, Li S, Liu R, Zheng K, Wu XF, Tang Q. A meta-analytic review of prevalence for Brugada ECG patterns and the risk for death. *Medicine* 2016; 95: e5643.
6. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation*. 1998; 97:457–460.
7. Fauchier L, Isorni MA, Clementy N, Pierre B, Simeon E, Babuty D. Prognostic value of programmed ventricular stimulation in Brugada syndrome according to clinical presentation: an updated meta-analysis of worldwide published data. *Int J Cardiol* 2013; 168:3027–3029.
8. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Bella P Della, Giordano U, et al. Natural History of Brugada Syndrome: Insights for Risk Stratification and Management. *Circulation*. 2002; 105:1342-1347.
9. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72:1046-59.
10. Sroubek J, Probst V, Mazzanti A, Delise P, Hevia JC, Ohkubo K, et al. Programmed Ventricular Stimulation for Risk Stratification in the Brugada Syndrome: A Pooled Analysis. *Circulation*. 2016; 133:622–630.
11. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELEctrical stimulation preDICTive valuE) registry. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:37–45.
12. Sieira J, Ciconte G, Conte G, et al. Asymptomatic Brugada syndrome: clinical characterization and long-term prognosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8:1144–50.
13. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of Sudden Cardiac Death in Individuals With the Electrocardiographic Pattern of Brugada Syndrome and 2003:3092-6.
14. Mizusawa Y, Morita H, Adler A, et al. Prognostic significance of fever-induced Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2016; 13:1515–20.
15. Heijden AC Van Der, Borleffs CJW, Buiten MS, Thijssen J, Rees JB Van, Cannegieter SC, et al. The clinical course of patients with implantable cardioverter-defibrillators: Extended experience on clinical outcome, device replacements, and device-related complications. *Heart Rhythm*. 2015; 12:1169-76.
16. Pappone C, Brugada J. Ventricular Arrhythmias Ablation in Brugada Syndrome. *Current and Future Directions Rev Esp Cardiol* 2017; 12:1046-1049.

No existen conflictos de intereses ni fuente de financiación que declarar.



CASO CLÍNICO

Puente intramiocárdico y síndrome coronario agudo: evaluación de la severidad mediante reserva fraccional de flujo.

Myocardial bridging and acute coronary syndrome: Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity.

Isabel Caballero Jambrina*, Ainhoa Pérez Guerrero, Alejandra Ruiz Aranjuelo, Jose Gabriel Galache Osuna, Ana Marcén Miravete, Georgina Fuertes Ferre, David De las Cuevas León, M^a Rosario Ortas Nadal.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza. Teléfono: 976765500. Correo electrónico: isabelcaballero@gmail.com

Introducción

Se conocen como puentes intramiocárdicos (PI) a aquellos segmentos de las arterias coronarias que se introducen en el espesor del miocardio y que se encuentran rodeados por fibras musculares^{1,2}. Dichos segmentos pueden sufrir una disminución considerable de calibre durante la sístole, efecto conocido como “milking”, que se produce debido a la presión externa que realizan las fibras miocárdicas sobre la arteria, pudiendo producir compromiso del flujo distal y desencadenar isquemia miocárdica en algunos casos. La interpretación sobre la importancia funcional de los puentes musculares continúa siendo controvertida.

Caso clínico

Paciente de 71 años de edad sin alergias conocidas, con antecedentes de extabaquismo y trombocitemia esencial desde hace más de 20 años, en tratamiento con Anagrelida. Ingresó en Junio de 2019 por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con lesión severa en descendente anterior (DA) media, se realizó intervencionismo coronario implantando un stent farmacoactivo. Nuevo ingreso por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST dos semanas tras el alta hospitalaria, con mínima elevación de marcadores de necrosis miocárdica. Se repitió coronariografía, comprobando excelente resultado del stent implantado sobre DA media. Además, se evidenció otra lesión del 30% en DA proximal y un segmento intramiocárdico distal al stent (Fig.1). Se decidió llevar a cabo una valoración funcional del vaso mediante RFR (Resting Full-cycle Ratio: relación de ciclo completo en reposo), resultando de 0,92 (zona gris). Se completó estudio mediante FFR con adenosina intravenosa (Fractional Flow Reserve: reserva fraccional de flujo) resultando positiva, de 0,77. Se decidió intensificar tratamiento médico aumentando la dosis de betabloqueante.



Discusión

Los PI se encuentran rodeados por fibras musculares, pudiendo sufrir una disminución variable de su calibre durante la compresión sistólica (efecto “milking”) y presentando un calibre normal en la diástole^{1,2}. Habitualmente son de buen pronóstico, pero también pueden ser causa de síndromes isquémicos o incluso muerte súbita. La incidencia de los puentes musculares varía según su diagnóstico sea realizado por coronariografía (0,4% al 4%), tomografía axial computarizada (TAC) o autopsia (con cifras desde un 15% hasta un 70%).³

Generalmente son únicos y comprometen a la arteria descendente anterior, aunque a veces pueden ser múltiples y afectar a otros vasos. Se asocian frecuentemente a la hipertrofia ventricular izquierda. La sintomatología es favorecida por el espasmo coronario, trombosis local y con el acortamiento de la diástole producido por la taquicardia, así como la disfunción endotelial presente en estos segmentos⁴. La relación entre isquemia miocárdica y los PI se ha demostrado en pacientes sintomáticos mediante cateterismo y ecografía intracoronaria (IVUS)⁵.

En cuanto a las mediciones funcionales, la medición del FFR es un método para evaluar la reserva coronaria. Su fisiología es compleja, dependiendo de la geometría, tejido miocárdico irrigado, propiedades del vaso y flujo coronario

afectado⁶. El FFR sirve como instrumento útil para definir la necesidad o no de realizar un procedimiento intervencionista y ha sido evaluado en lesiones coronarias estables ateromatosas⁷. Además, ha demostrado ayudar en valorar la severidad de las lesiones no culpables durante un evento agudo⁸. Sin embargo, pocos estudios definen la utilidad del FFR en pacientes con PI. El PI puede alterar los gradientes diastólico y sistólico, causando un aumento artificial de la presión media que se emplea en la FFR tradicional y por tanto infraestimando la repercusión hemodinámica. Se ha postulado que el uso de FFR exclusivamente diastólico con dobutamina sería más conveniente. El iFR (Instantaneous wave free ratio: periodo diastólico libre de curvas) es un índice específicamente diastólico por lo que su uso en la evaluación de los PI parecería más indicado⁹. En cuanto al tratamiento médico, la bibliografía actual recomienda los betabloqueantes y la ivabradina, ya que disminuyen la frecuencia cardiaca alargando la diástole y mejorando la circulación coronaria y la contractilidad cardiaca, disminuyendo la compresión de las arterias por el puente muscular. Los antagonistas del calcio presentarían propiedades similares, aunque serían más beneficiosos en el caso de que estuvieran asociados a vasoespasmo coronario. Los tratamientos intervencionistas quedan relegados a pacientes sintomáticos a pesar de la terapia médica, priorizando la cirugía sobre la revascularización percutánea.

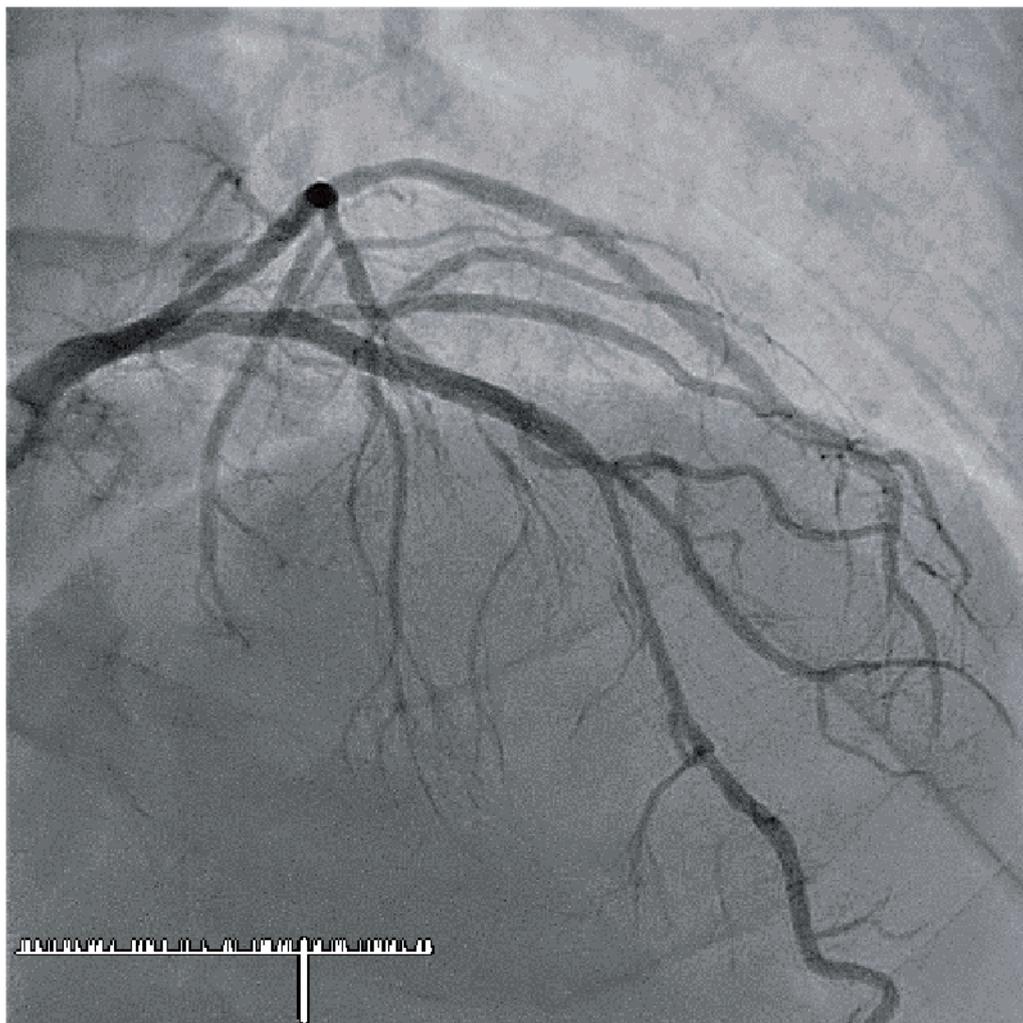


Fig 1. Coronariografía que muestra segmento intramiocárdico largo a nivel de DA media.

Bibliografía

1. Ferreira AG, Trotter SE, König B, Décourt L v, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *British Heart Journal*. 1991; 66:364.
2. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: A review. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 1983; 26:75-88.
3. Binia M, Reig J, Martín S, Torrents A, Usón M PM. Incidence and characteristics of myocardial bridges detected in a series of

600 coronariographies. *Revista española de Cardiología*. 1988; 41:517-522.

4. Kuhn FE, Reagan K, Mohler ER, Satler LF, Lu DY, Rackley CE. Evidence for endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction in myocardial bridges. *American Heart Journal*. 1991; 122:1764-1766.

5. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: Effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996; 27:1637-1645.

6. Bernhard S, Möhlenkamp S, Tilgner A. Transient integral boundary layer method to calculate the translesional pressure drop and the fractional



flow reserve in myocardial bridges. *BioMedical Engineering OnLine*. 2006; 5:42.

7. Zimmermann FM, Omerovic E, Fournier S, et al. Fractional flow reserve-guided percutaneous coronary intervention vs. medical therapy for patients with stable coronary lesions: meta-analysis of individual patient data. *European heart journal*. 2019; 40:180-186.

8. Ntalianis A, Sels J-W, Davidavicius G, et al. Fractional Flow Reserve for the Assessment of Nonculprit Coronary Artery Stenoses in Patients With Acute Myocardial Infarction. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2010; 3:1274-1281.

9. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging: A Clinical Approach. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016; 68:2887-2899.

No existen conflictos de intereses ni fuente de financiación que declarar.



CASO CLÍNICO

A propósito de dos casos.
Coartación de aorta de larga
evolución.

Two cases of long term aortic
coarctation.

Elena Gambó Ruberte*, Ainhoa Pérez Guerrero, María Eugenia Guillén, Elena Angulo Hervías, Juan Sánchez - Rubio Lezcano, Eva Moreno Esteban, Gabriel Galache Osuna, Marta López Ramón.

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Casos clínicos

El primer paciente presentado es un varón de 15 años de edad. Calendario vacunal correcto, sin antecedentes relevantes al nacimiento, durante el periodo neonatal ni la infancia. Antecedentes personales de faringitis estreptocócica y TDAH (Trastorno déficit atención e hiperactividad). Ausencia de tratamiento habitual.

Acude a urgencias tras hallazgo de cifras tensionales elevadas, toma con tensiómetro domiciliario (210/90 mmHg), asintomático. Dada la edad del paciente y la sospecha de HTA (Hipertensión arterial) secundaria se solicita valoración por nefrología. Tras analítica de sangre y orina sin hallazgos y ecografía abdominal normal se solicita valoración por nuestra parte.

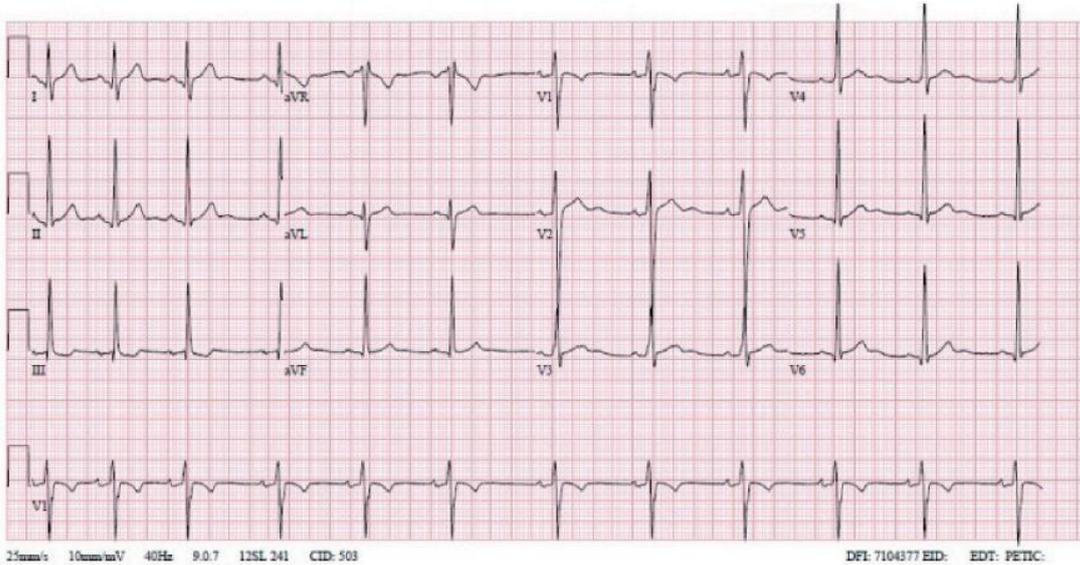
A la exploración física presenta buen estado general, desarrollo y crecimiento correcto. A la auscultación pulmonar normoventilación, destaca soplo sistólico interescapular. Pulsos radiales presentes y simétricos. Pulsos femorales y pedios disminuidos. Toma de tensión arterial en ambos brazos y piernas con el siguiente resultado: ESD 155/85 mmHg, ESI 142/81 mmHg, EID 105/65 mmHg, EII 105/70 mmHg.

Dentro de las pruebas complementarias realizadas destacar:

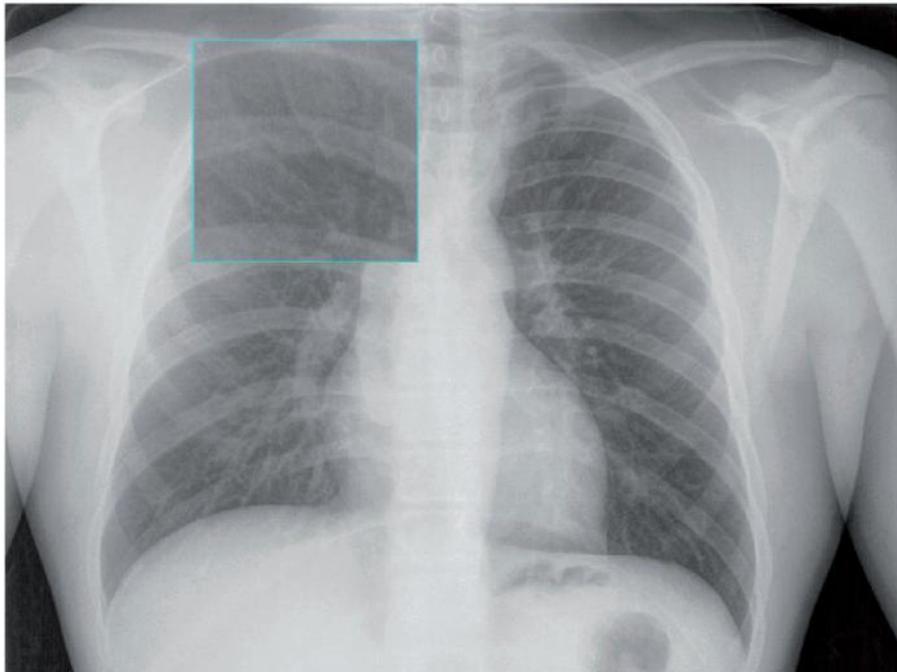
*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet.
Paseo Isabel la Católica 1-3, 50009 Zaragoza.
Teléfono: 976765500.
Correo electrónico: elenagamboruberte@gmail.com



1. **Electrocardiograma (Fig.1):** Ritmo sinusal a 65 lpm. PR normal. QRS estrecho. Eje normal en torno a 70°. Criterios HVI (Hipertrofia ventricular izquierda): Criterio de Sokolow-Lyon 39 mm. Sin alteraciones relevantes de la repolarización.



2. **Radiografía de tórax (Fig.2):** Muestras de Roesler y signo del 3 con ausencia de botón aórtico.



3. **Ecocardiograma transtorácico:** Ventriculo izquierdo no dilatado, HVI concéntrica moderada (12-13 mm). Función sistólica conservada (FE 68 %), sin alteraciones de la contractilidad parietal segmentaria. Patrón diastólico normal. Ventriculo derecho de tamaño normal, función conservada, Aurículas de tamaño normal. VM: velos finos, cinética de apertura conservada. No se objetivan reflujos. PAPS 33 mmHg. VAo bicúspide tipo I con fusión

de velo coronario derecho y coronario izquierdo (Fig.3). Cinética de apertura conservada, jet de regurgitación central. Raíz aórtica, aorta ascendente visualizada y cayado aórtico de tamaño normal (29 mm). Coartación de aorta tras salida de subclavia izquierda con un diámetro de 4 mm, gradiente sistólico máximo de 55 mmHg y prolongación diastólica significativa (Fig.4,5 y 6). Arco aórtico distal 13 mm. Doppler en aorta



abdominal continuo con pico sistólico de 0.86m/s. Flujo disminuido protomesosistólico en arteria femoral izquierda sin inversión protodiastólica. Vena cava inferior no dilatada, con colapso inspiratorio conservado. Sin derrame pericárdico.

Figura 3: Válvula aórtica bicúspide Tipo I en paciente con CoA.

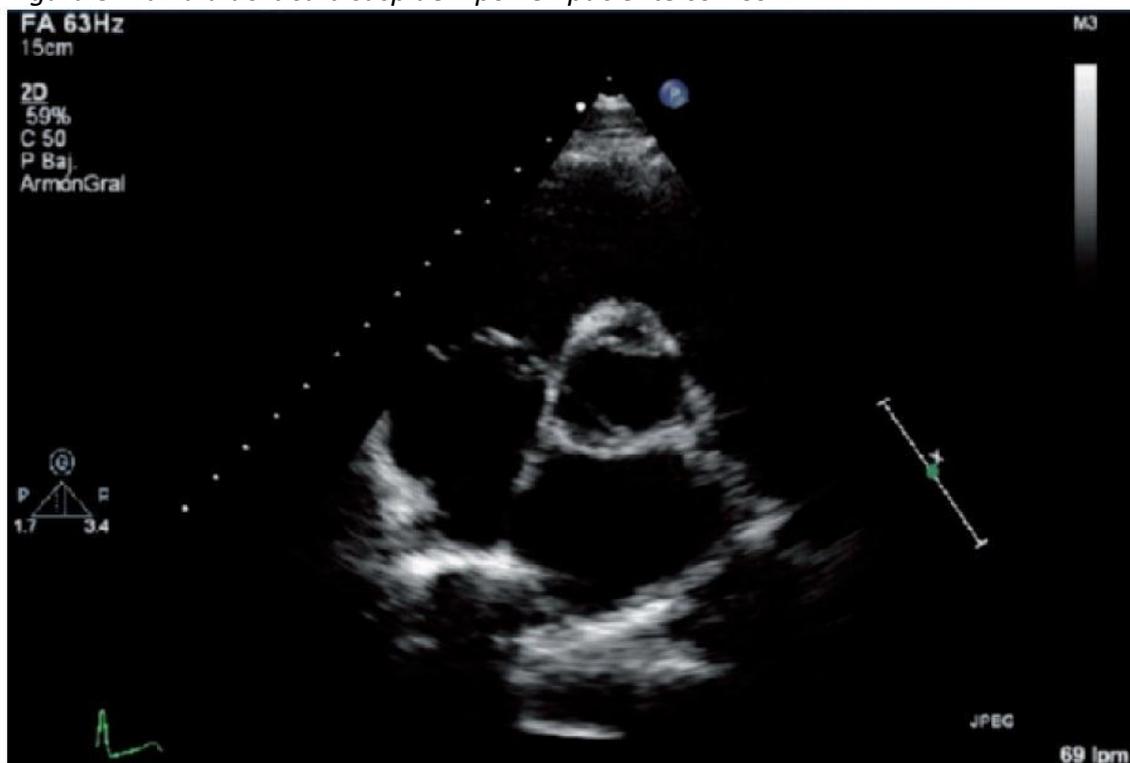


Figura 4: Plano supraesternal; coartación de aorta distal a arteria subclavia izquierda. Figura 5: Doppler color.



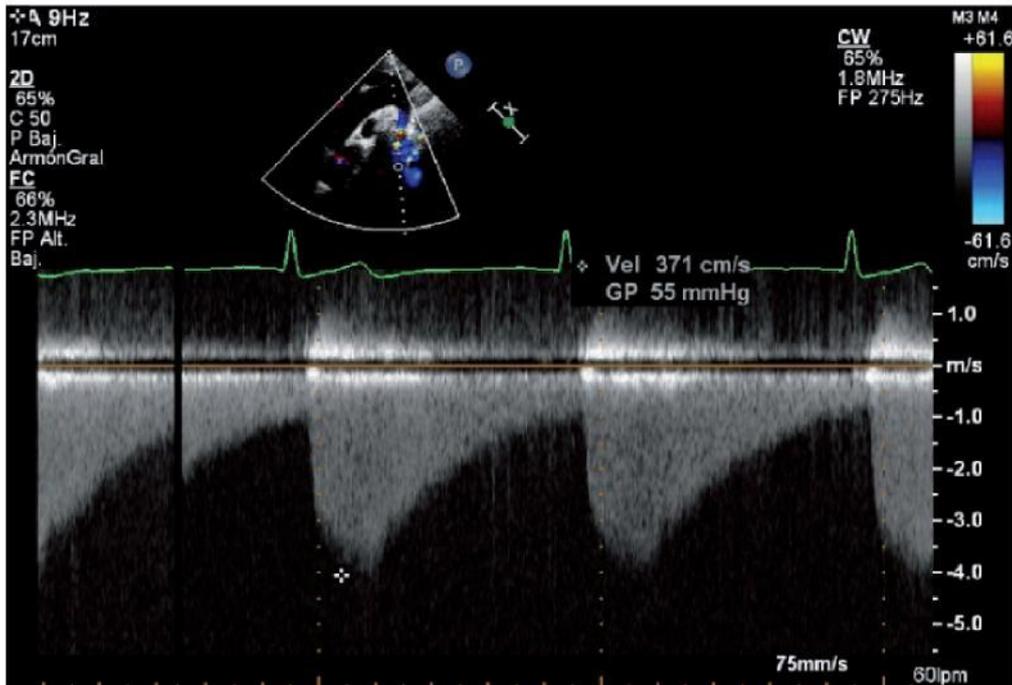
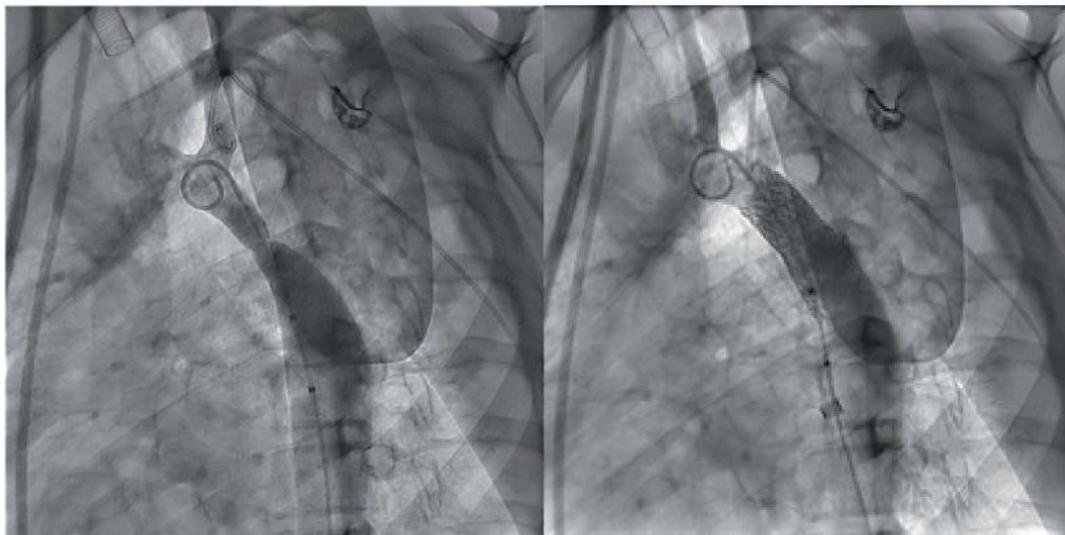


Figura 6: Gradiente en CoA; prolongación diastólica.

4. **AngioTC tórax (Fig.7)** reconstrucción 3D: Coartación aórtica con compromiso severo de la luz aórtico (diámetro mínimo en la coartación: 5 mm). Presencia de abundante circulación colateral a través de arterias mamarias internas, intercostales y escapulares posteriores. Válvula aórtica bicúspide.



El paciente permaneció hospitalizado hasta un correcto control tensional. Posteriormente se realizó de forma programada intervencionismo percutáneo con implante de un stent recubierto, con éxito y sin complicaciones (Fig. 8 y 9). Durante el seguimiento se redujo la necesidad de tratamiento antihipertensivo hasta conseguir finalmente su retirada.



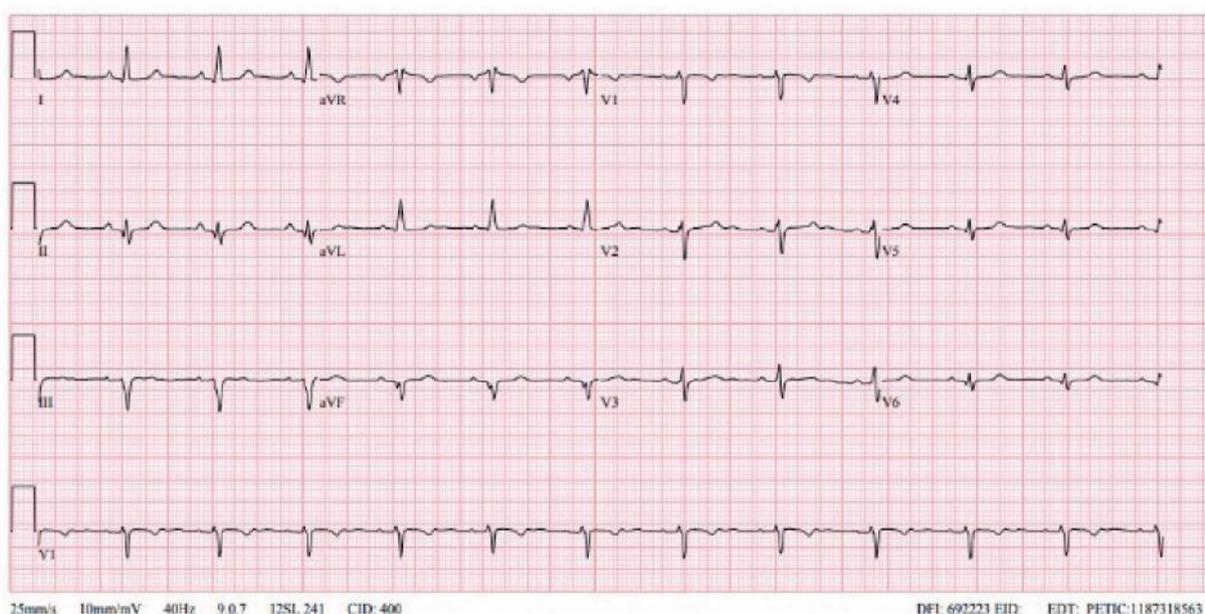
Figuras 8 y 9: Intervencionismo percutáneo sobre CoA (pre – post implante de stent recubierto).

El segundo caso que presentamos se trata de una mujer de 30 años de edad que precisó ingreso en Medicina interna de nuestro hospital para estudio de hipertensión arterial tras iniciarse tratamiento ambulatorio con IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) y betabloqueantes, con control subóptimo y crisis hipertensivas frecuentes. Se inició estudio hipertensión arterial secundaria con analítica normal, catecolaminas en orina negativas y ecografía de abdomen sin hallazgos de interés. Se completó estudio con ecocardiograma transtorácico donde se objetiva

una válvula aórtica bicúspide tipo I y flujo de aceleración en aorta descendente con sospecha de CoA; ante dificultad en la obtención de imágenes se completa el caso con angio-TC torácico.

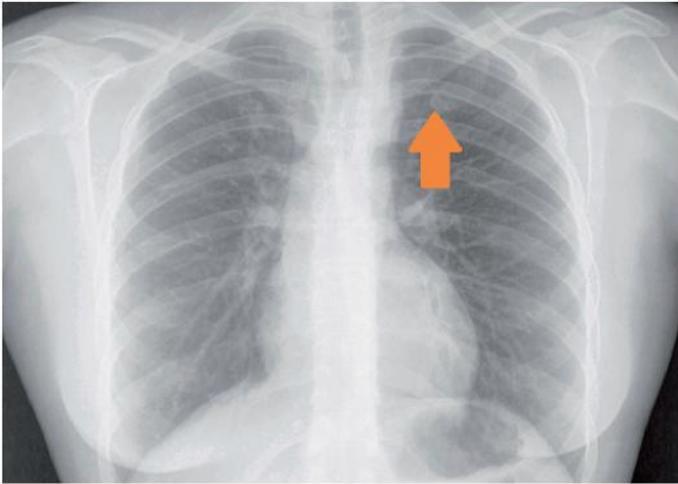
Pruebas complementarias:

1. Electrocardiograma (Fig. 10): Ritmo sinusal a 70 lpm, eje izquierdo, HBASHH (Hemibloqueo anterosuperior del Haz de His). No criterios HVI.





2. Radiografía de tórax (Fig. 11): Silueta cardiomiastínica y vasculatura pulmonar sin alteraciones. Muecas de Roesler. Ausencia de botón aórtico.



3. Ecocardiograma transtorácico: Cavidades cardíacas de dimensiones normales. HVI concéntrica ligera de predominio basal. Función sistólica global normal, sin asimetrías segmentarias. Ventrículo derecho normocontráctil. VM competente. VAo bicúspide tipo I (Fig.12) con fusión de velo coronario derecho e izquierdo sin rafe entre ellos, no limitada en su apertura, insuficiencia moderada por al menos dos jets excéntricos. Raíz aórtica ligeramente dilatada, borramiento unión sinotubular. Doppler en aorta abdominal con flujo amortiguado. Mala visualización de aorta desde plano supraesternal, aceleración de flujo en aorta torácica descendente con prolongación diastólica (imposibilidad de captar adecuados gradientes).

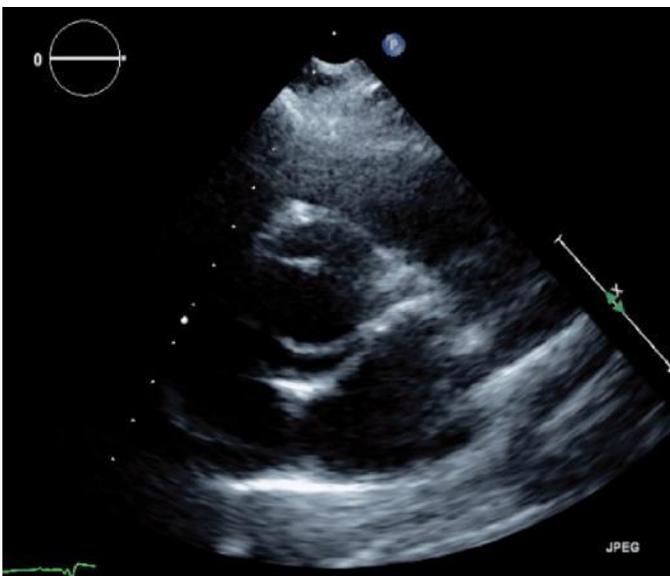
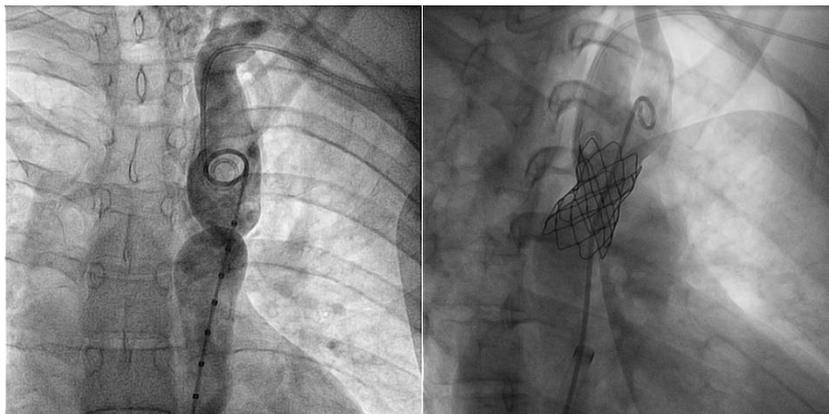


Figura 12: Válvula aórtica bicúspide tipo I en paciente con CoA

4. AngioTC de tórax: Coartación de aorta yuxtaductal con diámetro de 8 mm. Diámetro aórtico precoartación 20 mm y postcoartación 22mm. Diámetro de aorta ascendente 31mm. Diámetro de aorta descendente distal 14 mm. Salida común de arteria subclavia izquierda y carótida izquierda con gran dilatación en el origen. Válvula aórtica bicúspide. Extensa circulación colateral con gruesas arterias mamarias internas, intercostales y torácicas internas (Fig.13).



Tras confirmar el diagnóstico de coartación de aorta como causa de HTA secundaria se deriva a la Unidad de Cardiopatías Congénitas del adulto. Finalmente se realiza cateterismo cardíaco obteniendo gradiente de presión en zona de coartación de 60 mmHg. En el mismo procedimiento se realiza intervencionismo percutáneo con implante de stent cubierto de 39 mm. Gradiente residual 0 mmHg (Fig. 14 y 15).



Figuras 14 y 15: Intervencionismo percutáneo (pre-post implante stent)

Tras el intervencionismo se normalizaron las cifras tensionales, pudiendo retirar los fármacos antihipertensivos.

Discusión

La hipertensión arterial se define en la práctica clínica como una elevación sostenida de la presión arterial sistólica y/o diastólica, por encima de 140/90mmHg respectivamente, representando la enfermedad crónica más frecuente a nivel mundial. La relevancia clínica de esta patología radica en que representa un factor de riesgo cardiovascular mayor y modificable, que confiere un elevado riesgo cardiovascular adquirido con un notable aumento de la morbimortalidad.

La gran mayoría de casos tienen un origen multifactorial, constituyendo la denominada HTA esencial o primaria, que da cuenta de más del 85% de los casos. Cuando existe una causa específica responsable de la misma, se denomina HTA secundaria, oscilando su prevalencia entre un 1 y un 15%. Dentro de este último grupo de entidades se incluye la coartación de aorta, siendo responsable de un 0.1 a 1% de las mismas. Si bien este porcentaje es pequeño, su importancia radica fundamentalmente en que se trata de una de las formas etiológicamente tratable.

Sin embargo, para poder llegar a dicho diagnóstico es indispensable un alto índice de sospecha clínica, a partir del cual iniciar los estudios necesarios para su diagnóstico.

En los casos que nos ocupan, la edad fue el factor fundamental que llevó a iniciar el estudio de HTA secundaria, si bien no hay que olvidar que pueden detectarse casos en edades más avanzadas. Además de la edad, es importante conocer que existen otros factores que deben hacernos sospechar HTA secundaria (Tabla 1).



Situaciones clínicas de sospecha de hipertensión arterial secundaria

- Edad de comienzo de la HTA antes de la pubertad
- Edad de comienzo < 30 años en pacientes no obesos, sin historia familiar de HTA ni otros factores de riesgo cardiovascular
- Edad de comienzo > 60 años
- Elevación aguda de la PA en pacientes con PA previa normal o con HTA esencial bien controlada
- HTA resistente (HTA no controlada con tres fármacos antihipertensivos sinérgicos en dosis adecuadas, uno de ellos un diurético)
- HTA acelerada o maligna (retinopatía hipertensiva grado III o IV de Keith Wagener, respectivamente)
- Presencia de síntomas o signos que orienten hacia una enfermedad subyacente
- Toma de fármacos capaces de inducir HTA (con frecuencia un fármaco de este tipo ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA esencial o induce resistencia al tratamiento)

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

Dentro de las pruebas complementarias, la radiografía de tórax y el ECG suelen mostrar alteraciones, como hemos visto en ambos casos, pero ninguna de ellas patognomónica. En la radiografía podemos encontrar muescas costales, secundarias a la erosión producida por las arterias intercostales, que actúan de colaterales. En el ECG, en casos severos, como el primero presentado, pueden existir criterios de HVI y sobrecarga de VI y en ocasiones bloqueo completo de rama izquierda. El ecocardiograma transtorácico es el método diagnóstico fundamental inicial para su detección, permitiendo no sólo su visualización, sino también conocer su repercusión anatómica y funcional, así como la posible asociación con otras anomalías cardíacas, como la válvula aórtica bicúspide, presente en ambos pacientes, entre otras. Además, gracias al gradiente obtenido entre aorta proximal y distal a la coartación podemos conocer su severidad. Por último, la angioRM (angioresonancia) torácica y el TACAR (tomografía axial computarizada de alta resolución) aportan una mayor precisión gracias a la reconstrucción tridimensional de las estructuras, como hemos podido ver en ambos casos.

Respecto al tratamiento, el implante percutáneo de stent se ha convertido en el tratamiento de elección de la coartación de aorta y recoartación en adultos, ante los buenos resultados a corto-medio plazo y la disminución de complicaciones respecto a la reparación quirúrgica y la angioplastia con balón. En el segundo caso, el estudio hemodinámico no sólo fue terapéutico, sino que además permitió conocer el gradiente proximal-distal a la coartación, ante la mala calidad de imagen del estudio ecocardiográfico. En cuanto al pronóstico, sin tratamiento, el 90% de los pacientes fallece antes de los 50 años, siendo las principales causas de muerte la insuficiencia cardíaca izquierda, la hemorragia cerebral por asociación con aneurismas en polígono de Willis, disección aórtica y endocarditis infecciosa. En los casos corregidos, pese a mejorar esta situación, siguen presentando una disminución en su esperanza de vida.

Actualmente conocemos que las principales causas de morbimortalidad en pacientes intervenidos son las complicaciones atribuibles a hipertensión arterial, enfermedad coronaria temprana, insuficiencia ventricular izquierda y complicaciones de la pared aórtica (aneurismas, disección o rotura).



No se conoce la causa de hipertensión arterial tardía, cuya tasa es elevada. Algunas hipótesis incluyen una respuesta inadecuada a los agentes vasoactivos, disfunción endotelial, anomalías en la geometría del arco aórtico y alteraciones en la función renal con incremento de la actividad renina-angiotensina y en la función barorrefleja. Aunque hay que tener en cuenta que, en parte, podría explicarse por la presencia de los factores de riesgo cardiovascular “clásicos”. También la masa ventricular izquierda es un predictor establecido de posibles eventos cardiovasculares, pudiendo persistir pese a normalización de la tensión arterial. Por último, hay ocasiones en las que a pesar de tener presión normal en reposo, presentan una respuesta presora anormal con el ejercicio lo que conlleva una repercusión cardiovascular negativa a largo plazo.

Por todo ello, es importante saber que no nos enfrentamos a una “malformación aislada”, siendo necesarios protocolos estrictos de seguimiento para intentar modificar o retrasar las alteraciones cardiovasculares, mejorando la calidad y esperanza de vida de estos pacientes.

Bibliografía

1. Ruíz Pérez O, Méndez Duran L. Coartación de la aorta: una revisión sistemática. REVCIS. 2015; 3 :31-42.
2. Alkashkari W, Albugami S, Hijazi ZM. Management of Coarctation of The Aorta in Adult Patients: State of The Art. Korean Circ J. 2019; 49:298.
3. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo de cardiopatías congénitas en el adulto (nueva versión 2010). Rev esp cardiol. 2010; 63:1484.
4. Zabal C, Attie F, Rosas M, et al. The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon

angioplasty or primary stenting? Heart. 2003; 89: 77-83.

5. Hamdan MA, Maheshwari S, Fahey JT, et al. Endovascular stents for coarctation of the aorta: Initial results and intermediate-term follow-up. J Am Coll Cardiol. 2001; 38: 1518-23.

6. Iriart X, Laik J, Cremer A, et al. Predictive factors for residual hypertension following aortic coarctation stenting. J Clin Hypertens. 2019; 21(2):291-98.

7. Hoimry H, Christensen TD, Emmersten K, et al. Surgical repair of coarctation of the aorta: up to 40 years of follow-up. Eur Heart J. 2006; 30: 910-16.

No existen conflictos de intereses ni fuente de financiación que declarar.



IMAGEN

Pérdida de stent coronario: una complicación infrecuente del intervencionismo coronario percutáneo.

Coronary stent loss: an uncommon complication of percutaneous coronary intervention.

Ainhoa Pérez Guerrero*, María Cruz Ferrer Gracia, Elena Gambó Ruberte, Isabel Caballero Jambrina, Georgina Fuertes Ferre, Jose Antonio Diarte de Miguel.

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza. Telefono: 976765500. Correo electrónico: ainhoaperezguerrero@gmail.com

Paciente de 74 años de edad. Hipertenso como factor de riesgo cardiovascular. Ingresó por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) anterior realizándose coronariografía donde se objetiva placa ulcerada a nivel de la arteria descendente anterior (DA) proximal en bifurcación con primera diagonal; implantándose dos stents farmacoactivos con buen resultado angiográfico, quedando para un segundo tiempo lesiones a nivel de coronaria derecha (CD) distal (Fig. 1A), vaso con gran tortuosidad. Se realiza intervencionismo coronario percutáneo (ICP) programado sobre CD distal. Se utiliza catéter guía AR2 de 6 French y una guía hidrofílica Sion. A lo largo del procedimiento se incrementa el soporte con una segunda guía convencional BMW y extensión de catéter Guideliner. En primer lugar, se realiza intento de implante de stent directo liberador de Sirolimus 4x24 mm en CD distal, pero sin conseguir progresión del mismo a nivel de CD media. Al traccionar del sistema liberador para intentar retirarlo, observamos que se ha descriptado el stent (desinsertado del sistema liberador) (Fig. 1B). Al quedar todavía parcialmente montado en el balón liberador se realiza un inflado de la zona proximal del stent, adoptando así una forma de embudo que permite progresar en su interior balones de diámetro creciente (1.5, 2, 3 y de 4 mm) con los que se realizan dilataciones sucesivas hasta dejarlo completamente expandido y bien apuesto (Fig. 1C, 1D). Posteriormente se realiza predilatación de la lesión de CD distal con balón convencional de 2x15 mm hasta 12 atmósferas (Fig. 1E), y se intenta progresar sin éxito otro stent liberador de Everolimus, descriptándose de nuevo parte dentro del stent previo y parte fuera (Fig. 1F). Se trata con la misma técnica mediante dilataciones progresivas con balones convencionales de 2,3 y de 4 mm y de alta presión de 4,5mm hasta 20 atmosferas dentro de los dos stents (Fig. 1H) con buen resultado



angiográfico final, tanto en las zonas donde quedaron alojados los stents como en la zona tratada con angioplastia con balón (Fig.2).

Discusión

La pérdida de stent en el árbol coronario antes de su implante es infrecuente (<1% de los procedimientos). Sin embargo, un stent no liberado y atrapado en el árbol coronario tiene riesgo de embolización, trombosis e infarto de miocardio. La angulación del vaso, la existencia de un segmento tortuoso, la presencia de calcificación y la falta de soporte son factores que pueden favorecer dicha complicación. Existen varias técnicas diferentes en el manejo de casos de pérdida de stent coronario. La posición de la guía es crucial en la elección de la técnica. De hecho, algunas técnicas no son posibles en el caso de la extracción involuntaria de la guía. Por lo tanto, es muy importante mantener la posición de la guía dentro del stent y a través de la lesión. Las técnicas de recuperación del stent tales como pinzas de biopsia o de lazo son complejas y deben de realizarse con precaución debido al riesgo de dañar la pared arterial siendo la evidencia de su éxito limitada a serie de casos. La técnica de "small-ballon" es a menudo utilizada cuando la guía permanece dentro del stent. Se coloca un balón de pequeño perfil distal al stent y se retira el stent después de inflarlo a baja presión. Se han descrito otros casos de técnicas de recuperación utilizando dos guías ("multiwire technique") utilizando giros repetidos de las guías dentro de la arteria mediante un torque seguido de la retirada de todo el sistema. Es importante señalar que la recuperación del stent no siempre es necesaria. Otras maniobras percutáneas van dirigidas a conseguir un flujo coronario rápido mediante la compresión del stent atrapado ("stent crush technique") contra la pared arterial mediante la

implantación de otro stent, siendo los resultados iniciales buenos. La expansión del stent en un segmento coronario que es poco probable que se vea afectado significativamente por el stent puede ser la estrategia más eficiente y de bajo riesgo, ya que los intentos de recuperación del stent pueden prolongar el procedimiento, aumentar la exposición a la radiación y provocar una embolización distal del stent o lesión del vaso objetivo. La cirugía cardíaca puede estar indicada si fallan los métodos anteriormente descritos. En conclusión, este caso ilustra una complicación infrecuente que puede producirse durante el intervencionismo percutáneo. En nuestro paciente, avanzamos un balón de bajo perfil a través del stent, con dilataciones progresivas hasta conseguir una correcta expansión del mismo, técnica útil cuando el tamaño del stent es similar al del segmento donde queda alojado. El resultado final se expone en la Figura 2. Es importante resaltar que, a pesar de nuestro manejo percutáneo exitoso del stent descompresado, cada caso debe evaluarse en función de sus propias circunstancias y la terapia más apropiada debe llevarse a cabo de acuerdo con a las características específicas de paciente, vaso y lesión.

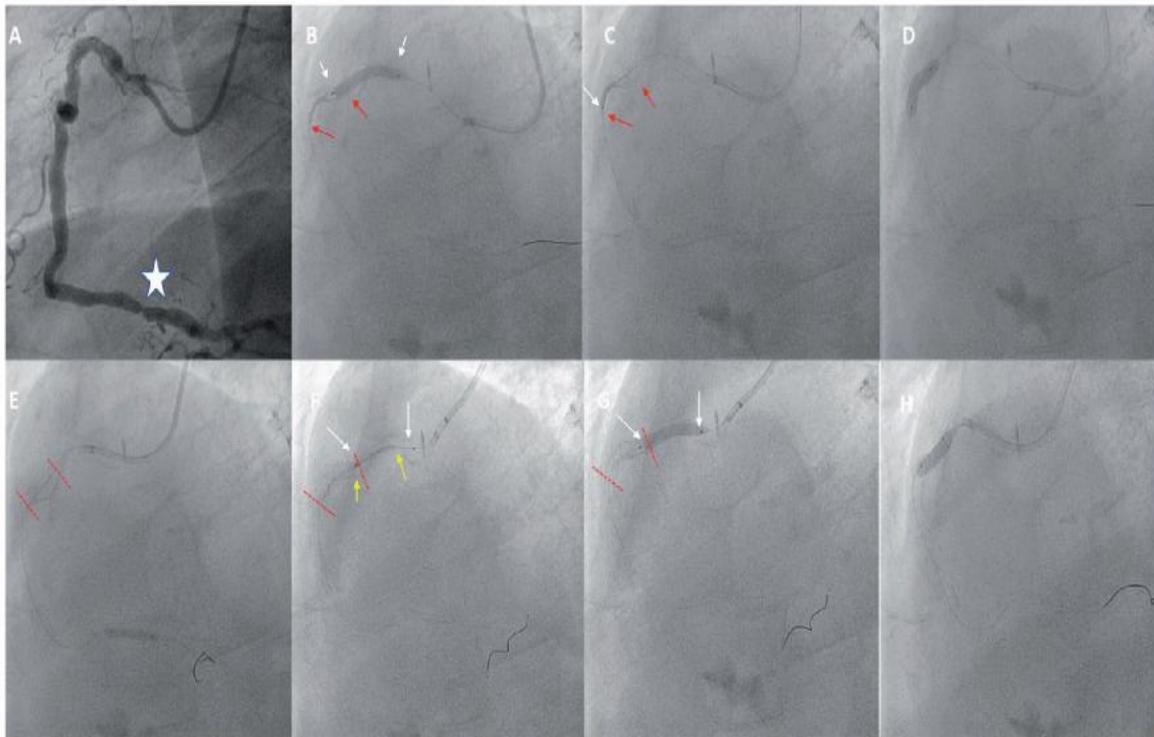


Figura 1. A, Coronaria derecha tortuosa (* lesión diana).B, Stent descriptado (bordes señalados con flechas rojas), inflado inicial con su propio balón (marcadores con flechas blancas).C, Balón de 1,5 mm intrastent (flecha blanca), parte proximal del stent ya dilatada. D, Inflado con balón de 4 mm. E, Stent expandido (líneas discontinuas rojas). F, Segundo stent descriptado (flechas amarillas), balón de este stent (flechas blancas). G, Expansión del segundo stent. H, Postdilatación.



Figura 2. Resultado angiográfico final



Bibliografía

1. Iturbe J.M., Abdel-Karim A.-R.R., Papayannis A., et al. Frequency, treatment, and consequences of device loss and entrapment in contemporary percutaneous coronary interventions. *J Invasive Cardiol.* 2012; 24:215-221
2. Colkesen A.Y., Baltali M., Acil T., et al. Coronary and systemic stent embolization during percutaneous coronary interventions: a single center experience. *Int Heart J.* 2007; 48:129–136.
3. Brilakis ES, Best PJ, Elesber AA, et al. Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: a large single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;66:333-340.

No existen conflictos de intereses ni fuente de financiación que declarar.



IMAGEN

Síndrome de Leriche en paciente con estenosis aórtica severa y aorta en porcelana.

Leriche Syndrome in patient with severe aortic stenosis and porcelain aorta.

Elena Gambó Ruberte¹, Ainhoa Pérez Guerrero¹,
Maria-Cruz Ferrer-Gracia¹, M^a Eugenia Guillén
Subiran¹, Juan Sánchez-Rubio Lezcano¹, Maria Teresa
Villaroel Salcedo.², Jose Antonio Diarte de Miguel¹,
Maria del Rosario Ortas Nadal¹.

¹Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

²Hospital General San Jorge, Huesca.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet.
Paseo Isabel la Católica 1-3, 50009 Zaragoza.
Teléfono: 976765500.
Correo electrónico: elenagamboruberte@gmail.com

Varón de 76 años de edad, con múltiples factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, dislipemia, extabaquismo (Índice paquetes-año 90), diabetes mellitus tipo II y enfermedad renal crónica. Antecedente de arteriopatía periférica, llevándose a cabo bypass aorto-femoral en 1992 por claudicación intermitente. Posteriormente fístula protésico-entérica en el año 2000 por lo que hubo que realizar un bypass axilo-femoral con prótesis de Dacron. Carcinoma de pulmón escamoso en remisión completa. En seguimiento por cardiología por doble lesión aórtica: estenosis aórtica severa degenerativa (Fig.1) e insuficiencia ligera moderada con aorta de porcelana. Enero de 2017 ingreso por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) en contexto flutter 2:1. Coronariografía enfermedad coronaria significativa de un vaso: oclusión crónica de arteria coronaria derecha (CD) y lesión moderada en descendente anterior (DA) media y circunfleja (CX) media. En 2018 implante marcapasos bicameral por bloqueo auriculoventricular (BAV) paroxístico.

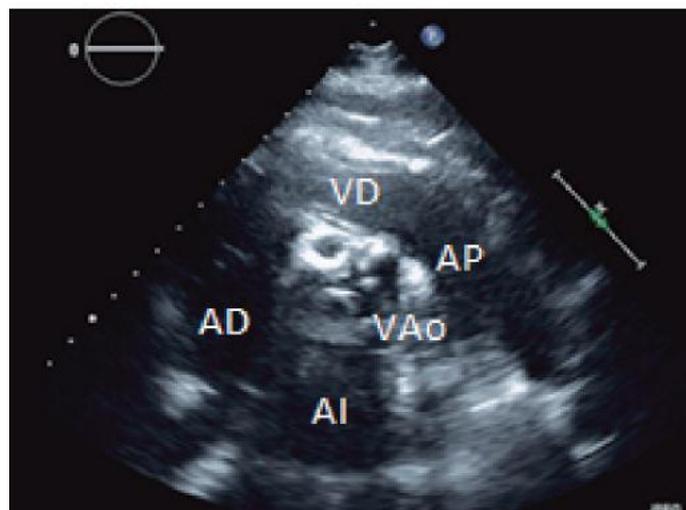


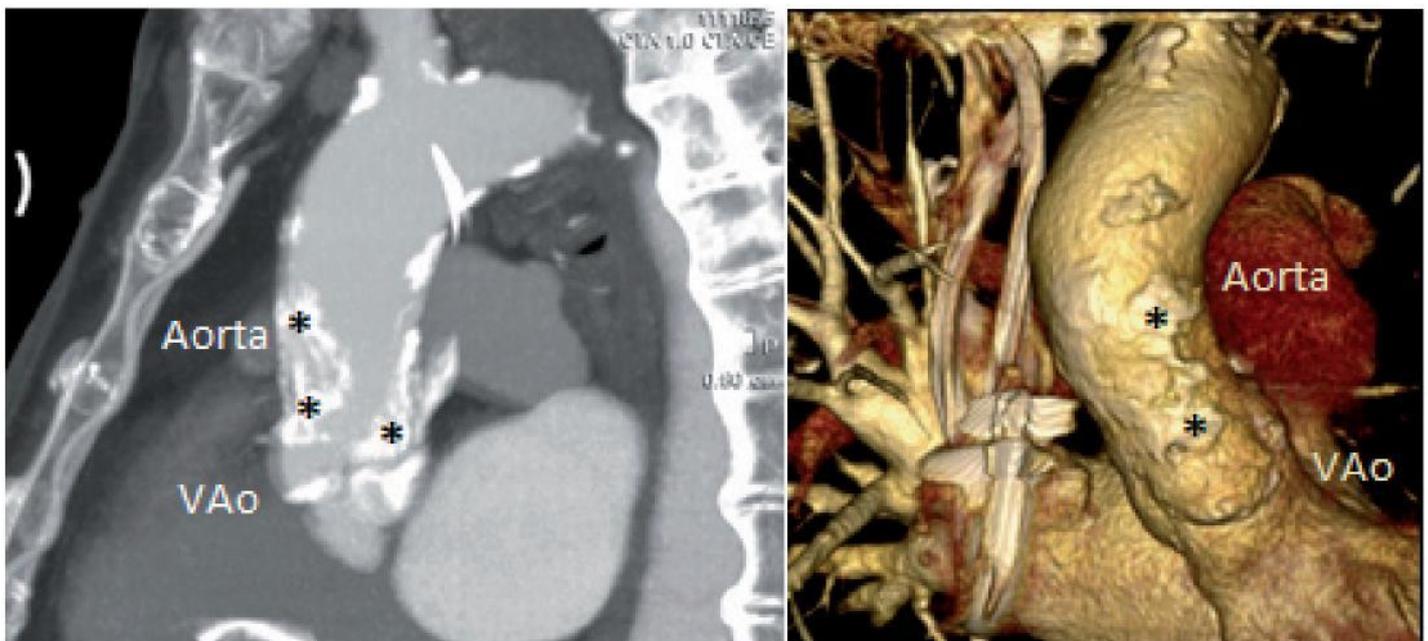
Figura 1. Ecocardiograma que muestra EAO severa degenerativa. AD: Aurícula derecho; AI: Aurícula izquierda; VAO: Válvula aórtica; VD: Ventrículo derecho; AP: Arteria pulmonar.



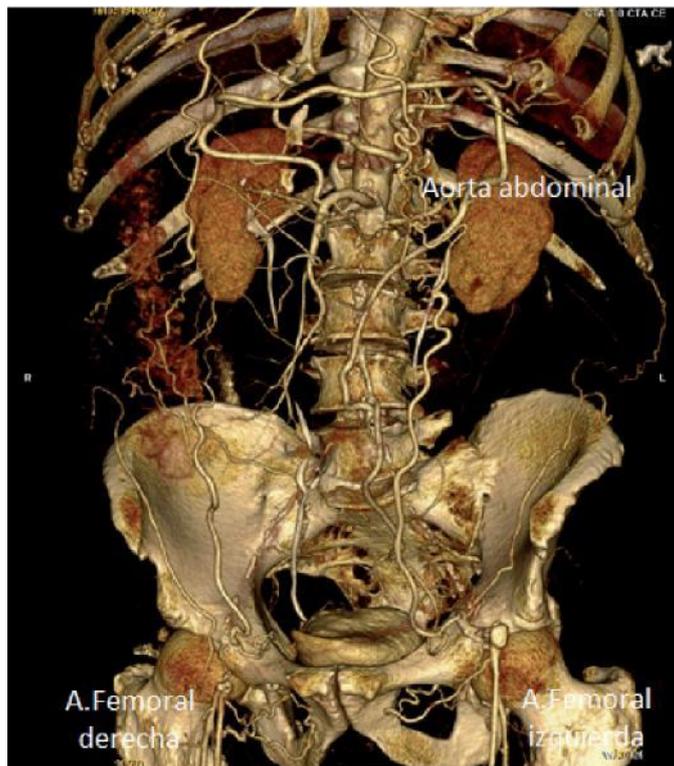
Ante estenosis aórtica sintomática se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica, desestimándose cirugía valvular extracorpórea dada comorbilidad y complejidad técnica (aorta de porcelana). La aorta de porcelana (Fig. 2 y 3; TAC reconstrucción 3D) es una calcificación excesiva de la aorta ascendente torácica (*), asociada a la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos y a la enfermedad arterial periférica. Se asocia a calcificación coronaria y valvular, y a un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares. Además, plantea dificultades

en la cirugía cardíaca, ya que el pinzamiento aórtico y la aortotomía pueden causar una lesión aórtica excesiva o la liberación de material que podría producir un ictus peri-intervención. La sustitución de la válvula aórtica de pacientes con aorta de porcelana puede exigir técnicas quirúrgicas avanzadas, como la sustitución de la aorta ascendente, la endarterectomía o el pinzamiento endovascular asistido con balón para minimizar la manipulación de la aorta intensamente calcificada.

Figuras 2 y 3 (reconstrucción 3D). TAC que muestra calcificación de la aorta ascendente. VAo: Válvula aórtica.



De cara a valorar tratamiento percutáneo y conocer los accesos vasculares se realiza una Tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal donde se observa un stop de la arteria aorta abdominal tras la salida de las arterias renales (Fig. 4, ausencia de aorta entre líneas discontinuas blancas), también conocido como síndrome de Leriche.



En la actualidad, el acceso transfemoral sigue siendo el más utilizado para el implante percutáneo valvular aórtico. Existen alternativas de uso menos frecuente como los accesos transsubclavio (transaxilar), transapical, transaórtico y transcava, que permiten ofrecer este procedimiento cuando el acceso transfemoral no es posible, como es nuestro caso. Por tanto, podría plantearse el abordaje transaórtico o transapical, en los pacientes en que la anatomía arterial periférica (con enfermedad de ejes femoro-iliacos [aorta infra-renal en este caso] o subclavia) supone una limitación. El acceso transapical se realiza mediante toracotomía anterolateral, precisa anestesia general, presenta riesgo de formación de pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo (VI) e implica una recuperación más lenta. Sin embargo, el acceso anterógrado es relativamente sencillo, con menor tasa de leaks paravalvulares y menor tiempo de implante. No es una alternativa válida en pacientes con enfermedad pulmonar severa (Volumen espirado forzado en un segundo, FEV1 <35%) o función ventricular severamente deprimida (<15-20%). El acceso transaórtico

se hace usando una mini-esternotomía o mini-toracotomía derecha. Presenta diferentes ventajas respecto al acceso transapical, ya que se evita la toracotomía (pudiendo realizarse en pacientes con enfermedad pulmonar), así como la canulación del VI. En cambio, no es una buena opción en pacientes con antecedente de cirugía de derivación aortocoronaria por injerto (CABG) ni esternotomía previa. Además, en casos con aorta muy calcificada (aorta en porcelana) es necesaria una zona libre de calcio en la pared anterior de la aorta que permita el acceso.

Bibliografía

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc EndovascSurg*; 2007; v33(Supl.1): S1-75.
2. Wooten C, Hayat M, Plessis M, et al. Anatomical significance in aortoiliac occlusive disease. *Clin Anat*. 2014; 27:1264-74.
3. Kempfert J, Van Linden A, Linke A, et al. Transapical aortic valve implantation: therapy of choice for patients with aortic stenosis and porcelain aorta? *Ann Thorac Surg*. 2010; 90: 1457-1461.
4. Walther T, Dewey T, Borger MA, et al. Transapical aortic valve implantation: Step by step. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2009; 87:276-283.
5. Bapat V, Khawaja MZ, Attia R, et al. Transaortic transcatheter aortic valve implantation using Edwards SAPIEN valve: A novel approach. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2012; 79:733-740.
6. Pascual I, Alonso-Briales JH, Llosa JC, Melero JM, Hernández JM, Morís C. Direct Transaortic Access for Transcatheter Aortic Valve Implantations With the Self-expanding CoreValve Prosthesis: A Series of 2 Cases. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 1141-1142.

No existen conflictos de intereses ni fuente de financiación que declarar.



Sociedad Aragonesa

de
CARDIOLOGÍA