



Revista Chilena de Cardiología

Entrevista

Órdenes P. Entrevista Congreso Chileno de Cardiología 2022.

Trabajos investigación

Varleta P et al: Prevención Cardiovascular en Chile: Encuesta SIAC Cono Sur.

Araya P, et al. Prolongación del intervalo QT en salas de cardiología.

Experiencias clínicas

Bahamondes J, et al. Uso de ECMO durante el tratamiento endoscópico de la obstrucción de vía aérea central.

Casos clínicos

Pérez Silva A, et al. Cardioneuroablación como tratamiento del síncope reflejo.

Ibarra A, et al. Aneurisma de Seno de Valsalva fistulizado.

Imágenes en cardiología y cirugía cardiovascular

Bitar P, et al. Calcificación anillo mitral.

Artículos de revisión

Martínez H, et al. Miocardiopatía Periparto.

García K, et al. Ablación: tratamiento de primera línea para la Fibrilación Auricular.

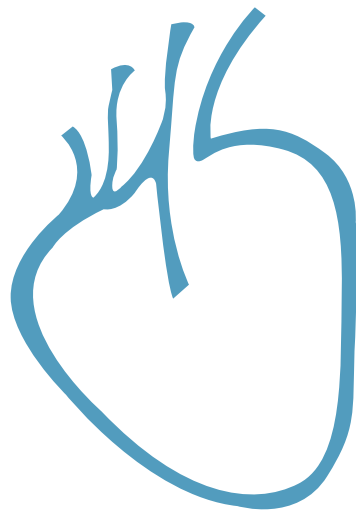
Artículo especial

Lama A. Mala posición de electrodos; un desafío diagnóstico.

In Memoriam

Bahamondes JC. Homenaje Póstumo a Dr. Juan Salman.

Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular





Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Presidente

Dr. Víctor Rossel M.

Vice-presidente

Dr. Luis Sepúlveda M.

Past president

Dr. Juan Carlos Prieto D.

Directores 2021-2022

Dra. Patricia Álvarez Z.

Dr. Francisco Garay G.

Dra. Tatiana Leal I.

Dr. Pablo Ramírez E.

Dr. Jorge Sandoval B.

Directores 2022-2023:

Dr. Alex Bittner B.

Dra. Catherine Bravo F.

Dr. Ricardo Larrea G.

Dr. Pablo Sepúlveda V.

Dr. José Luis Winter del R.

Filiales

Presidente Filial V Región

Dr. Hugo Martínez F.

Presidente Filial Concepción

Dr. Enrique Seguel S.

Presidente Filial Sur

Dr. Eduardo Garcés F.

Capítulos Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Arica: Dra. María Eugenia Salinas C.

Iquique: Dr. Pablo Gaete S.

Antofagasta: Dr. Juan Antonio Cotoras M.

La Serena: Dr. Claudio Bugueño G.

La Revista Chilena de Cardiología, fundada originalmente como Boletín de Cardiología por el Dr. Alexis Lama Toro, publica trabajos originales y artículos de revisión sobre temas de interés cardiológico, cardioquirúrgico y vascular. Los trabajos deben enviarse solamente por vía electrónica a revistacardiologia@sochicar.cl, respetando las instrucciones a los autores que se incluyen en cada número de la revista. Los trabajos serán sometidos a arbitraje de expertos previamente a su publicación. La revista se reserva el derecho de rechazar o hacer correcciones de forma a los textos enviados. Esta revista puede leerse también en formato digital ingresando a www.sochicar.cl y www.scielo.cl. Producción Gráfica: taller700 / patriciouribeb@taller700.cl / Impresión: A Impresores.

Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Alfredo Barros Errázuriz 1954, Oficina 1601 Providencia. Santiago de Chile.
Teléfonos 268 0076 · 269 0077 · 269 0078 · Fax 269 0207
Correo electrónico: revistacardiologia@sochicar.cl
www.sochicar.cl



Revista Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Editor

Dr. Ricardo Zalaquett S.

Co-Editor

Dr. Gastón Chamorro S.

Editores Adjuntos

Dra. Mónica Acevedo B.

Dr. Sergio Lavandero G.

Dr. Enrique Seguel S.

Editor Resúmenes en Inglés

Dr. Gastón Chamorro S.

Periodista

Srta. Perla Ordenes L.

Comité Editorial Asesor

Dr. Mario Alfaro D. Hospital San Borja Arriarán.

Dra. María Virginia Araya A. Centro Médico Iquique.

Dr. Juan Carlos Bahamondes S. Hospital Regional de Temuco.

Dr. Raúl Barrero V. Hospital de Puerto Montt.

Dr. Gastón Dussailant N. Universidad de Chile.

Dr. Manuel Espíndola S. Clínica Universidad de los Andes.

Dr. Carlos Fernández C. Clínica Santa María.

Dr. Luigi Gabrielli N. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. Alexis Lamas T. Centro Médico Integrameca

Dr. Gabriel Maluenda R. Clínica Alemana.

Dr. Alejandro Martínez S. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dra. Lucía Teresa Massardo V. Universidad de Chile.

Dra. Carolina Nazzari N. Universidad de Chile.

Dra. María Paz Ocaranza J. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. Víctor Rossel M. Hospital del Salvador.

Dra. Pamela Serón S. Universidad de la Frontera.

Dra. Paola Varleta O. Hospital DIPRECA.

Comité Editorial Asesor Internacional

Dr. Josep Brugada, Universidad de Barcelona, España.

Dr. Pedro J. del Nido, Boston Children's Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA.

Dr. Marco Antonio Martínez-Ríos, Instituto Nacional de Cardiología de México "Ignacio Chávez" México.

Dr. Carlos A. Mestres, Universitätsspital Zürich, Zürich, Suiza.

Dr. Carlos A. Morillo, McMaster University, Ontario, Canadá.

Dr. Augusto Pichard, Medstar Washington Hospital Center Washington, USA.

Dr. Conrad Simpfendorfer, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, USA.

Dr. Tomás Romero, Sharp Chula Vista Medical Center, California, USA.

Dr. Scott Wright, FACC, FESC, FAHA, Mayo Clinic, Rochester, MN.



Índice

Entrevista

- *Entrevista a Dr. Roberto Concepción sobre Congreso Chileno de Cardiología 2022.* 80
Perla Órdenes.

Trabajos de investigación

- *Conciencia de Enfermedad Cardiovascular y conocimiento sobre factores de riesgo y prevención cardiovascular: resultados chilenos de Encuesta SIAC Cono Sur.* 82
Paola Varleta, Mónica Acevedo, Giovanna Valentino, Silvina Brienza, Mildren del Sueldo.
- *Prevalencia de medicamentos que prolongan el intervalo QT en salas de cardiología de un hospital de alta complejidad.* 92
Patricio Araya, Javier Labbé, Maikol Navea, Sebastián Arenas.

Experiencias clínicas

- *ECMO venovenoso durante procedimiento endoscópico de permeabilización de la vía aérea central en pacientes con riesgo vital. Reporte de 2 casos.* 100
Juan Carlos Bahamondes, Juan Contreras, Fernando Vega, Luis Barra, Fatme Díaz, Fernando Barrientos, Jorge Arellano, Ronald Trujillo, Hans Castro.

Casos clínicos

- *Cardioneuroablación como tratamiento del síncope reflejo: reporte de un caso.* 105
Armando Pérez-Silva, Denisse Lagos, Erwin Schumacher, Franco Merschón, Germán Arriagada, Daniel Merino, Juan Carlos Zerpa.
- *Aneurisma de seno de valsalva fistulizado a aurícula derecha.* 111
Andrés Ibarra, Juan Carlos Venegas, Fernando Verdugo, Loretta Gómez.



Imágenes en cardiología y cirugía cardiovascular

- *Calcificación anillo mitral. Reemplazo mitral con prótesis mecánica en posición supra anular.* 116
Patricia Bitar, Ricardo Zalaquett.

Artículos de revisión

- *Miocardopatía periparto: revisión de la literatura.* 119
Hugo Sebastián Martínez, Andrés González.
- *Ablación de fibrilación auricular como tratamiento de primera línea. Revisión de la literatura.* 130
Kelly García, Rodrigo Isa.

Artículo especial

- *Mala colocación de electrodos: un desafío diagnóstico aún presente.* 140
Alexis Lama.

In Memoriam

- *Dr. Juan Salman Abara 1937-2022.* 146
Juan Carlos Bahamondes.



Summary

Interview

- **Interview to Roberto Concepción MD., about Chilean Congress of Cardiology 2022.** 80
Perla Órdenes.

Clinical Research

- **Awareness of Risk factors and Prevention of Cardiovascular Disease in Chile: SIAC Cono Sur survey.** 82
Paola Varleta, Mónica Acevedo, Giovanna Valentino, Silvina Brienza, Mildren del Sueldo.
- **Drug induced prolongation of Q-T interval in cardiology wards.** 92
Patricio Araya, Javier Labbé, Maikol Navea, Sebastián Arenas.

Clinical Experiences

- **Use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) during endoscopic treatment of central airway obstruction and vital risk: report of 2 cases.** 100
Juan Carlos Bahamondes, Juan Contreras, Fernando Vega, Luis Barra, Fatme Díaz, Fernando Barrientos, Jorge Arellano, Ronald Trujillo, Hans Castro.

Clinical Cases

- **Cardioreuroablation as a treatment for Reflex Syncope.** 105
Armando Pérez-Silva, Denisse Lagos, Erwin Schumacher, Franco Merschón, Germán Arriagada, Daniel Merino, Juan Carlos Zerpa.
- **Aneurisma de seno de valsalva fistulizado a aurícula derecha.** 111
Andrés Ibarra, Juan Carlos Venegas, Fernando Verdugo, Loretta Gómez.



Images in Cardiology and Cardiovascular Surgery

- *Mitral annular calcification. Mitral valve replacement with mechanical prosthesis in supra annular position* 116
Patricia Bitar, Ricardo Zalaquett.

Review Articles

- *Peripartum Cardiomyopathy.* 119
Hugo Sebastián Martínez, Andrés González.
- *Ablation as a first line treatment for Atrial Fibrillation: A Review.* 130
Kelly García, Rodrigo Isa.

Especial Article

- *Malposition of ECG electrodes; a continuing challenge.* 140
Alexis Lama.
- *In Memoriam:* 146
Juan Salman Abara, MD. 1937-2022.
Juan Carlos Bahamondes.



Entrevista

Entrevista a Dr. Roberto Concepción, Secretario General del Congreso Chileno de Cardiología 2022:

“Este Congreso abordará los temas cardiológicos de manera integral”

Por Perla Órdenes.

Periodista Revista Chilena de Cardiología

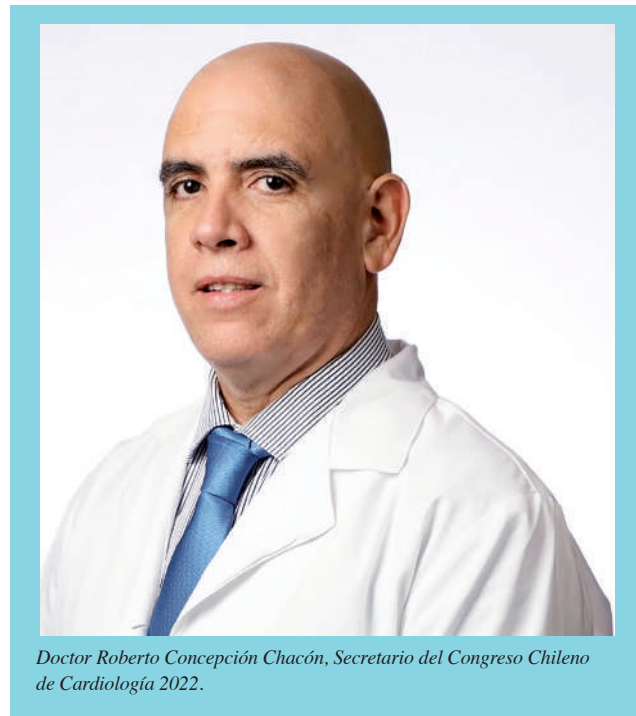
Recibido el 25 de julio 2022 / Aceptado el 1 de agosto 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 80-81

Faltan pocos meses para que la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular vuelva a recibir a centenares de asistentes en su evento más importante del año.

Tras dos años marcados por la pandemia y las actividades online, la principal entidad cardiológica del país se prepara para realizar un Congreso anual cien por ciento presencial, y para la ocasión se está trabajando en un nutrido programa científico con un foco integral, es decir, que reunirá durante cuatro jornadas a la cardiología y todas las áreas que confluyen en ella.

El Doctor Roberto Concepción Chacón, Médico Cardiólogo del Hospital Dipreca, y quien ha ocupado importantes cargos dentro de la Sociedad de Cardiología en sus 18 años como socio, ha sido distinguido por la Directiva de esta entidad con el cargo de Secretario General del Congreso 2022, y en esta entrevista entrega las claves de lo que será este magno evento a desarrollarse entre el 1 y el 4 de Diciembre de 2022 en el Hotel Sheraton de Santiago de Chile.



Doctor Roberto Concepción Chacón, Secretario del Congreso Chileno de Cardiología 2022.

Correspondencia:
Perla Ordenes L.
perla.ordenes@sochicar.cl



¿Cómo se está preparando el Congreso Chileno de Cardiología 2022?

Esta es la actividad más importante que organiza la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Desde el 2021 venimos preparando este Congreso contactando invitados nacionales e internacionales para el desarrollo del mismo. Después de dos años de pandemia será la primera experiencia completamente presencial, por lo que estamos muy contentos, expectantes y preparados para desarrollar unas excelentes jornadas académicas y de reencuentro social con los colegas.

¿Qué novedades prepara el equipo organizador en términos científicos?

Para este año contaremos con sesiones interactivas multidisciplinarias que involucren varias especialidades de la cardiología en un mismo módulo. Tendremos una sesión de controversias, tanto en la modalidad pediátrica como en la modalidad de adultos con Becados en formación supervisados por Cardiólogo docente de gran experiencia. Tendremos módulos de conversación con expertos en distintas materias de la cardiología contemporánea y varias sesiones con Sociedades hermanas, como la Sociedad Chilena de Nefrología, la Sociedad Chilena de Diabetes, la Sociedad Chilena de Neurología y la Sociedad Chilena de Geriátrica. Además, realizaremos el Simposio conjunto con el capítulo ACC-Carolina del Norte/SOCHICAR, y sesiones conjuntas con la Cleveland Clinic, Sociedad Interamericana de Cardiología, Sociedad Sudamericana de Cardiología, Sociedad Española de Cardiología y con la Sociedad Interamericana de Imágenes Cardíacas (SI-SIAC). A lo anterior se sumarán talleres interactivos de ecocardiografía, un taller especial práctico de ECMO y un curso de cardiología para médicos no especialistas.

¿Quiénes son los invitados internacionales a destacar en cada área de la cardiología?

Hasta el momento hemos confirmado la presencia de 23 profesores internacionales de destacada trayectoria y que son un referente para nosotros como médicos y para el

país en materia cardiovascular. Algunos conocidos de SOCHICAR, como el Dr. Scott Wright, Dr. Martín Lombardero, Dr. Julián Villacastín, la Dra. Clara Saldarriaga, y los Dres. Salvador Spina y Ricardo Pignatelli, ya han comprometido su participación, y a ellos se les suma una larga lista de nombres reconocidos por nuestra comunidad médica, que pueden ver en el Afiche oficial del Congreso, y en nuestras plataformas.

¿Cuál es el sello que le quiere dar a este Congreso en su calidad de Secretario General?

Hemos trabajado como equipo para que éste sea un Congreso donde se aborden los temas en forma integral, con la participación de subespecialistas de la cardiología contemporánea, haciendo énfasis en la resolución de casos clínicos complejos desde las distintas perspectivas cardiológicas y clínicas.

¿Cuáles son expectativas para este evento?

Tenemos altas expectativas para este Congreso toda vez que va a ser el primer congreso completamente presencial de nuestra Sociedad después de dos años de pandemia. Planeamos tener una gran participación de los cardiólogos del país y de especialidades afines, incluyendo médicos en formación y profesionales de otras áreas de la cardiología no médicos. También tenemos expectativas de que en este Congreso haya una amplia participación de la Industria Farmacéutica para que nos presenten las novedades más importantes de los últimos años en terapia farmacológica y no farmacológica.

Haga una invitación a nuestros lectores para que participen en este importante evento de SOCHICAR...

Quiero hacer una invitación cordial a todos los colegas médicos, no solamente cardiólogos, sino de las especialidades afines, para que participen en éste, el mayor evento de la cardiología chilena del año. Quedan cordialmente invitados al Congreso de Cardiología en las instalaciones del Hotel Sheraton Santiago, en diciembre próximo. ¡Los esperamos!



Conciencia de Enfermedad Cardiovascular y Conocimiento sobre Factores de Riesgo y Prevención Cardiovascular: Resultados Chilenos de Encuesta SIAC Cono Sur

Paola Varleta^{*1,2}, Mónica Acevedo^{*1,3}, Giovanna Valentino^{1,4}, Silvana Brienza^{5,6}, Mildren del Sueldo^{7,8}.

1. Mujeres en Rojo, Fundación SOCHICAR de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Santiago, Chile
2. Unidad de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca, Centro Cardiovascular, Hospital DIPRECA, Santiago, Chile.
3. Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
4. Unidad Ciencias de la Salud, Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
5. Departamento de Clínica Médica, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.
6. Directora Médica Consumer Health Bayer Cono Sur.
7. Directora Mujeres en Rojo, Comité de Cardiopatía en la Mujer, Federación Argentina de Cardiología.
8. Certus. Centro de Rehabilitación y entrenamiento. Villa María, Córdoba, Argentina.

Financiamiento: Proyecto financiado por Laboratorio Bayer a través de grant al Comité de la Mujer de la SIAC. En el procesamiento y análisis de los datos, y en la redacción del manuscrito no participó el Laboratorio Bayer.

Recibido el 2 de junio 2022 / Aceptado el 26 de julio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 82-91

La conciencia de la enfermedad cardiovascular (ECV) en mujeres es crucial para prevenir futuros eventos cardiovasculares. En Chile, la percepción sobre ECV es baja.

Objetivo: Actualizar el grado de conocimiento de las chilenas sobre ECV.

Método: Estudio de corte transversal realizado a través de encuesta online a mujeres entre 20 y 70 años de edad, residentes en Chile durante marzo 2020. La invitación se efectuó a través de redes sociales. La muestra fue no probabilística, ponderándose por edad, nivel socioeconómico y región de residencia (Región Metropolitana, Coquimbo, Valparaíso, Bío-Bío).

Resultados: Se obtuvieron 1227 cuestionarios validados. La muestra ponderada correspondió a 900 mujeres. La percepción de ECV como principal causa de muerte fue de 8%, menor que las correspondientes a

cáncer de mama (44%) y muerte violenta / homicidio (20%). Como principal problema de salud, la opción más percibida fue cáncer general (39%), seguido de diabetes (18%). Sólo 6 % refirió la ECV como el principal problema. Los principales accesos a la información sobre ECV fueron la internet y las redes sociales (64%, mayor en <30 años), y en el consultorio (32%). La opresión o dolor en el pecho fueron los síntomas más reconocidos asociados al infarto, siendo más seleccionado por mujeres con nivel educacional alto ($p < 0.05$).

Conclusión: Persiste una baja percepción del riesgo de la ECV como principal causa de muerte y problema de salud en mujeres chilenas, aunque tienen acceso a la información y reconocen síntomas de infarto. Es necesario adaptar las estrategias comunicacionales para incrementar la percepción de riesgo CV.

Correspondencia:

Dra. Paola Varleta y Dra. Mónica Acevedo.
Fundación SOCHICAR
pvarleta@manquehue.
macevedo@med.puc



Awareness of Risk factors and Prevention of Cardiovascular Disease in Chile: SIAC Cono Sur survey.

Awareness of cardiovascular disease (CVD) in women is crucial to prevent cardiovascular events. According to prior information the perception and knowledge about CVD in Chile is extremely low. The aim of this study was to update the information about awareness of CVD in Chilean women.

Method: Cross-sectional study carried out through an online survey. Data was obtained from women between 20 and 70 years old during March 2020. Social networks were used to recruit participants. The sample was non-probabilistic, weighted by age, socio-economic level and region of residence (Metropolitan Region, Coquimbo, Valparaíso, Bío-Bío).

Results: 1227 validated surveys were obtained. The weighted sample corresponded to 900 women. CVD was perceived as the main cause of death in 8% of women, compared to higher degrees of perception

for breast cancer (44%) and violent death/homicide (20%). CVD was perceived as the main health problem by only 6% of women, compared to cancer (39%) and diabetes (18%). The primary source of information about CVD were the internet and social networks (64%, higher in women <30 years old), and the doctor's office (32%). Chest tightness or pain as symptoms associated with a heart attack were significantly more recognized by respondents with a high educational level ($p < 0.05$).

Conclusion: An extremely low awareness about CVD as the main cause of death and health problem is persistent in Chilean women, notwithstanding that they have access to information and recognize symptoms of a heart attack. It is necessary to modify our communication strategies to increase the perception of CV risk in Chilean women.



Introducción:

La Enfermedad Cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en mujeres en el mundo. En USA, 1 de cada 5 muertes en mujeres son secundarias a ECV¹. En Chile, el año 2017, el Departamento de Estadística de Salud posicionó la ECV como la principal causa de muerte en chilenas² con 27,9%, seguido por el cáncer (24,8%). A pesar de disponer de esta información, las mujeres no reconocen este riesgo. En Chile, un estudio de la Fundación SOCHICAR (Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular) realizado el 2015 con apoyo de la American Heart Association (AHA), objetivó que sólo 14,4 % de mujeres de la Región Metropolitana (RM) consideraban la ECV como la principal causa de muerte³. Este porcentaje traduce un desconocimiento importante de la realidad sobre salud cardiovascular (CV) en la mujer chilena. Prevalencias parecidas reportan Artucio y cols.⁴ en Uruguay, con 12% de las mujeres el 2012 reconociendo la ECV como su principal asesino. En Argentina, en el 2006, la respuesta fue 54% y 20% para cáncer general y ECV respectivamente⁵.

La importancia de tener un buen nivel de conciencia de ECV y de Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) en las mujeres chilenas radica en que éste podría incidir en menores tasas de eventos y morbimortalidad CV. Cushman y cols.⁶ sugieren que las mujeres con alta carga de FRCV, jóvenes, y de minorías étnicas, serían en parte responsables del incremento en la prevalencia de infarto al miocardio en las mujeres menores de 55 años en USA en las últimas dos décadas. Koniak-Griffin y cols.⁷ coinciden en que un bajo conocimiento sobre la ECV en la mujer latina puede influir en la no adopción de comportamientos saludables y retrasar la búsqueda de tratamiento. El conocimiento de los FRCV sería muy importante, ya que podría mejorar la adopción de conductas preventivas.

Durante estos años, el Consejo de Cardiopatías en la Mujer de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC) ha realizado esfuerzos para difundir información sobre el riesgo CV que presentan las mujeres y educar a toda la comunidad en relación a ello. Por esto nos propusimos actualizar la información referente al conocimiento de la ECV por parte de las mujeres del Cono Sur (Argentina, Chile y Uruguay). En este manuscrito sólo se reportan los resultados de la encuesta en las mujeres chilenas.

El objetivo principal del estudio fue evaluar el grado de conocimiento acerca del principal problema de salud y

la principal causa de muerte que afecta a la mujer chilena. Como objetivos secundarios, evaluamos la información en relación al conocimiento sobre los síntomas, FRCV y conductas que previenen o reducen la ECV.

Métodos:

Estudio de corte transversal realizado simultáneamente en mujeres de Argentina, Chile y Uruguay, a través de una encuesta vía online en marzo de 2020.

Diseño y Participantes

Se realizó una encuesta ajustable a multiplataformas (celular, computador y tablet) a mujeres entre 20 a 70 años de edad entre el 20 de marzo al 5 de abril del 2020. La encuesta fue realizada por la empresa Mercoplus Latin America con patrocinio del Laboratorio Bayer Cono Sur. El muestreo fue online no-probabilístico. La muestra en línea se obtuvo por Mercoplus Latin America, e incluyó miles de sujetos reclutados a través de una invitación a participar de la encuesta por redes sociales. La fuente de reclutamiento fue examinada a través de un riguroso proceso, monitorizándose la calidad de la respuesta de forma continua. En Chile se incluyeron 2264 sujetos, y se excluyeron 1037, quedando 1227 participantes con respuestas validadas. Los sujetos fueron excluidos por: ser hombres (N=14), estar fuera del rango de edad (N=63), residir en otra región (N=127) o por entregar respuestas incompletas o inválidas (N=833). La muestra se ponderó en base a tres variables de segmentación: edad, nivel socioeconómico (NSE) y región de residencia.

Definición de Variables

- **Edad:** se definieron 4 grupos etarios: 20 a 29, 30 a 44, 45 a 54, y 55 a 70 años.
- **NSE:** se clasificó en cuatro niveles decrecientes: ABC 1, C2, C3 y D, según la Asociación de Investigadores de Mercado de Chile⁸. Esta clasificación considera cuatro condiciones: el nivel educacional (NE) máximo alcanzado por el principal sostenedor del hogar, la ocupación laboral de ese sostenedor, el número de personas que habitan en el hogar y el ingreso promedio familiar mensual (en 2019, \geq \$2.072.853 para el nivel ABC1, \$1.500.774 (nivel C2), \$1.003.426 (nivel C3), y \$640.667 para el D).
- **Región de residencia:** Coquimbo, Valparaíso, RM y del Biobío.
- **Nivel educacional (NE):** se definió en base al máximo nivel de instrucción alcanzado por la encuestada, clasificándose en tres grupos: 1. NE bajo, correspondiente a ausencia de estudio, o tener educación primaria com-



pleta o incompleta (0-8 años de estudio) 2. NE medio, equivalente a educación secundaria completa o incompleta (9 a 12 años) y 3. NE alto, tener educación universitaria o técnica completa o incompleta (>12 años).

• **Raza:** se preguntó por la ascendencia racial predominante autoidentificada⁹.

Encuesta

El instrumento se basó en la encuesta utilizada en el estudio sobre conocimiento de ECV en mujeres de Montevideo el 2012⁴. La encuesta se separó en once secciones, de las cuales las más importantes fueron: datos demográficos, principal problema de salud, causa de muerte, e información sobre conocimiento de ECV y sus FR (el cuestionario puede ser solicitado a los autores).

Las preguntas: ¿Cuál cree que es el problema de salud más importante que afecta a la mujer hoy en día? y ¿Cuál cree que es la principal causa de muerte de la mujer hoy en día? permitían una alternativa dentro de un listado predeterminado de 12 y 15 opciones, respectivamente¹⁰. Se utilizó una formulación similar a la usada por Lori Mosca y cols.¹¹. En cambio, otras preguntas eran de opción múltiple, como la pregunta sobre medidas de prevención para ECV. En la indagación sobre dónde vio, escuchó o leyó información, o sobre los síntomas relacionados con infarto cardíaco, debía darse respuesta afirmativa o negativa ante cada opción. Finalmente, para las preguntas relacionadas a conocimiento sobre ECV y la importancia de los FRCV se utilizó una escala de percepción con puntuación de 1 a 5, siendo 5 el de mayor y 1 el de menor importancia.

Todas las participantes fueron informadas sobre el objetivo académico de la encuesta y de la confidencialidad de su identidad y datos sensibles. Todas dieron su consentimiento informado a través de la plataforma web. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética para la Investigación de SIAC. El laboratorio patrocinador no participó en el procesamiento y análisis de los datos, como tampoco en la redacción del manuscrito.

Análisis estadístico

Los datos estadísticos descriptivos para los parámetros sociodemográficos y de la encuesta se presentan como proporciones (%). Debido a que se utilizó una encuesta online, se realizó la corrección de los potenciales sesgos producidos por desequilibrios en la composición de la muestra. De este modo, todos los datos fueron ponderados por edad, NSE y región correspondiente, para com-

pensar la falta de representatividad en algunos grupos de la muestra (ej.: extremos en grupos etarios y NSE). La significancia estadística se evaluó con pruebas ANOVA y Chi-cuadrado, según correspondiese. Para los análisis se usó SPSS versión 24.

Resultados:

Características de las encuestadas.

Un total de 1227 mujeres completaron la encuesta on-

Tabla 1. Características de las participantes de la Encuesta sobre Conciencia de Enfermedad Cardiovascular

	n= 1227
Edad promedio (DS), años	47 ±11
Grupos de edad, %	
20-29 años	13
30-44 años	30
45-54 años	21
55-70 años	36
Región de residencia, %	
Coquimbo	9
Valparaíso	19
Región Metropolitana	59
Biobío	13
Estado civil, %	
Casada	41
Soltera	37
Divorciada	16
Viuda	4
No contesta	2
Nivel Educativo, %	
Bajo (Primario)	5
Medio (Secundaria completa o incompleta)	51
Alto (Universitaria o técnica completa o incompleta)	44
Raza, %	
Blanca	72
Indígena	10
Negro	< 1
Asiática	< 1
Otra	17
Nivel socioeconómico, %	
ABC1	20
C2	14
C3	30
D	37
Sistema de Salud, %	
Público (Fonasa)	81
Privado (Isapre)	12
Otro	7
Antecedente de historia de enfermedad cardíaca, %	9

La información representa a todas las mujeres que dieron respuesta completa a cuestionario online, muestra no ponderada



Tabla 2. Distribución de las participantes en muestra ponderada

	n= 900,(%)
Grupos de edad, n y %	
20-29 años	198 (22.0)
30-44 años	284 (31.5)
45-54 años	162 (18.0)
55-70 años	256 (28.5)
Región de residencia, n y %	
Coquimbo	54 (6.0)
Valparaíso	144 (16.0)
Región Metropolitana	576 (64.0)
Biobío	126 (14.0)
Nivel socioeconómico , n y %	
ABC1	306 (34)
C2	144 (16)
C3	180 (20)
D	270 (30)

Datos ponderados por edad, nivel socioeconómico y región de residencia para reflejar la composición de mujeres chilenas ≥ 20 años de acuerdo a la distribución del último Censo de Chile 2017

line. La edad promedio fue 47 ± 11 años. La mayoría eran residentes de Santiago (59%). Sólo 5% tenía ≤ 8 años de educación, y 44 % tenía >12 años; 9% reportó

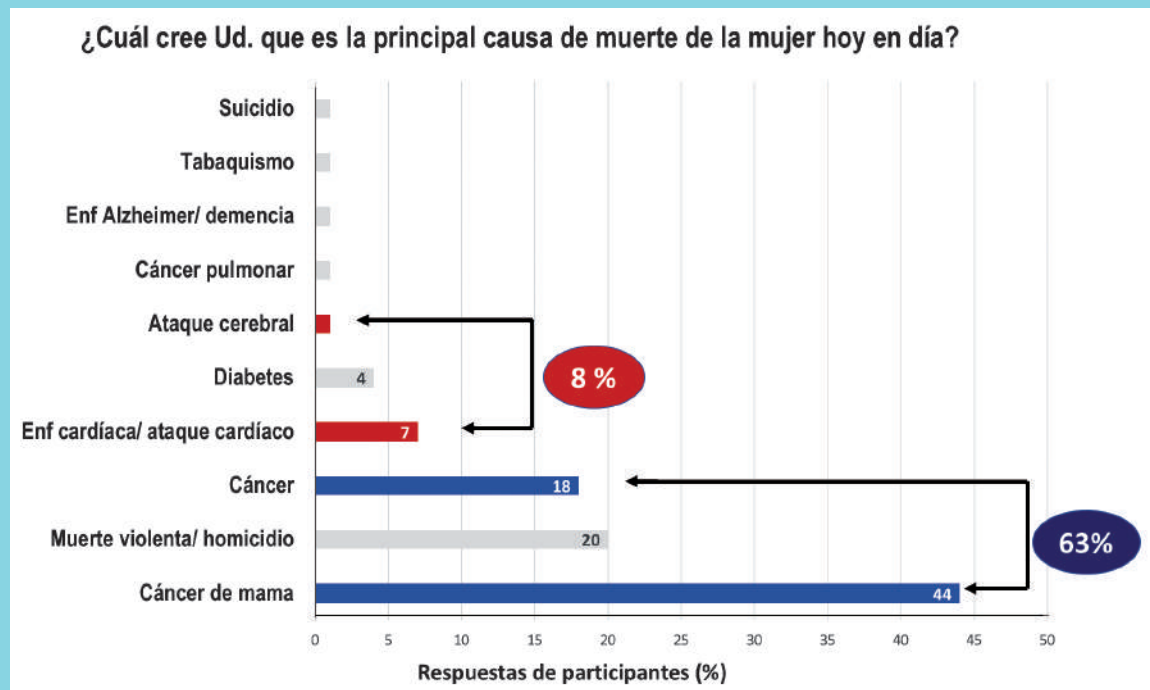
antecedente de ECV. Las características de la población estudiada se muestran en la Tabla 1. En la Tabla 2 se muestra la distribución de la muestra luego de efectuar la ponderación por las variables ya descritas, incluyendo finalmente a 900 mujeres.

Principal causa de muerte y problema de salud en la mujer

La percepción de ECV como principal causa de muerte fue identificada por 8% de las participantes (7% enfermedad cardíaca /ataque cardíaco, y 1% accidente cerebrovascular). La causa de muerte más seleccionada fue el cáncer de mama (44%), seguida por muerte violenta-homicidio (20%) (Figura 1). No se observó diferencia por grupo etario en las respuestas asociadas a ECV y cáncer, pero sí en la mención de muerte violenta, la cual fue más escogida por mujeres < 30 años ($p < 0.0001$). La percepción de la ECV como principal causa de muerte fue mayor en la RM que en las otras regiones ($p=0,049$). No hubo diferencia por NSE y NE.

Frente a la pregunta de cuál era el principal problema de salud que afecta a la mujer, la opción más seleccionada fue cáncer (39%), seguido de diabetes (18%). Sólo 6%

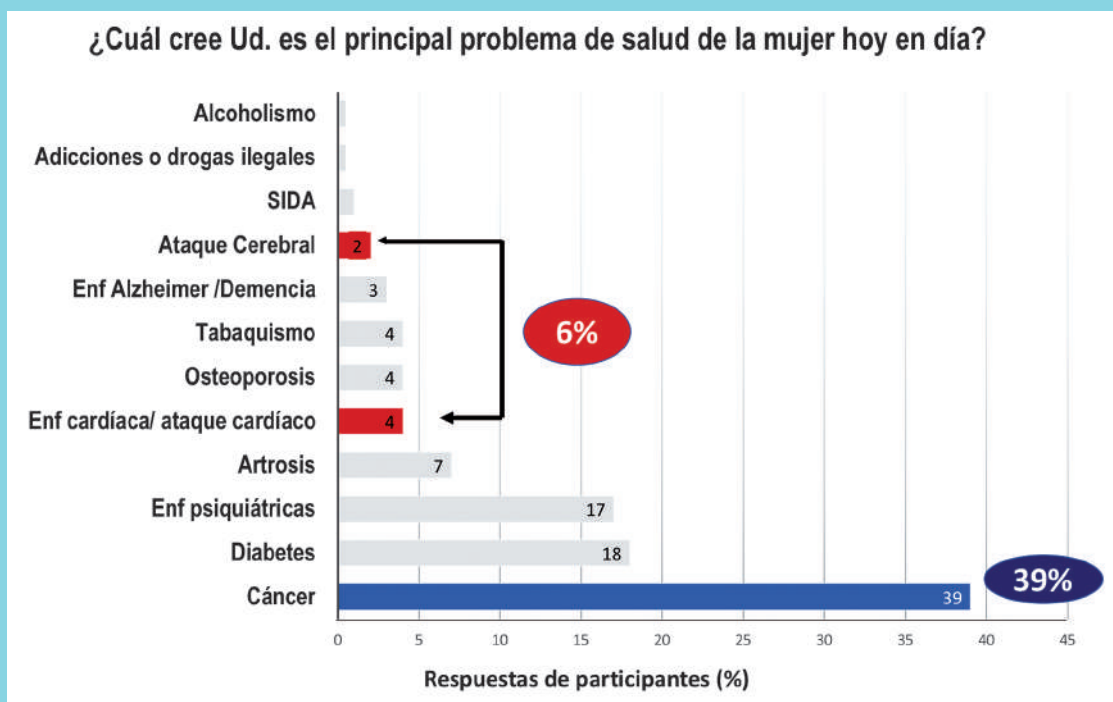
Figura 1.



Distribución de las respuestas sobre la principal causa de muerte en la mujer hoy en día. Las opciones muerte accidental, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, adicciones a drogas ilegales, osteoporosis y alcoholismo, no fueron seleccionadas por las participantes. Enf: enfermedad.



Figura 2.



Distribución de las respuestas sobre el principal problema de salud de la mujer hoy en día.
Enf: enfermedad, SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida

refirió que era la ECV. Se observó diferencia significativa en el grupo más joven, que identificó con mayor frecuencia a la ECV como principal problema de salud (Figura 2). No hubo otras diferencias entre las respuestas de los diferentes grupos.

Información sobre ECV

Ante la interrogante "¿cómo diría que son sus conocimientos sobre las ECV?", 7% y 13% refirió que eran muy abundantes o abundantes, respectivamente, siendo mayor en mujeres ≥ 55 años ($p < 0.001$); 27% respondió que su conocimiento no era ni abundante ni escaso, y 20% y 33% contestaron que eran escasos o muy escasos, respectivamente.

Frente a la pregunta "haber visto, escuchado o leído información sobre ECV en las mujeres durante los últimos 12 meses", 45% respondió afirmativamente, 38% negativamente, y 16% no recordaba. Los accesos a la información más reportados fueron: internet (34%), redes sociales (30%) y en el consultorio médico (32%). La televisión fue seleccionada por 19% (Figura 3). Sólo la fuente internet presentó diferencia significativa por edad, siendo más mencionado en mujeres < 30 años ($p = 0.012$).

Consulta médica y hábitos de chequeo médico

77% de las mujeres respondió que su última consulta a médico había sido durante el último año. Se observó mayor frecuencia de consulta en mujeres ≥ 55 años y en aquellas con NE medio o alto. Los médicos más consultados fueron no especialistas (41%) y ginecólogos (29%). Sólo 3% fueron cardiólogos. 54% de las mujeres afirmó que sus médicos habían conversado sobre medidas de prevención de ECV, con mayor frecuencia en mujeres ≥ 55 años ($p = 0.05$).

En relación a información sobre síntomas de ECV, 19% reportó que alguno de sus médicos había conversado con ellas al respecto, sin existir una diferencia por edad. Ante la pregunta de si en los últimos 12 meses había chequeado su presión arterial (PA), 72% respondió afirmativamente (más en ≥ 55 años, $p < 0.0001$) y 30% refirió haberla tenido alta. El 61% respondió que se había chequeado su nivel de glicemia y 60% el nivel de colesterol, con mayor frecuencia en ambos casos en mujeres ≥ 55 años ($p < 0.0001$).

Percepción de factores de riesgo y síntomas relacionados a infarto

Las participantes consideraron que todos los FR men-



Tabla 3: Conocimiento de los síntomas relacionados con un infarto cardíaco según edad y características socio-demográficas.

Síntomas,%	Total n=900	Edad, años				P	Región			Nivel Socio-económico				Nivel Educativo			P	
		20-29 n=198	30-44 n=284	45-54 n=162	55-70 n=356		RM n=576	Otras n=324	P	ABC1 n=306	C2 n=144	C3 n=180	D1 n=270	P	Bajo n=214	Medio n=364		Alto n=322
Opresión en el pecho	68	75	65	71	65	0,08	66	73	0,02†	75	68	71	63	0,02†	62	69	72	0,042†
Dolor en el pecho	65	68	67	62	62	0,39	67	62	0,10	69	71	70	56	0,001†	56	66	70	0,003†
Dolor en cuello, hombros y brazos	46	52	48	40	43	0,09	46	45	0,63	53	38	52	40	0,002†	45	42	51	0,084
Falta de aire	37	44	38	37	29	0,008†	37	35	0,44	40	44	40	29	0,003†	31	33	45	0,001†
Cansancio/ debilidad extrema	31	37	30	29	30	0,32	32	30	0,66	38	30	35	26%	0,019†	24	28	39	0,001†
Náuseas	14	16	14	12	12	0,54	14	13	0,58	19	13	19	6%	0,001†	6	12	20	0,001†

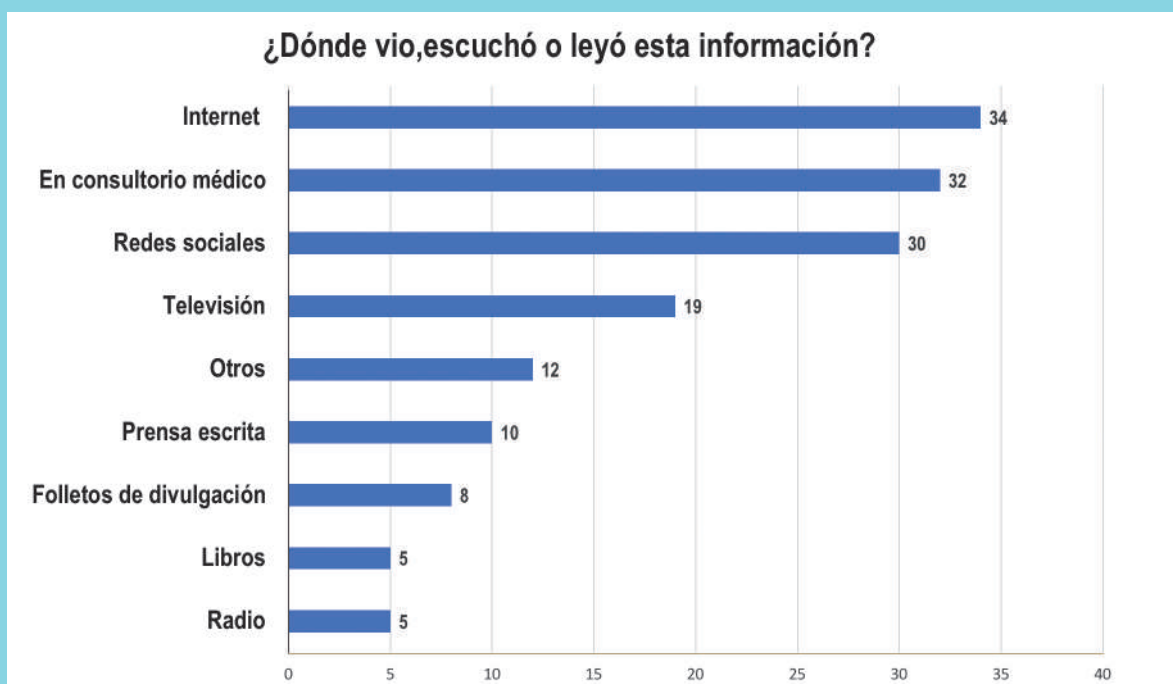
Datos ponderados por edad, nivel socioeconómico y región de residencia para reflejar la composición de mujeres chilenas ≥ 20 años de acuerdo a la distribución del último Censo de Chile 2017. † diferencia significativa, $p < 0,05$

cionados en la encuesta eran importantes en el desarrollo de la ECV, con valores promedio >4 en la escala predefinida. Los FR más importantes fueron la PA alta y el sobrepeso/obesidad con puntaje de 4.8 ambos factores. Ante la pregunta de si sabía cuál era la diferencia entre el colesterol malo y bueno, 62% respondió afirmativamente, en especial las ≥ 55 años ($P < 0.05$) y con NE

alto ($p < 0.0001$).

En relación al conocimiento sobre los síntomas relacionados con un infarto cardíaco, los más identificados fueron la opresión en el pecho (68%), y dolor en el pecho (65%). Hubo diferencia significativa en el reconocimiento del síntoma “opresión precordial” entre la RM y las otras regiones, identificándose significativamente

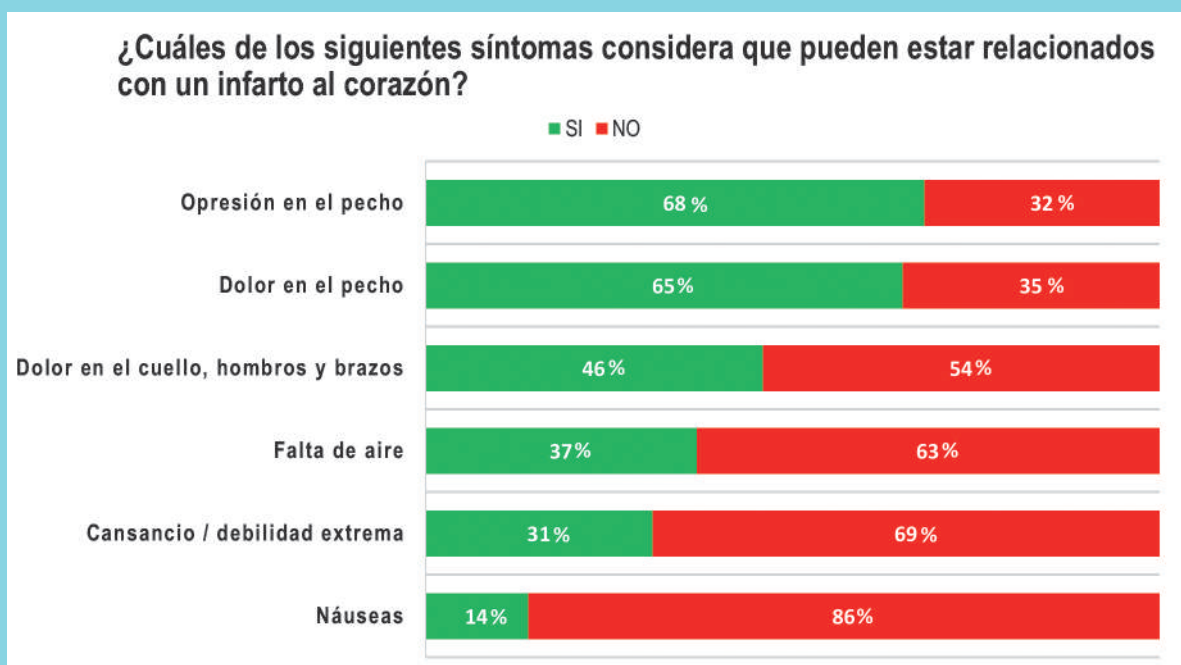
Figura 3.



Distribución de las respuestas en relación a donde vio, escuchó o leyó la información sobre enfermedades cardíacas en las mujeres en los últimos doce meses.



Figura 4.



Distribución de respuesta en referencia a los síntomas que pueden estar relacionados con un infarto al corazón.

más en estas últimas (Tabla 3). La náusea fue el síntoma menos identificado (Figura 4). De todos los síntomas interrogados, sólo la “falta de aire” presentó diferencia por grupo etario, siendo más considerado en <55 años ($p=0.008$). Las mujeres del NSE más bajo (nivel D) fueron las que menos reconocieron los síntomas de infarto, mientras que las de NE alto los seleccionaron más frecuentemente ($p<0.05$). (Tabla 2).

Hábitos y prevención cardiovascular

De las actividades mencionadas para prevenir o reducir el riesgo de ECV, la más elegida fue realizar actividad física (AF) (85%). Le siguieron dejar de fumar (77%), perder peso (72%), reducir colesterol (71%), reducir el consumo de sal (63%) y reducir el estrés (61%).

Chequeo de pulso y conocimiento sobre fibrilación auricular

El 61% de las mujeres sabía chequearse el pulso, y 46% lo había hecho dentro del último año, con mayor frecuencia en mujeres ≥ 55 años ($p=0.03$), de NSE alto ($p=0.01$) y de mayor NE ($p=0.001$). Un 10% refirió pulso arritmico y de ellas, 32% recibió tratamiento anticoagulante. Sólo 19% de las encuestadas conocía la relación entre fibrilación auricular y accidente cerebrovascular.

Información relacionada a condiciones de riesgo CV específicas de la mujer

De las mujeres participantes, 86% refirió haber tenido algún embarazo. De éstas, 66% refirió aumento de peso > 20% de su peso basal, 18% refirió hipertensión durante el embarazo, y 13% diabetes gestacional.

Discusión:

El presente estudio, demuestra que la conciencia de ECV en mujeres chilenas es muy baja: sólo 8% considera la ECV como la principal causa de muerte, y 6% como su principal problema de salud, sin diferencias entre la RM y regiones. Estas cifras son inferiores a las observadas (~14% y 9%) el 2015 en mujeres residentes de la Región Metropolitana³.

A pesar de los esfuerzos por parte de SOCHICAR con la campaña adherente a GO RED FOR WOMEN de la AHA, la conciencia de enfermedad, en vez de aumentar, disminuyó, aunque la comparación entre encuestas debe ser cautelosa por las diferencias metodológicas. La percepción de riesgo de la ECV también se ha reducido en otros países. Cushman y cols.⁶, recientemente, muestran los cambios en conciencia de ECV en mujeres de USA entre el 2009 y 2019, con un marcado descenso en mujeres hispanicas, del ~40% al ~26%. A pesar de ello,



la ECV sigue siendo la condición de salud más reconocida como causa de muerte entre las mujeres en USA. Estudios internacionales son consistentes en que a mayor edad existe mayor conciencia de ECV como principal causa de muerte^{5,12}. Es llamativo que en esta encuesta no lo hayamos observado, como sí se evidenció en un estudio previo nuestro³. La aplicación de la actual encuesta fue online y no cara a cara, pero el enunciado fue similar, lo cual nos lleva a pensar que en estos años ha habido una mayor desinformación del grupo de más edad, que dio mayor importancia al cáncer.

Es considerable el incremento de la percepción de la muerte violenta como principal causa de muerte, posicionándose en segundo lugar de reconocimiento. Esta observación está alejada de la realidad. En Chile, el 2019 hubo 744 homicidios, de los cuales 93 (12.5 %) fueron en mujeres¹³. No obstante, la difusión y propaganda emitida por prensa escrita y televisiva sobre muerte violenta y femicidio en Chile, junto con las campañas de concientización de violencia de género (Ministerio de la Mujer) han permeado profundamente en la opinión de las chilenas, especialmente en las más jóvenes^{14, 15}.

Las campañas de concientización sobre ECV en la mujer son piezas fundamentales en la difusión del conocimiento sobre esta enfermedad. En Chile, en un lapso de cinco años entre ambas encuestas, han cambiado los accesos de la población a la información. El internet y las redes sociales han desplazado a la televisión como medio de información. Esto tiene dos caras: por una parte, los primeros permiten acceder a un número mayor de personas en forma inmediata pero por otra parte, carecen de una regulación editorial exhaustiva, como sí lo hace la TV y la prensa escrita. Por lo mismo, es de suma importancia que los profesionales de la salud, las sociedades científicas y los organismos gubernamentales relacionados con la salud, utilicen estos nuevos métodos de difusión de la información.

El presente estudio reporta un buen conocimiento de los síntomas asociados a infarto, siendo la "opresión al pecho" y "dolor al pecho" los más seleccionados -70% en ambos casos-, inferior al 82% referido en la encuesta del Women's Heart Alliance 2014¹⁶, pero superior al 8% y 51% reportados por Cushman y cols.⁶ En esa última encuesta, los síntomas debían ser reportados es-

pontáneamente, a diferencia de la encuesta del Cono Sur, en la cual cada síntoma estaba predefinido. En el presente estudio no se observó diferencias por edad en el conocimiento del síntoma opresión precordial, como sí lo reportó AHA⁶, pero sí hubo un mayor reconocimiento de todos los síntomas del infarto en mujeres de NE alto, lo cual coincide con lo reportado por el National Health Interview Survey (NHIS)¹⁷ en población de USA el 2017.

Limitaciones y fortalezas

Usamos un instrumento distinto a la encuesta de 2015. La actual forma parte de un proyecto colaborativo en el Cono Sur, por lo que se decidió priorizar este instrumento ya aplicado en Uruguay el 2012. Por otra parte, el cuestionario online presenta una mayor probabilidad de sesgo en la elegibilidad de los encuestados que la encuesta presencial. Por lo mismo, no se pudo contar con registros de prevalencia, control y tratamiento de los FRCV. Así mismo, no se incluyó a mujeres con encuestas incompletas. Por último, en esta encuesta, si bien se incluyó el cáncer de mama en el listado de principales causas de muerte, no se incluyó éste (en forma diferenciada del cáncer general) en la pregunta sobre el principal problema de salud en mujeres, lo cual marca una diferencia con la encuesta chilena predecesora y las de la AHA.

Como fortaleza, nuestro estudio es el primero en incorporar otras regiones de Chile en una encuesta de percepción y conocimiento de ECV en la mujer. Esta encuesta incluye preguntas sobre sintomatología de infarto y chequeos CV, no incluidos previamente. Por último, esta encuesta se realizó concomitantemente en Argentina y Uruguay, usándose el mismo instrumento y empresa encuestadora.

Conclusión:

Persiste una muy baja percepción del riesgo de la ECV como la principal causa de muerte y problema de salud en las mujeres en Chile. El cáncer de mama sigue liderando como causa de muerte, pero aparece la muerte violenta/homicidio en segundo lugar, desplazando a la ECV. Estos resultados urgen a la comunidad cardiológica a ser más activos en la transmisión de la información sobre la prevalencia y riesgo CV en mujeres.



Referencias:

1. CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, (CDC). Women and Heart Disease [Available from: <https://www.cdc.gov/heartdisease/women.htm>].
2. DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICA E INFORMACIÓN DE SALUD, (DEIS). Tabla Resumen de Mortalidad por Capítulo CIE-10. Causa Básica de Defunción y Año [Available from: https://informesdeis.minsal.cl/SASVisualAnalytics/?reportUri=%2Freports%2Freports%2F4013de47-a3c2-47b8-8547-075525e4f819§ionIndex=0&sso_guest=true&reportViewOnly=true&reportContextBar=false&sas-welcome=false].
3. VARLETA P, ACEVEDO M, CASAS-CORDERO C, BERRIOS A, NAVARRETE C. Low Cardiovascular Disease Awareness in Chilean Women: Insights from the ESCI Project. *Glob Heart*. 2020;15(1):55.
4. ARTUCIO C, GIAMBRUNO M, DURO I, MICHELIS V, KORYTNICKI D, BARRANCO D, et al. Enfermedad cardiovascular en la mujer. Cómo la perciben, qué conocen y qué conductas de prevención adoptan las mujeres. *Revista Uruguaya de Cardiología*. 2017;32:13-22.
5. ROLANDI F, GRINFELD L, LIPRANDI MIS, TAMBUSI A, KAZELIAN L, BRUNA MCL, et al. Encuesta de reconocimiento de la enfermedad cardiovascular en la mujer por la mujer. *Revista Argentina de Cardiología*. 2013;81:329-35.
6. CUSHMAN M, SHAY CM, HOWARD VJ, JIMÉNEZ MC, LEWEY J, MCSWEENEY JC, et al. Ten-Year Differences in Women's Awareness Related to Coronary Heart Disease: Results of the 2019 American Heart Association National Survey. A Special Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(7):e239-e48.
7. KONIAK-GRIFFIN D, BRECHT ML. Awareness of Cardiovascular Disease and Preventive Behaviors Among Overweight Immigrant Latinas. *J Cardiovasc Nurs*. 2015;30(5):447-55.
8. ASOCIACIÓN DE INVESTIGADORES DE MERCADO, (AIM). Actualización 2019: clasificación de grupos socioeconómicos y manual de aplicación en Chile.
9. BUCHELI M, CABELA W. El perfil demográfico y socioeconómico de la población uruguaya según su ascendencia racial. 2006.
10. GIAMBRUNO M, MICHELIS V, FERNÁNDEZ A, DURO I, MURGUÍA E, ARTUCIO C, et al. Enfermedades cardiovasculares: ¿qué perciben las mujeres de Uruguay? *Revista Uruguaya de Cardiología*. 2022;37.
11. MOSCA L, HAMMOND G, MOCHARI-GREENBERGER H, TOWFIGHI A, ALBERT MA, American Heart Association Cardiovascular D, et al. Fifteen-year trends in awareness of heart disease in women: results of a 2012 American Heart Association national survey. *Circulation*. 2013;127(11):1254-63, e1-29.
12. MOCHARI-GREENBERGER H, MILLER KL, MOSCA L. Racial/ethnic and age differences in women's awareness of heart disease. *J Womens Health (Larchmt)*. 2012;21(5):476-80.
13. EXPANSION/DATOSMACRO.COM. Chile-Homicidios intencionados. 2014. <https://datosmacro.expansion.com/demografia/homicidios/chile#:~:text=Chile%20con%20744%20asesinatos%20en,menos%20dos%20homicidios%20en%20Chile>. Accedido el 30 de abril 2022.
14. BRITO RODRÍGUEZ S, BASUALTO PORRA L, POSADA LECOMPTE M, Femicidio y violencia de género. Percepciones de mujeres estudiantes de educación superior acerca del femicidio. *Rumbos TS*, 2021;16(25), 41-77.
15. Red Chilena contra la violencia hacia las mujeres. Registro de femicidios. <http://www.nomasviolenciacontramujeres.cl/registro-de-femicidios/> accedido el 14 de marzo 2022.
16. BAIREY MERZ CN, ANDERSEN H, SPRAGUE E, BURNS A, KEIDA M, WALSH MN, et al. Knowledge, Attitudes, and Beliefs Regarding Cardiovascular Disease in Women: The Women's Heart Alliance. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(2):123-32.
17. MAHAJAN S, VALERO-ELIZONDO J, KHERA R, DESAI NR, BLANKSTEIN R, BLAHA MJ, et al. Variation and Disparities in Awareness of Myocardial Infarction Symptoms Among Adults in the United States. *JAMA Network Open*. 2019;2(12):e1917885-e.



Prevalencia de medicamentos que prolongan el intervalo QT en salas de cardiología de un hospital de alta complejidad

Patricio Araya^{1a}; Javier Labbé²; Maikol Navea^{3a}; Sebastián Arenas^{4a}

1. Académico Msc. Químico Farmacéutico, Facultad de Ciencias, Departamento de Ciencias Farmacéuticas, Universidad Católica del Norte, Antofagasta, Chile.
2. Cardiocirujano, Unidad Cuidados Intensivos Coronaria, Hospital Regional de Antofagasta, Antofagasta, Chile.
3. Interno de Química y Farmacia, carrera de Química y Farmacia, Universidad Católica del Norte, Antofagasta, Chile.
4. Químico Farmacéutico, Unidad de Farmacia, Hospital Regional de Antofagasta, Antofagasta, Chile.

Los autores no declaran conflictos de interés.

Recibido el 17 de abril 2021 / Aceptado el 12 de julio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 92-99

Antecedentes: La prevalencia del síndrome del QT largo (SQTL) producido por medicamentos es una de las reacciones adversas que en el último tiempo ha aumentado en prevalencia y mortalidad. No solamente ocurre con el uso de medicamentos para el tratamiento de cardiopatías, sino también en medicamentos con otra acción terapéutica.

Objetivo: Evaluar la prevalencia del síndrome del SQTL inducido por medicamentos en salas de cardiología de un hospital de alta complejidad.

Métodos: Estudio prospectivo, de tipo descriptivo y de corte transversal en 36 pacientes cardiopatas, que consistió en evaluar la frecuencia del uso de medicamentos que son capaces de producir un SQTL y la prevalencia de este efecto adverso. Los datos clínicos se recolectaron de la ficha clínica y de entrevistas con los pacientes. Se efectuó un seguimiento para detectar la aparición de prolongación del

intervalo QT. Los resultados obtenidos fueron presentados por medio de estadística descriptiva (programa estadístico Statgraphics Centurion, versión XVI). No hubo estadística inferencial dada la ausencia de un grupo control.

Resultados: 41,7%, de los 36 pacientes presentaron SQTL que en 86,7% de ellos fue asociado a un medicamento. Los medicamentos más frecuentemente asociados a este efecto adverso fueron Amiodarona (38,5%) y Ondansetrón (23,1%), y el factor de riesgo mayormente involucrado fue el sexo femenino (61,5%).

Conclusión: Existió una alta prevalencia del uso de medicamentos que producen un SQTL, destacándose que existen medicamentos utilizados para otras patologías que también pueden producirlo.

Palabras claves: enfermedad cardiovascular; síndrome de Q-T largo; amiodarona; ondansetrón.

Correspondencia:
Patricio Araya Guerrero
paarayag@ucn.cl



Drug induced prolongation of Q-T interval in cardiology wards

Background: The prevalence of the Long QT interval syndrome (LQTS) associated to drugs has increased in the last decades along with an increased mortality due to this condition. It occurs not only with drugs used to treat cardiac disease but also to other drugs.

Aim: To evaluate the prevalence of drug induced LQTS in cardiology wards of a high complexity hospital.

Method: This is a prospective, descriptive and cross sectional study in 36 patients with heart disease. The use of drugs known to affect the QT interval along with the frequency of LQTS were evaluated. Clinical data was obtained from clinical records and personal interviews. Patients were followed for the appearance of LQTS. Descriptive

were used to present the results. No inferential statistics were used as no control group was involved (Statgraphics Centurion, version XVI).

Results: 41.7% of the 36 patients developed LQTS and the association with drugs was present in 86.7% of them. The drugs most commonly identified were amiodarone (38.5%) and ondansetron (23.1%) of patients. Female gender was the most common associated condition (61.5%).

Conclusion: There was a frequent use of drugs known to produce LQTS, but other drugs may also be associated in this group of patients with heart disease admitted to intensive or intermediate care facilities.

Keywords: cardiovascular diseases, long QT syndrome, amiodarone, ondansetron.



Introducción:

El potencial de acción asociado a la estimulación de las fibras cardíacas es más prolongado que el de otros órganos, produciendo así que la contracción cardíaca tenga mayor fuerza y tiempo de duración¹. Para registrar esta actividad eléctrica se utiliza el electrocardiograma (ECG) que muestra las fases de despolarización y repolarización y sus intervalos normales². Sin embargo, en ocasiones se producen problemas que aumentan el tiempo de aparición de las ondas, generándose arritmias que provocan una falla en la función eléctrica del corazón. Dentro de las arritmias existe un trastorno que se presenta en la fase de repolarización cardíaca, denominado “síndrome del QT largo (SQTL)”, y que puede estar asociado a diferentes factores como el sexo femenino, la edad avanzada y la enfermedad cardíaca orgánica, entre otros³. Por otra parte, existen factores genéticos en la aparición del SQTL, por mutaciones de los genes que codifican los canales de proteínas (IKr, IKs y Na) y se catalogan como SQTL congénitos. Se han reconocido más de 10 tipos diferentes de LQTS congénito y entre ellos el LQT1 causado por mutaciones en KVLQT1 corresponde a la mayoría de los casos (40 – 55%)⁴. El principal problema del SQTL es que puede desencadenar arritmias ventriculares graves como la “torsade de pointes” (TdP), que pueden llevar a muerte súbita⁵.

A nivel mundial, el 80-85% de las muertes súbitas ocurren en cardiopatías coronarias, siendo el SQTL una de las causas más importantes. Sin embargo, en Chile la prevalencia de esta patología es baja apareciendo en solo un 16% de las cardiopatías coronarias⁶. Por otra parte, ciertos medicamentos pueden producir SQTL, particularmente la aparición de TdP^{7,8,9}, en que el mecanismo casi siempre implicado es bloqueo del canal rectificador de potasio interno (IKr), también conocido como canal hERG (ether a go go)⁴. En las unidades de cuidados intensivos (UCI) la polifarmacia es una práctica común lo que aumenta la probabilidad de aparición del SQTL por interacciones entre medicamentos (IEM)¹⁰; no obstante, existen escasos estudios nacionales que evalúen la prevalencia de IEM en las UCI¹¹.

La forma más adecuada de establecer la presencia de SQTL es mediante la determinación del intervalo QT corregido por la frecuencia cardíaca (QTc). Para ello, el método más universalmente adoptado es la fórmula de Bazett ($QTc = QT / \sqrt{RR}$ en segundos) que es adecuada para frecuencias cardíacas entre 60 y 100 latidos / min, pero que subestima o sobreestima el intervalo QT a frecuencias cardíacas más bajas o más altas, respectivamente⁴.

Dados estos antecedentes, se realizó un estudio descriptivo para evaluar la prevalencia del SQTL inducido por medicamentos en salas de cardiología, tanto críticas como no críticas, de un hospital de alta complejidad.

Métodos:

El estudio prospectivo, de tipo descriptivo y de corte transversal de corte transversal en pacientes cardiopatas en quienes se evaluó la prevalencia del uso de medicamentos que prolongan el intervalo QT.

El estudio fue realizado en la UCI y en la Unidad de Cuidados Medios (UCM) coronarias pertenecientes a la Unidad Cardiovascular del Hospital Regional de Antofagasta, durante los meses de marzo a junio del año 2018.

Universo y muestra:

Formaron parte del universo todos los pacientes, de ambos sexos, hospitalizados en la UCI coronaria y en las salas de cardiología del servicio de medicina. La muestra analizada correspondió a aquellos pacientes que cumplieron los criterios de selección establecidos:

- **Criterios de inclusión:** Pacientes ambos sexos, mayores de 18 años, que ingresen a las salas de cardiología del servicio de medicina y/o UCIC.
- **Criterios de exclusión:** Pacientes embarazadas, que requieran marcapasos, desfibrilador, simpatectomía izquierda y ablación; y con problemas de comunicación¹².

Variables evaluadas

- Características biodemográficas, clínicas y terapéuticas:
 - **Biodemográficas:** sexo, edad, grupos etarios.
 - **Clínicas:** patologías crónicas, diagnóstico de ingreso.
 - **Terapéuticas:** medicamentos de uso crónico y hospitalario.
- Evaluación de la aparición del Síndrome del QT largo (SQTL).
 - Prevalencia de pacientes que presentaron SQTL por medicamentos.
 - Medicamentos que prolongaron el intervalo QT.
 - Condiciones clínicas de los pacientes que presentaron SQTL asociado al uso de medicamentos.

- i. Para la recolección de datos se utilizó la ficha clínica y entrevistas a los pacientes considerando datos personales, antecedentes mórbidos, motivo de ingreso y diagnóstico, anamnesis farmacológica (terapia de uso habitual y durante la hospitalización), evolución



clínica y exámenes del paciente.

Una vez obtenida la información del paciente, se estudiaron sus antecedentes y se determinaron las condiciones clínicas y farmacológicas que desde un punto de vista teórico podrían originar un SQT^{4,5}.

- ii. A todos los pacientes se les realizó un electrocardiograma al ingresar en la UCI y en los 5 días siguientes a su ingreso. La medición del QT fue manual y efectuada por el cardiólogo. La fórmula utilizada para calcular el intervalo QTc fue la fórmula de Bazett. La prolongación del QTc se definió como un valor superior a 460 ms para los hombres y 470 ms para las mujeres. Ante la presencia de una alteración del intervalo QT, se clasificó la causa como médica o farmacológica por consenso del equipo médico.

Como fuentes de información se utilizaron la ficha Clínica y hoja de terapia del paciente, la tabla de medicamentos que prolongan el intervalo QT⁵ y el electrocardiograma. Los resultados se presentaron con estadística descriptiva. No hubo estadística inferencial dado que no hubo grupo control (Statgraphics Centurion XVI, Statgraphics, Madrid, España).

Este proyecto contó con la autorización del comité ético científico de la Universidad Católica del Norte, acreditado por CONYCIT.

Resultados:

Características de la Muestra

Tabla 1. Distribución de la frecuencia porcentual según sexo y edad en pacientes hospitalizados en servicio de UCIC y salas de cardiología. Hospital regional, Antofagasta 2018.

Variable	Valor
Universo/Muestra (N)	94/36
Sexo femenino/masculino (%)	55,6/44,4
Grupo etario (años)	
< 50 (%)	5,6
50 – 59 (%)	33,3
60 – 69 (%)	41,7
70 – 79 (%)	19,4
>80 (%)	0

El universo estuvo conformado por 94 pacientes; se excluyeron 58 obteniéndose una muestra final de 36, correspondiendo el 55,56% a mujeres y 44,44% hombres. El prome-

dio de edad del grupo en estudio fue de $69,5 \pm 5,8$ años y el mayor número de pacientes se encontró entre los 60 – 69 años (41,7%) y los 50 – 59 años (33,3%) de edad (Tabla 1). En relación a las patologías crónicas no transmisibles las más prevalentes correspondieron a la hipertensión arterial (41,7%) y la diabetes mellitus tipo 2 (25%). Los diagnósticos de ingreso más prevalentes correspondieron a infarto agudo al miocardio (36,1%), angina inestable (33,3%) e insuficiencia cardíaca descompensada (19,4%) (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de la frecuencia porcentual según patologías crónicas y diagnósticos de ingreso en pacientes hospitalizados en servicio de UCIC y salas de cardiología. Hospital regional, Antofagasta, 2018.

Variable	Valor
Enfermedades crónicas	(N = 36)
Hipertensión Arterial (N/%)	15/41,7
Diabetes Mellitus tipo 2 (N/%)	9/25
Enfermedad Renal Crónica (N/%)	7/19,4
Insuficiencia Cardíaca (N/%)	1/5
Otros (%)	4/8,9
Total (%)	100
Diagnóstico de Ingreso (N =36)	
Infarto Agudo al Miocardio (N/%)	13/36,1
Angina Inestable (N/%)	12/33,3
Insuficiencia Cardíaca	
Descompensada (N/%)	7/19,4
Fibrilación Auricular (N/%)	4/11,2
Total (%)	100

Con respecto a la farmacoterapia, el promedio de medicamentos administrados durante la estadía hospitalaria fue de $7,2 \pm 2,1$ medicamentos por paciente, siendo los grupos farmacológicos más prevalentes los antihipertensivos (18%) e hipoglicemiantes (11%) y las drogas más frecuentes correspondieron a furosemida (5,6%), hidralazina (5,2%) y omeprazol (4,7%) (Tabla 3).

Prevalencia de pacientes que prolongaron el intervalo QT y medicamentos implicados.

El promedio general del Intervalo QT fue de $474,94 \pm 13,52$ milisegundos, siendo para el sexo masculino de $469,71 \pm 15,86$ milisegundos y para el sexo femenino $478,60 \pm 11,00$ milisegundos. La prevalencia de pacientes que prolongaron el intervalo QT fue de un 41,7%;



Tabla 3. Promedio y distribución de la frecuencia porcentual según terapia habitual y terapia hospitalaria en pacientes hospitalizados en servicio de UCIC y salas de cardiología. Hospital regional, Antofagasta. 2018.

Variable	Valor
Medicamentos (Promedio + DS)	7,2 ± 2,1
Terapia Habitual - Grupos Farmacológicos	
Antihipertensivos (%)	18
Hipoglicemiantes (%)	11
Vasodilatadores (%)	9
Otros (%)	62
Terapia Hospitalaria - Medicamentos	
Furosemida (%)	5,6
Hidralazina (%)	5,2
Omeprazol (%)	4,7
Otros (%)	84,5

de éstos en un 86,7% de los casos fue atribuida a una causa farmacológica. La Amiodarona ocupó el primer lugar (38,5%), seguido de Ondansetrón (23,1%) y en tercer lugar Fluoxetina y Quetiapina (15,4%). Se observó un predominio del sexo femenino (61,5%) (Tabla 4).

Tabla 4. Prevalencia de prolongación del intervalo QT por fármacos - medicamentos implicados en pacientes hospitalizados en servicio de UCIC y salas de cardiología. Hospital Regional, Antofagasta. 2018

Variable	Valor
Prevalencia (N/%)	15/36
Farmacológica (N/%)	13/86,7
No Farmacológica (N/%)	2/13,3
Género Femenino (N/%)	8/61,5
Género Masculino (N/%)	5/38,5
Medicamentos Involucrados	
Amiodarona (N/%)	5/38,5
Ondansetrón (N/%)	3/23,1
Fluoxetina (N/%)	2/15,4
Quetiapina (N/%)	2/15,4
Omeprazol (N/%)	1/7,6

Factores de riesgo asociados.

Los factores de riesgo más prevalentes que presentaron los pacientes que desarrollaron un SQTL fueron las patologías cardíacas (100%), seguido del sexo femenino (61,5%), en tercer lugar, los mayores de 65 años (46,2%), y en cuarto lugar la hipokalemia. Hubo dos o más factores asociados en 15,4% de los pacientes con SQTL (Tabla 5).

Tabla 5. Prevalencia de factores de riesgo involucrados en la prolongación del intervalo QT en pacientes hospitalizados en servicio de UCIC y salas de cardiología. Hospital regional. 2018.

Factores de Riesgo	Valor
Patologías Cardíacas (N/%)	13/100
Género Femenino (N/%)	8/61,5
Edad mayor a 65 años (N/%)	6/46,2
2 o más FPQT (N/%)	2/15,4
Hipokalemia (N/%)	2/15,4
Hipomagnesemia (N/%)	1/7,7

Discusión:

Del universo de 94 pacientes se obtuvo una muestra de 36. Los pacientes excluidos lo fueron principalmente porque presentaban un intervalo QT basal alargado previo al uso de medicamentos que potencialmente producen un SQTL; otros pacientes excluidos fueron embarazadas y/o que requerían marcapasos. Con respecto al predominio del sexo femenino en el grupo en estudio ello se corresponde con lo encontrado en la Encuesta de Caracterización Socioeconómica Nacional (CASEN), posiblemente atribuible a que las mujeres usan servicios de hospitalización y visitas al médico con mayor frecuencia que los hombres¹³. Por otro lado, de acuerdo a los egresos hospitalario entregados por el Departamento de Estadísticas y Atención en Salud (DEIS), las patologías cardíacas van progresando a medida que avanza la edad¹⁴. Por lo mencionado anteriormente es esperable que los ingresos hospitalarios de tipo cardiovascular sean mayores en el sexo femenino y a edades más longevas.

En relación a las patologías crónicas no transmisibles más prevalentes éstas fueron la hipertensión arterial



(HTA) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM). Según el Ministerio de Salud de Chile (MINSAL) la HTA corresponde a la patología crónica más prevalente en la población nacional¹⁵ Otros datos obtenidos por el DEIS muestran que la prevalencia de esta enfermedad en la población es de 26,9%; además, el mismo informe da cuenta que esta patología es más prevalente a medida que aumenta la edad de la población, siendo los mayores de 65 años los más susceptibles¹⁶. La segunda patología crónica más prevalente en los pacientes estudiados fue la DM tipo II, concordando también con datos del informe DEIS que mostró una prevalencia nacional de esta enfermedad de 9,4%¹⁶.

Con respecto a los diagnósticos de ingreso más prevalentes estos fueron el infarto agudo al miocardio (IAM) y la angina inestable (AI). De acuerdo a los datos entregados por el DEIS 2015, la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y la American Heart Association, a nivel nacional e internacional el ingreso por síndrome coronario agudo (SCA) es alto, alcanzando un 70,5 % del total de ingresos por alguna patología cardíaca^{17,18,19} lo que se asemeja con los resultados obtenidos en este estudio.

Con respecto a la farmacoterapia se observó que los pacientes presentaban una polifarmacia. Un estudio realizado en los servicios de medicina de dos centros asistenciales de Suiza mostró un promedio de 6 medicamentos administrados por paciente durante su hospitalización²⁰; otro estudio realizado por la Universidad de Chile señaló que el promedio de medicamentos administrados a adultos mayores hospitalizados fue $4,8 \pm 2,1$; $5,0 \pm 1,9$ en mujeres y $4,6 \pm 2,5$ en hombres²¹. Si lo comparamos con el promedio obtenido por esta investigación hay un número mayor de medicamentos prescritos, esto debido a que los pacientes se encontraban en su mayoría en la UCI coronaria, sinónimo de polifarmacia. Por último, en relación a los grupos farmacológicos más utilizados, estudios realizados por la Universidad de Chile y la Pontificia Universidad Católica de Chile muestran que los medicamentos más prescritos fueron los antihipertensivos, seguidos por antitrombóticos y antibacterianos^{21,11}, situación similar a la de nuestro estudio, a excepción de la antibioticoterapia.

En el presente estudio existió una alta prevalencia de SQTl y con una frecuente causa farmacológica. Esta situación es similar a la encontrada en los estudios de Kozic y Wung y de Medeiros et al, en los que hubo una alta prevalencia de SQTl (27 al 53%) y en un 50% de los casos hubo involucrado medicamentos que produ-

cen un SQTl^{22,12}. La amiodarona fue el medicamento más prevalente en generar SQTl aumentando casi en 40 milisegundos el rango normal de este segmento. Varios estudios advierten que el uso de este medicamento en los pacientes que son cardiopatas aumenta el intervalo QT en las UCI, sobre todo con el uso prolongado^{10,12,22,23}. El segundo medicamento con mayor prevalencia correspondió al Ondansetrón, similar a lo encontrado por Kozic y Wung y Ridruejo et al¹². El Ondansetrón puede provocar un aumento del intervalo QT, ya que interactúa con subunidades formadoras de poro del canal de K⁺ hERG, bloqueándolos y resultando en una prolongación del intervalo QT, además, las probabilidades se incrementan si se coadministra con otros medicamentos que también alargan dicho segmento en el ECG^{10,24}. Si bien Ondansetrón no alargó el segmento QT por sí solo, la interacción con omeprazol en un paciente y la condición de hipokalemia en otro paciente dio como resultado el aumento del segmento QT en el ECG. Por último, dos medicamentos compartieron el tercer lugar en prevalencia de originar un SQTl, fluoxetina y quetiapina. En un caso correspondió a un paciente que tenía el uso concomitante de estos medicamentos, y en el otro caso correspondió a un paciente que estaba utilizando quetiapina y presentaba una hipokalemia de base. Estudios avalan la alta prevalencia de que estos medicamentos pueden producir un SQTl, ya sea por condiciones clínicas asociadas o por interacciones medicamentosas^{4,24,25,26}.

Con respecto a los factores de riesgo, el sexo femenino, además de las patologías cardíacas de base o diagnóstico de ingreso, fue el factor de riesgo más prevalente en el grupo estudiado. Existen varios factores que aumentan la probabilidad de que se presente un intervalo QT prolongado, y el sexo es uno de los más importantes. Según el estudio realizado por el Departamento Cardiovascular del Hospital Clínico Universidad de Chile y la Unidad de Arritmias de la Clínica Alemana de Santiago, 2/3 de los pacientes que presentan este alargamiento del segmento QT son mujeres^{21,22} como en esta investigación. Después de la pubertad en comparación con los hombres, las mujeres tienen un intervalo QT basal más largo y responden adversamente a los fármacos bloqueadores de I_{Kr}. Aunque el mecanismo de la diferencia de género en la repolarización no se comprende claramente, se ha demostrado que los andrógenos aumentan los canales I_K y I_{Kr} y, por lo tanto, reducen la duración de la PA⁴. Otros factores de riesgos involucrados, tales como la edad mayor a 65 años, trastornos hidroelectrolíticos e interacciones medicamentosas, son fundamentales de



vigilar ya que pueden originar condiciones para que se produzca SQTL^{10,21,22,23}.

De acuerdo a los antecedentes expuestos se concluye que existe una alta prevalencia de SQTL a causa de medicamentos, y que existen factores de riesgos que predisponen a que este evento adverso de manifieste. Sin embargo, se necesitan investigaciones posteriores de carácter prospectivo que evalúen las consecuencias clínicas asociadas a esta reacción adversa. Por último, a pesar de que la amiodarona fue el medicamento más prevalente en los

SQTL, no hubo casos de torsión de puntas en el grupo en estudio, posiblemente debido a la detección oportuna de este evento adverso.

Agradecimientos:

Un profundo agradecimiento a la Unidad Cardiovascular y a la Dirección del Hospital el hacer posible este proyecto de investigación. Además, se agradece a Sandra Trujillo Hernández por colaborar en la traducción al inglés del resumen del trabajo.

Referencias:

1. HALL J, GUYTON A. Arritmias cardíacas y su interpretación electrocardiográfica. HALL J. Tratado de Fisiología Médica. Barcelona, Elsevier Inc. 2011. 143 - 153p.
2. EYNARD A, VALENTICH M, ROVASIO R. Sistema cardiocirculatorio. EYNARD A. Histología y embriología del ser humano, Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 2008. 287-291p.
3. RIDRUEJO R, ZALBA B, CIVEIRA E, MONTES N, MURNARRIZ J. Síndrome de QT largo adquirido en pacientes ingresados en UCI. Med intensiva 2005; 29 (7): 379 – 83.
4. NACHUMUTHU S, ASSAR M, SCHUSSLER J. Drug – induced QT interval prolongation: mechanisms and clinical management. Ther Adv Drug Saf. 2012; 3(5): 241 – 253.
5. JAYASINGHE R, KVOOR P. Drugs and the QTc interval. Aust Prescr. 2002; 25 (3): 63 – 65.
6. ORELLANA A, BELLO C, ESCOBAR C, ADRIAZOLA G, TREJO P, GONZALEZ O. Prevalencia del intervalo QT prolongado en diferentes patrones electrocardiográficos: Estudio por tele electrocardiografía. Rev Chil Cardiol. 2009; 28(4): 349-356.
7. RAY W, MURRAY K, HALL K, ARBOGAST P, STEIN C. Azithromycin and the Risk of Cardiovascular Death. N Engl J Med. 2012; 366:1881–90.
8. HAFERMANN M, NAMDAR R, SEIBOLD G, LEE PAGE R. Effect of intravenous ondansetron on QT interval prolongation in patients with cardiovascular disease and additional risk factors for torsades: a prospective, observational study. Drug Healthc Patient Saf. 2011; 3:53–58.
9. BRUERA E, PALMER J, BOSNJAK S, RICO M, MOYANO J, SWEENEY C et al. Methadone versus morphine as a first-line strong opioid for cancer pain: A randomized, double-blind study. J Clin Oncol 2004; 22:185–192.
10. ARMAHIZER M, SEYBERT A, SMITHBURGER P, KANE – GILL S. Drug – drug interactions contributing to QT prolongation in cardiac intensive care units. Journal of Critical Care 2013; 28: 243 – 249.
11. MEDEIROS F, PEREIRA E, GOUVEIA A. QTc interval prolongation in critically ill patients: Prevalence, risk factors and associated medications. Plos One 2018; 13 (6): e0199028.
12. MINISTERIO DE DESARROLLO SOCIAL Y FAMILIA [INTERNET]. Santiago: Ministerio de desarrollo social y familia; [citado el 30 de octubre de 2018]. Encuesta CASEN 2017 – SALUD – síntesis de resultados [131 páginas]. Disponible en: <http://observatorio.ministeriodesarrollosocial.gob.cl/storage/>



- docs/casen/2017/Resultados_Salud_casen_2017.pdf.
13. DEIS: Departamento de Estadísticas e Información en Salud [Internet]. Santiago: Ministerio de Salud; [citado el 12 de noviembre de 2018]. Egresos Hospitalarios [Una pantalla]. Disponible en: https://informesdeis.minsal.cl/SASVisualAnalytics/?reportUri=%2Freports%2Freports%2F23138671-c0be-479a-8e9d-52850e584251§ionIndex=0&sso_guest=true&reportViewOnly=true&reportContextBar=false&sas-welcome=false.
 14. MINSAL: Ministerio de Salud [Internet]. Santiago: Ministerio de Salud; [citado el 13 de noviembre de 2018]. Guía Clínica Hipertensión Primaria o Esencial en personas de 15 años y más [63 páginas]. Disponible en: <http://www.repositoriodigital.minsal.cl/bitstream/handle/2015/472/Hipertensi%c3%b3n-Arterial-en-personas-de-15-a%c3%b1os-y-m%c3%a1s-2010.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
 15. DEIS: Departamento de Estadísticas e Información en Salud [Internet]. Santiago: Ministerio de Salud; [citado el 14 de noviembre de 2018]. Indicadores Básicos de Salud Chile 2010-2014 [38 páginas]. Disponible en: <https://repositoriodeis.minsal.cl/ContenidoSitioWeb2020/uploads/2018/12/IBS-2010-2014.pdf>.
 16. DEIS: Departamento de Estadísticas e Información en Salud [Internet]. Santiago: Ministerio de Salud; [citado el 17 de noviembre de 2018]. Indicadores Básicos de Salud Chile 2015. Disponible en: <https://repositoriodeis.minsal.cl/Publicaciones/2018/10/IBS%202015.pdf>
 17. NAZZAL C, ALONSO F. Incidencia y letalidad por infarto agudo de miocardio en Chile: 2001-2007. *Rev Med Chile* 2011; 139: 1253 – 1260.
 18. GO A, MOZAFFARIAN D, ROGER V, BENJAMIN E, BERRY J, BORDEN B et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics - 2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 127:143-52.
 19. FATTINGER K, ROOS M, VERGERES P, HOLENSTEIN C, KIND B, MASCHKE U Et al. Epidemiology of drug exposure and adverse drug reactions in two Swiss departments of internal medicine. *Br J Clin Pharmacol*. 2000; 49 (2): 158-67.
 20. MOLINA M. Efecto de intervenciones farmacéuticas en la ocurrencia de errores de medicación en el servicio de cardiología de un hospital universitario [tesis]. Santiago: Universidad de Chile, repositorio académico de la Universidad de Chile; 2016.
 21. KOZIK T, WUNG S. Acquired long QT syndrome: Frequency, onset, and risk factors in intensive care patients. *Critical Care Nurse*. 2012;32(5):32-41.
 22. BEITLAND S, PLATOU ES, SUNDE K. Drug-induced long QT syndrome and fatal arrhythmias in the intensive care unit. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014; 58 (3): 266-72.
 23. AYAD R, ASSAR M, SIMPSON L, GARNER J, SCHUSSLER J. Causes and management of drug-induced long QT syndrome. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2010; 23 (3): 250-255.
 24. WENZEL – SEIFER K, WITTMANN M, HAEN E. QTc Prolongation by Psychotropic Drugs and the Risk of Torsade de Pointes. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(41):687–93.
 25. ALVAREZ A, PAHISSA J. QT alterations in psychopharmacology: proven candidates and suspects. *Curr Drug Saf* 2010; 5 (1): 97–104.
 26. POLUZZI E, RASCHI E, MORETTI U, DE PONTI F. Drug-induced torsades de pointes: data mining of the public version of the FDA Adverse Event Reporting System (AERS). *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2009; 18: 512–8.



ECMO venovenoso durante procedimiento endoscópico de permeabilización de la vía aérea central en pacientes con riesgo vital. Reporte de 2 casos

Juan Carlos Bahamondes, Juan Contreras, Fernando Vega, Luis Barra, Fatme Díaz, Fernando Barrientos,
Jorge Arellano, Ronald Trujillo, Hans Castro.

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Regional Temuco, Chile.

Departamento de Cirugía, Universidad de La Frontera. Temuco, Chile.

Unidad ECMO, Hospital Regional Temuco, Chile.

Unidad Paciente Crítico Adultos, Hospital Regional Temuco, Chile.

Recibido el 8 de agosto 2022 / Aceptado el 7 de julio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 100-104

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es de gran utilidad al proveer soporte ventilatorio a pacientes con hipoxia, pero su utilidad en el manejo de pacientes con obstrucción central de la vía aérea y riesgo vital no ha sido frecuentemente usada. La broncoscopia intervencional como terapia bajo ventilación convencional es de alto riesgo en este tipo de pacientes, pero es posible lograr excelentes resultados al ser asociada a ECMO. Comunicamos el caso clínico de 2 pacientes que presentaban disnea en

reposo y falla ventilatoria aguda catastrófica debido a una obstrucción casi total del lumen traqueal, de causa tumoral. En ambos pacientes en forma urgente se inició soporte circulatorio mediante ECMO VV, mientras se efectuaba la resección tumoral broncoscópica. Luego de terminada la cirugía traqueal, en ambos pacientes se retiró el soporte, siendo decanulados sin eventos y con una buena evolución clínica posterior. Se discute el beneficio del soporte ECMO en este tipo de pacientes.

Use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) during endoscopic treatment of central airway obstruction and vital risk: report of 2 cases.

In patients with severe central airway stenosis bronchoscopy-guided intervention therapy under conventional ventilation conveys a high risk. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) provides very good cardiopulmonary support, but is rarely used in bronchoscopy-guided interventional therapy. We report 2 patients with resting dyspnea due to severe tumor tra-

cheal obstruction and acute pulmonary failure with imminent vital risk. Both patients were cannulated and the ECMO circuit installed on a nearly emergency basis. Tumors were excised, and the patients weaned from cardiopulmonary bypass uneventfully. Subsequent clinical course was satisfactory in both cases. A brief discussion of this condition is included.

Correspondencia:
Dr. Juan Carlos Bahamondes S.
jcbahamondes@gmail.com



Caso 1:

Paciente de 75 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con disnea progresiva de un año de evolución, quien consulta en Junio 2021 por tos seca y estridor. Un TAC de tórax mostró una masa estenosante a nivel del tercio medio de la tráquea (Figura 1). En las horas siguientes, el paciente presentó deterioro ventilatorio rápido por lo que fue intubado en forma urgente, manteniéndose en ventilación mecánica. Se decide efectuar fibrobroncoscopia asistida con ECMO veno venoso (VV), conectándose a bomba Rotaflow Maquet en pabellón de Cirugía Cardíaca. En forma percutánea y bajo visión ecográfica se instaló una cánula de retorno de 19 Fr por yugular derecha aportando un flujo de 2.5 - 2.8 lt/min y una cánula de extracción por vía femoral derecha de 27 Fr sin incidentes. Se efectuó una resección endoscópica del tumor con Argón plasma, logrando un lumen residual de 50% de la tráquea. La biopsia rápida mostró atipias sugerentes de carci-

noma, y se envió muestra a biopsia diferida. Luego de efectuado el procedimiento, el paciente fue decanulado sin incidentes y se trasladó a UCI. Se controló en forma seriada con fibrobroncoscopia, evidenciando un lumen traqueal de 80%. La biopsia diferida demostró una mucosa de tipo traqueal con proceso inflamatorio agudo y crónico inespecífico, en partes necrótico. Posteriormente, se inició el proceso de “weaning” de ECMO y se logró su extubación al noveno día, sin incidentes y con buena mecánica respiratoria y gasometría.

Caso 2:

Paciente de 72 años con antecedentes de asma bronquial, con tos y disnea progresiva en el último mes por lo que ingresó a hospital periférico, con estridor y uso de musculatura accesoria, pero con buena saturación. Se manejó médicamente mejorando su mecánica ventilatoria. Un TAC de tórax mostró una lesión nodular endofítica que realza con el contraste, ubicada a nivel de

Figura 1.

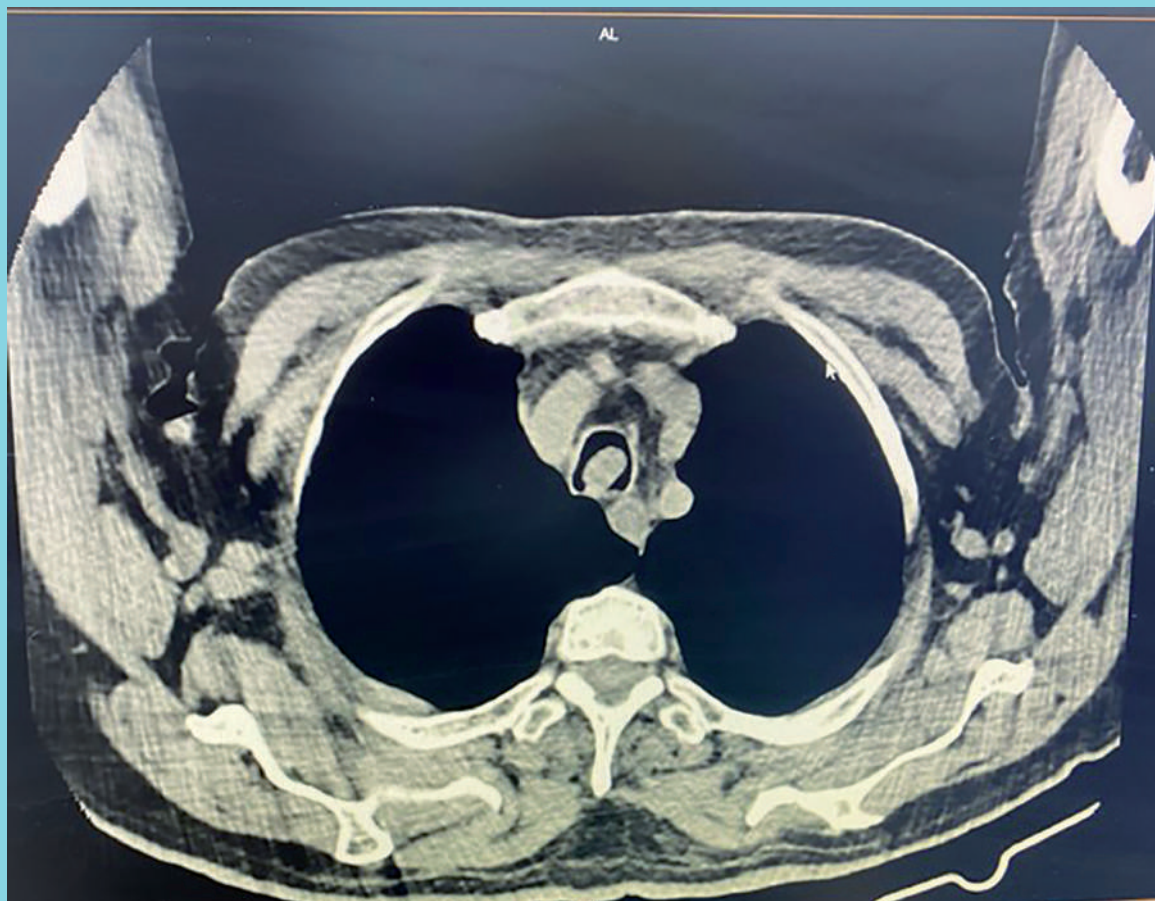


Imagen de scanner de tórax de paciente con estenosis traqueal severa en su tercio medio.

Figura 2.

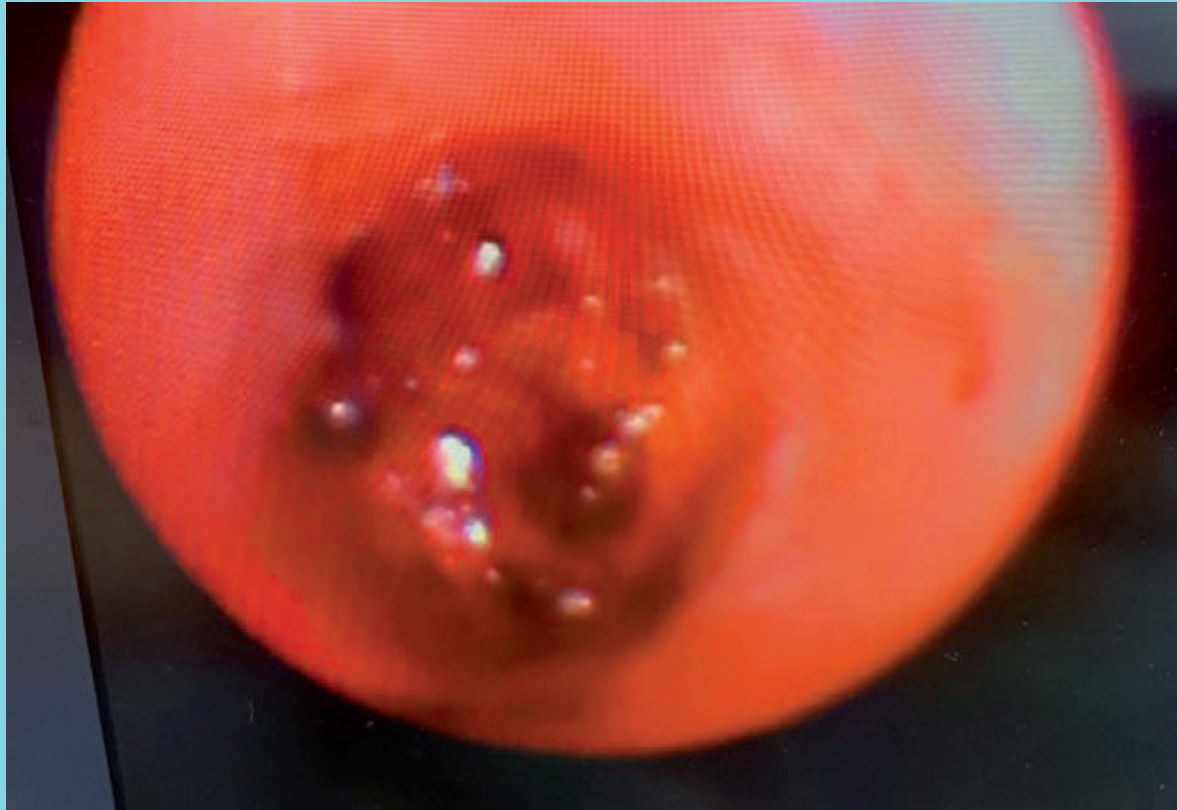


Imagen de fibrobroncoscopia durante resección tumoral traqueal bajo soporte circulatorio con ECMO VV.

la tráquea superior con disminución de 90% del calibre y que medía 22 x 18 x 23 mm a la altura de T3.

A su ingreso a nuestro hospital presentaba gran dificultad respiratoria, importante uso de musculatura accesoria y no toleraba el decúbito. Se inició ventilación mecánica urgente y posteriormente se conectó a ECMO lo que se realizó sin incidentes en forma percutánea por vía yugular y femoral derecha guiada por ecografía. Una fibrobroncoscopia mostró un gran tumor en la porción media de la tráquea que ocluía casi completamente el lumen (Figura 2). Se efectuó una resección parcial del tumor con Argón Plasma en forma dificultosa, enviándose muestras a biopsia rápida que mostró un proceso inflamatorio agudo y crónico con atipias celulares. Se logró pasar el endoscopio a distal observando carina y bronquios fuentes y se continuó la resección del tumor con broncoscopio rígido. Durante el procedimiento se produjo importante sangrado desde la zona tumoral, por lo que se suspendió el procedimiento y se intubó pasando el tubo distal al tumor, logrando controlar el sangrado al expandir el cuff del tubo. Se transfundió con

hemoderivados y se apoyó con drogas vasoactivas para su estabilización. Se decanuló de ECMO en pabellón sin incidentes y fue trasladado con una hemodinamia estable a UCI, sin ulterior sangrado.

Discusión:

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es un bypass cardiopulmonar modificado que provee oxigenación y decarboxilación. En falla respiratoria, las indicaciones más comunes son síndrome de distress respiratorio, neumonía, trauma y falla de trasplante pulmonar. En falla cardíaca se utiliza principalmente por infarto miocárdico agudo y shock cardiogénico debido a arritmias intratables. Este puede ser configurado en forma veno-venosa (VV) utilizada para el manejo de falla respiratoria aguda crítica, o en una configuración veno-arterial (VA) la que provee soporte respiratorio y cardíaco. El ECMO VV puede ser instituido periféricamente utilizando 2 cánulas (femoro-yugular, femoro-femoral) o con una cánula de doble lumen insertada bajo visión y guía ecocardiográfica a través de



la vena yugular¹.

Al proveer un adecuado intercambio gaseoso, el ECMO VV permite intervenciones extensas sobre la vía aérea con una mejor visualización y acceso al campo quirúrgico. Además, como soporte respiratorio único es suficiente en la mayoría de los casos, teniendo la ventaja de una canulación menos invasiva y un menor riesgo de complicaciones mecánicas y sangrado comparado con el ECMO VA^{1,2}. Se utilizan cánulas de drenaje 21 a 27 Fr en posición femoral, cánulas de retorno 17 a 23 Fr en posición femoral o yugular o cánulas 27 a 31 Fr de doble lumen yugular en el adulto, para proveer un flujo sanguíneo de 50–100 ml/kg. Durante el soporte, la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y flujo de gases frescos son regulados en el oxigenador para alcanzar un intercambio gaseoso a niveles fisiológicos de PaO₂ y PaCO₂ en gases arteriales. La complicación más frecuente del ECMO VV es la trombosis venosa post canulación, presente en hasta un 62% de los casos de ECMO prolongado. Sin embargo, debido a la corta duración en estos procedimientos, tal complicación no ha sido reportada hasta el momento³.

Con el gran desarrollo tecnológico en los últimos años, el uso de ECMO se ha hecho cada vez más frecuente. Krecmerova et al efectuaron lavado alveolar masivo en forma exitosa con este soporte⁴. Pitcher et al efectuaron cirugía de emergencia en pacientes con hemoptisis masiva con buenos resultados⁵. Por otro lado, Natt et al realizaron dilatación traqueal e instalación de stent traqueal en forma exitosa en pacientes con oclusión traqueal severa⁶.

Aunque el ECMO es ampliamente utilizado en condiciones que producen falla cardiopulmonar, existen pocos reportes de procedimientos intervencionales sobre la vía aérea central con obstrucción tumoral, en los que la presencia de disnea aguda y progresiva es el síntoma principal. Cuando la vía aérea esta severamente ocluída, comprimida, infiltrada o con sangrado activo, el paciente experimenta empeoramiento progresivo con sofocación e incluso muerte^{7,8}. El tratamiento es bastante difícil ya que, en pacientes con radioterapia y quimioterapia, el efecto curativo es limitado y la intervención broncoscópica bajo soporte respiratorio convencional es extremadamente peligrosa, ya que el sangrado masivo durante la ablación tumoral puede resultar en obstrucción completa de la vía aérea. En este tipo de pacientes, la clave para una terapia intervencional exitosa es la mejoría del intercambio gaseoso y mantención del aporte de oxígeno. Por ello, en los últimos años ha

aumentado el uso de ECMO en pacientes con lesiones tumorales tratados por vía endoscópica⁹. Hong et al reportó 15 pacientes con tumores malignos tratados en forma exitosa bajo soporte con ECMO: 8 pacientes fueron tratados con broncoscopia rígida y 7 pacientes con stents de vía aérea¹⁰.

Además de proveer un soporte cardiopulmonar adecuado, el soporte con ECMO tiene complicaciones tales como hemorragia, hemólisis, embolias, infección y edema. Sy et al evaluaron en forma sistemática en 26 estudios las complicaciones de 1496 pacientes. Los resultados mostraron que el sangrado fue la complicación más común del ECMO, con una prevalencia de 27%. La prevalencia global de eventos tromboembólicos fue de 8%, con isquemia de extremidades, coagulación intravascular y accidente cerebrovascular como los eventos más reportados y con una mortalidad intra hospitalaria de 59%. El sangrado ocurre en forma frecuente durante la ablación tumoral y la heparinización sistémica durante el ECMO se relaciona a un incremento mayor en el riesgo de hemorragia, incluso con sangramiento masivo; por ello, la heparina debe ser usada con cautela para mejorar la seguridad de la cirugía intervencional^{11,12}.

Los pacientes con masas traqueales obstructivas pueden presentarse con disnea de larga data antes de llegar al distress^{13,14}. En los 2 casos presentados existía una masa traqueal que ocupaba prácticamente la totalidad del lumen, llevando a una rápida descompensación y riesgo vital, requiriendo una broncoscopia rígida de urgencia. Debido al riesgo de una ventilación inadecuada después de la inducción anestésica la utilización de oxigenación por membrana es prácticamente mandatoria y puede instaurarse en el pabellón quirúrgico antes del inicio de la sedación. De esta forma, solo después del inicio de ECMO y la oxigenación optimizada, puede iniciarse la anestesia general intravenosa y el relajamiento muscular en forma segura¹⁵. La canulación para ECMO puede hacerse bajo anestesia local con mínima sedación para evitar reducción de la frecuencia respiratoria. Debe mantenerse una adecuada heparinización sistémica durante el soporte y una vez completada la resección tumoral puede decanularse al paciente, revertir la anticoagulación y trasladarlo a la unidad de cuidados intensivos¹⁶.

Dentro de las ventajas del uso de ECMO durante el tratamiento intervencional de tumores traqueales obstructivos está la eliminación de la intubación traqueal, creando un campo quirúrgico más limpio y abierto. Además, permite al cirujano más tiempo para efectuar



la cirugía en forma ordenada, permitiendo una oxigenación y hemodinamia estable durante el procedimiento, buenos resultados y menor tasa de complicaciones¹⁷. Dada la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de

nuestros pacientes y de la literatura revisada, debe considerarse el soporte ECMO como una herramienta segura en el tratamiento de pacientes con obstrucción de la vía aérea central por vía broncoscópica.

Referencias:

1. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support Extracorporeal Life Support Organization, 2009; Version 1:1
2. FIERRO MA, DANESHMAND MA, BARTZ RR. Perioperative management of the adult patient on venovenous extracorporeal membrane oxygenation requiring noncardiac surgery. *ANESTHESIOLOGY* 2018; 128:181–201
3. FISSER C, REICHENBÄCHER C, MÜLLER T, SCHNECKENPOINTNER R, MALFERTHEINER MV, PHILIPP A, et al. Incidence and Risk Factors for Cannula-Related Venous Thrombosis After Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adult Patients With Acute Respiratory Failure. *Crit Care Med.* 2019 Apr;47(4):e332-e339.
4. KRECMEEROVA M, MOSNA F, BICEK V, et al. Extracorporeal membrane oxygenation to support repeated whole-lung lavage in a patient with pulmonary alveolar proteinosis in life threatening dyspnoea—a case report. *BMC Anesthesiol* 2015;15:173.
5. PITCHER HT, HARRISON MA, SHAW C, et al. Management considerations of massive hemoptysis while on extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion* 2016;31:653–8.
6. NATT B, KNEPLER J, JR, KAZUI T, et al. The use of extracorporeal membrane oxygenation in the bronchoscopic management of critical upper airway obstruction. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2017;24:e12–4.
7. DUNKMAN WJ, NICOARA A, SCHRODER J, WAHIDI MM, EL MANAFI A, BONADONNA D, et al. Elective venovenous extracorporeal membrane oxygenation for resection of endotracheal tumor: A case report. *A Case Rep* 2017; 9:97-100
8. SMITH IJ, SIDEBOTHAM DA, MCGEORGE AD, DORRMAN EB, WILSHER ML, KOLBE J. Use of extracorporeal membrane oxygenation during resection of tracheal papillomatosis. *ANESTHESIOLOGY* 2009; 110:427–9
9. SAJI H, FURUKAWA K, TSUTSUI H, et al. Outcomes of airway stenting for advanced lung cancer with central airway obstruction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11:425–8.
10. HONG Y, JO KW, LYU J, et al. Use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation in central airway obstruction to facilitate interventions leading to definitive airway security. *J Crit Care* 2013;28:669–74.
11. SY E, SKLAR MC, LEQUIER L, et al. Anticoagulation practices and the prevalence of major bleeding, thromboembolic events, and mortality in venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care* 2017;39:87–96.
12. BAIRD CW, ZURAKOWSKI D, ROBINSON B, et al. Anticoagulation and pediatric extracorporeal membrane oxygenation: Impact of activated clotting time and heparin dose on survival. *Ann Thorac Surg* 2007;83:912–9.
13. SHERANI K, VAKIL A, DODHIA C, et al. Malignant tracheal tumors: a review of current diagnostic and management strategies. *Curr Opin Pulm Med* 2015;21:322–6.
14. YI L, HUANG X, LI M, et al. Treatment of severe airway obstruction assisted by ECMO: two case reports and literature review. *Chin J Prac Intern Med* 2015;35:865–7
15. KIM JJ, MOON SW, KIM YH, et al. Flexible bronchoscopic excision of a tracheal mass under extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Dis* 2015;7:E54–7.
16. RUETTIMANN U, UMMENHOFER W, RUETER F, et al. Management of acute respiratory distress syndrome using pumpless extracorporeal lung assist. *Can J Anaesth* 2006;53(S1):101–5.
17. BOLLIGER CT, SUTEDJA TG, STRAUSZ J, et al. Therapeutic bronchoscopy with immediate effect: Laser, electrocautery, argon plasma coagulation and stents. *Eur Respir J* 2006;27:1258–71.



Cardioneuroablación como tratamiento del síncope reflejo: reporte de un caso

Armando Pérez-Silva¹, Denisse Lagos², Erwin Schumacher¹, Franco Merschón¹, Germán Arriagada¹, Daniel Merino², Juan Carlos Zepa.³

1. Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción, Chile Centro Cardiovascular.

2. Universidad de Concepción, Residente de Cardiología, Hospital Regional de Concepción, Chile

3. Hospital do Coração, Sao Paulo, Brazil

Financiamiento: Ninguno.

Recibido el 4 de abril 2022 / Aceptado el 8 de junio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 105-110

El síncope mediado neuralmente es un trastorno causado por un reflejo autónomo anormalmente amplificado que involucra componentes tanto simpáticos como parasimpáticos. Es la causa más frecuente de síncope en personas jóvenes y su tratamiento sigue siendo un desafío, ya que no se ha demostrado que alguna terapia farmacológica prevenga por completo su recurrencia. En los últimos años ha surgido una técnica denominada cardioneuroablación, que consiste en la ablación por radiofrecuencia de los plexos ganglionares (PG) parasim-

páticos, con buenos resultados a corto y largo plazo en la prevención de síncope recurrente, según los diferentes grupos de investigación.

Presentamos el primer caso en Chile de un hombre joven con síncope mediados neuralmente recurrentes que fue tratado con esta técnica en el Hospital Regional de Concepción.

Palabras clave: cardioneuroablación, síncope neuromediado, plexos ganglionares.

Cardioneuroablation as a treatment for Reflex Syncope

Cardioneuroablation is a novel method that can be used to treat reflex syncope. Although the experience with this technique is relatively limited it provides a more

physiological way to treat this condition. The first case in Chile is herein reported along with a discussion of the subject.

Correspondencia:
Dr. Armando Pérez-Silva
armandoperez@gmail.com



Introducción:

El sistema nervioso autónomo modula la función fisiológica del sistema cardiovascular. La activación tónica del nervio vago puede provocar hipotensión, bradicardia y, potencialmente, síncope reflejo: es la etiología más frecuente de síncope en personas jóvenes sin patología cardíaca o neurológica aparente¹.

El tratamiento del síncope reflejo es un desafío. El manejo incluye modificaciones en el estilo de vida y se han probado muchos fármacos, pero los resultados han sido decepcionantes en la mayoría de los casos, por lo que se han buscado terapias que modifiquen el tono vagal a largo plazo².

Los PG parasimpáticos, son estructuras intrínsecas ubicadas especialmente en las almohadillas adiposas auriculares epicárdicas que conectan las fibras nerviosas preganglionares y posganglionares (Figura 1A). El principal neurotransmisor es la acetilcolina, cuyos efectos son el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y la conducción auriculoventricular, además de la disminución de la contractilidad, en gran parte a través de los receptores muscarínicos M2³.

Debido a su función fisiológica y su ubicación anatómica, se han convertido en un objetivo para la ablación con catéter por radiofrecuencia (ARF), logrando la denervación parasimpática. Esta técnica se denomina cardioneuroablación (CNA)⁴.

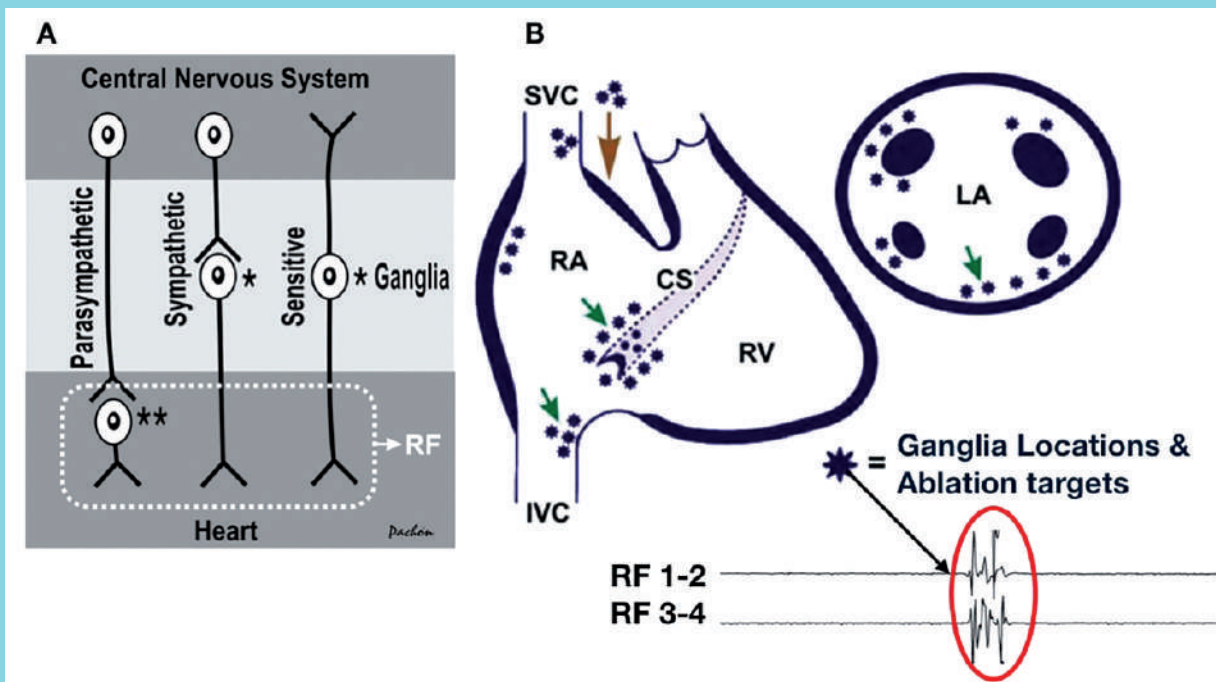
Presentamos el caso que, a nuestro saber, es el primer caso hecho en Chile, de un hombre joven con síncope neuromediados a repetición, tratado mediante esta técnica en el Hospital Regional de Concepción.

Caso

Hombre de 31 años, sin antecedentes mórbidos ni quirúrgicos. Se desempeñaba como operador de maquinaria. Consultó por episodios frecuentes de síncope en su trabajo. El ECG presentaba bradicardia sinusal y electrocardiograma era normal.

El Holter de ritmo mostró un ritmo sinusal durante todo el registro. Con Frecuencia cardíaca (FC) promedio de 42 lpm (31 a 73 lpm); conducción AV normal y QRS angosto. Sin pausas. Se realizó un test de atropina, con la finalidad de evidenciar la influencia del sistema parasimpático en el cuadro clínico, aumentado la FC de 50

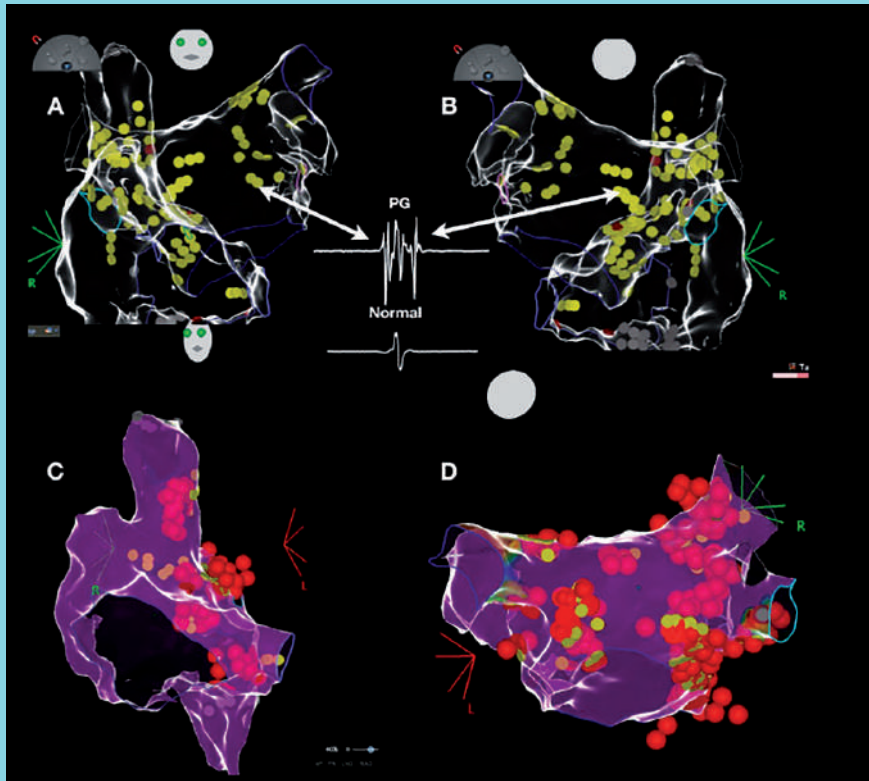
Figura 1.



A: Esquema de distribución de la red neuronal aferente al corazón. Obsérvese que la neurona postganglionar parasimpática se encuentra localizada intramural (doble asterisco). RF: sitios de ablación por radiofrecuencia. B: Parte superior: esquema de la localización de la mayor densidad de plexos postganglionares parasimpáticos en la aurícula derecha e izquierda. Parte inferior: morfología del electrograma bipolar característico de PG. SVC: vena cava superior, RA: aurícula derecha, IVC: vena cava inferior, CS: seno coronario, RV: ventrículo derecho, LA: aurícula izquierda.



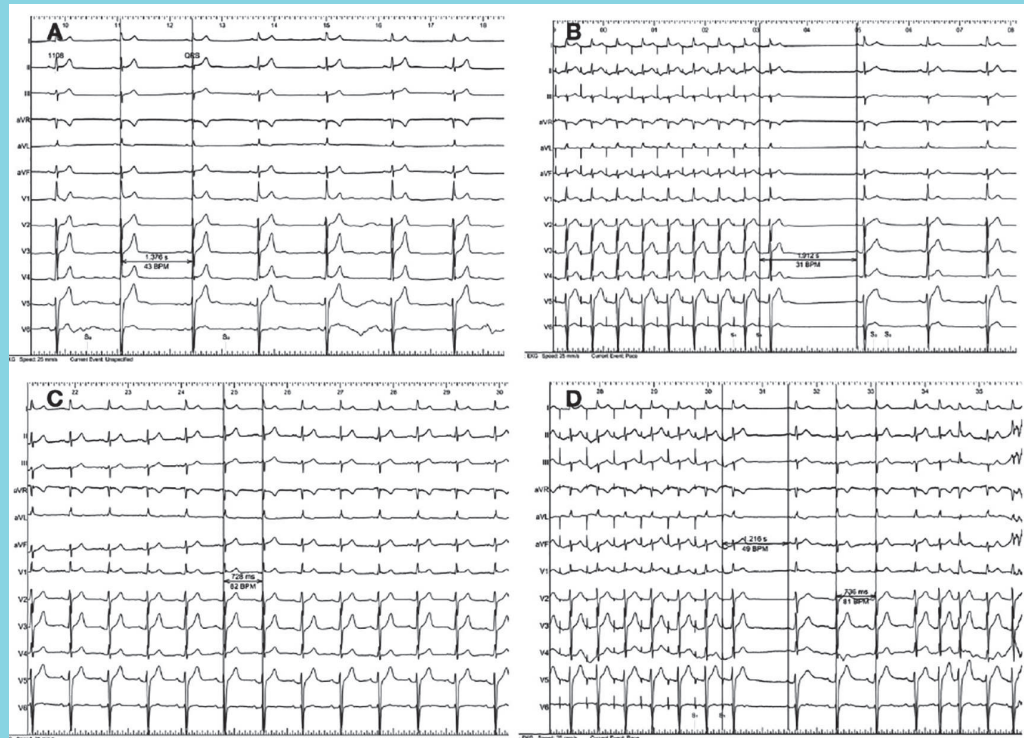
Figura 2.



A y B: Visión antero-posterior y postero-anterior respectivamente de la reconstrucción anatómica 3D con sistema Carto3 de la aurícula derecha, venas cavas, aurícula izquierda y venas pulmonares. Nótese los puntos amarillos corresponden a la localización de los plexos ganglionares parasimpáticos (PG). C: Reconstrucción anatómica 3D de la aurícula derecha y venas cavas en visión antero-posterior, y D: aurícula izquierda en visión postero-anterior. Los puntos rojos corresponden a las lesiones por radiofrecuencia sobre los sitios asignados como PG.

Figura 3.

A: Electrocardiograma de 12 derivaciones al inicio del estudio. FC basal de 43 lpm. B: Estudio de la función sinusal como parámetro del estado vagotónico del paciente: tiempo de recuperación del nodo sinusal 1912 ms (valor de referencia normal: menos de 1550 ms). C: Electrocardiograma de 12 derivaciones al finalizar el set de ablaciones, nótese el aumento de la FC con respecto al basal. D: tiempo de recuperación del nodo sinusal modificado por las lesiones de radiofrecuencia, ahora dentro de límites normales.





lpm a 85 lpm.

Se procedió a una CNA mediante utilizado un sistema de navegación 3D Carto³ (Versión 7 CARTO PRIME, Biosense Webster, EEUU, California). El ciclo Wenckebach anterógrado basal era 310 ms. Tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido era muy prolongado (TR-NSc): 854 ms (VR menor a 550ms). Se realizó reconstrucción tridimensional de la aurícula derecha (AD), venas cavas y aurícula izquierda (AI) a través de acceso transeptal. Usando la técnica descrita por Pachón et al⁴, se localizaron potenciales fragmentados correspondientes a ganglios, dejándolos marcados con etiquetas (Figura 2A y 2B). Se realizó set de RF de la siguiente forma: Primero: G2 – Vena pulmonar superior derecha (VPSD), luego seno coronario desde AI, G3- Vena pulmonar inferior derecha (VPID), G4- Vena pulmonar superior izquierda (VPSI), G1- Vena cava superior (VCS), (Figura 2C y 2D). Se apreciaron los mayores cambios durante la aplicación sobre G1, duplicando la FC y manteniéndose cerca de 75 lpm. Posteriormente, al culminar las lesiones de ARF, se administraron dos ampollas de atropina IV sin observar cambios en la FC, lo que comprobó el estado de denervación del paciente (Figura 3).

Se realizó un control luego de 1 mes realizado el procedimiento. El paciente se mantuvo asintomático, sin recurrencia de síncope y con holter de ritmo en ritmo sinusal con frecuencia cardíaca media de 71 lpm (64 a 83 lpm), sin pausas ni bloqueos. (Figura 4).

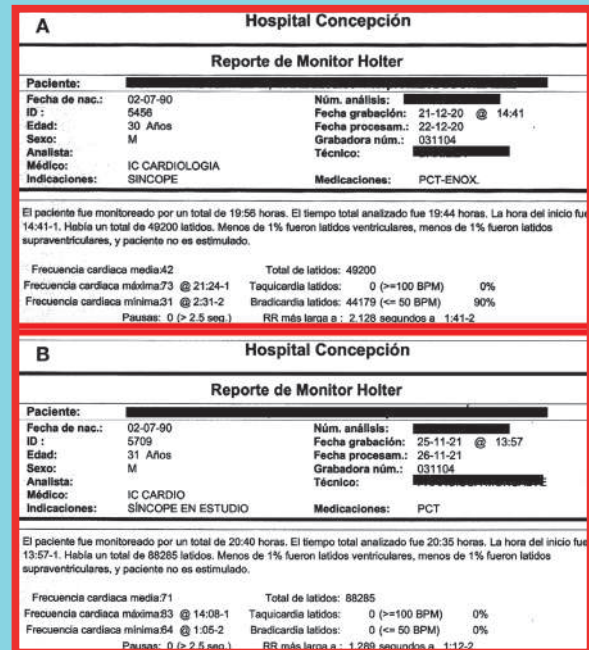
Discusión:

El síncope reflejo es un trastorno causado por un reflejo autónomo anormalmente amplificado que involucra componentes tanto simpáticos como parasimpáticos. El manejo convencional (educación, evitar los factores precipitantes y mantener la ingesta de líquidos y sal), el entrenamiento ortostático, los tratamientos farmacológicos y los dispositivos implantables no han mostrado buenos resultados clínicos⁵.

En contraste con la terapia farmacológica y el implante de marcapasos, la ablación de los PG para el síncope reflejo proporciona un medio para abordar la base del problema, que incluye alteraciones del sistema nervioso autónomo cardíaco intrínseco (SNAC).

El SNAC está compuesto por una extensa red neural epicárdica de axones nerviosos, neuronas interconectadas y grupos de ganglios autónomos, conocidos como PG, no sólo en las aurículas, sino también en ambos ventrículos. En particular, la densidad más alta de inervación autónoma se encuentra en la pared posterior de la aurícula

Figura 4.



A: Holter de ritmo de 24 horas previo a la ablación. Nótese la FC media de 42 lpm y total de latidos menor a 50.000 en 24 horas. B: Holter de ritmo 1 mes después de la ablación con FC media de 71 LPM.

izquierda, particularmente en la unión de la vena pulmonar y la aurícula. Dado que las aurículas son mucho más delgadas que los ventrículos, la energía de radiofrecuencia se puede transmitir más fácilmente a través de ellas y lograr una denervación autónoma efectiva a través del abordaje endocárdico⁶.

Los PG se pueden identificar durante el estudio electrofisiológico aplicando estimulación de alta frecuencia (20 Hz) en las ubicaciones anatómicas respectivas y mediante los catéteres diagnósticos del sistema de navegación 3D a través de filtros de las señales que reciben.

Pachón et al., fueron los primeros en informar en el año 2005 sobre la denervación vagal exitosa mediante ablación por radiofrecuencia dirigida a PG en 21 pacientes que presentaban bradiarritmias funcionales sintomáticas, incluido el síncope mediado neuralmente⁴. Realizaron ARF a todas las regiones que presentaban espectro segmentado (Figura 1B), también realizaron ablación anatómica endocárdica en las regiones de las bolsas de grasa epicárdicas, una entre la aorta y la vena cava superior, y la segunda entre las venas pulmonares y la AD. Todos los pacientes mostraron una buena evolución en el



seguimiento, sin nuevos episodios de síncope.

Posteriormente, diferentes grupos de investigación han informado excelentes resultados a corto y largo plazo utilizando la CNA en pacientes con síncope reflejo, bloqueo auriculoventricular funcional o síndrome del seno enfermo.

En el 2020, Lu et al, publicaron el primer reporte de caso en EEUU de CNA a una mujer de 52 años con síncope refractario desde la infancia y se demostró la ausencia de nuevos episodios a los 18 meses⁷.

Aunque existen diferentes enfoques de orientación y estrategias de ablación, los PG en la AI y/o la AD son los objetivos principales. Debruyne et al., realizaron una técnica menos extensa y más específica, con ablación unifocal del lado derecho dirigida al lado postero septal de la unión entre la AD y la VCS para tratar el síncope reflejo y la disfunción funcional del nódulo sinusal⁸. Lograron una marcada reducción en la carga del síncope a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento⁹.

Por otra parte, los criterios de éxito agudos de la CNA difieren en los estudios publicados. Pachón et al., consideraron como criterios de valoración la eliminación de los potenciales fragmentados que fuesen señalados como PG en las regiones auriculares derecha e izquierda que rodean el seno y el nódulo AV; el aumento persistente de la frecuencia sinusal y el aumento persistente del punto de Wenckebach. En su informe actualizado el 2011, todos los pacientes previo a la ablación, contaban con un test de atropina positivo (un aumento >25% de la FC) y se consideró la disminución de la variabilidad de la FC dentro de los objetivos a corto y largo plazo¹⁰.

En los estudios de Yao et al., así como el de Sun et al.,

el criterio de valoración consistía en eliminar la respuesta vagal en los puntos objetivos (aparición de asistolia transitoria, bloqueo auriculoventricular o incremento del intervalo R-R de un 50%)^{11,12}. Aksu et al., también administraron atropina 30 minutos después de la CNA para detectar una respuesta anticolinérgica aguda¹³. El logro del 75% de la frecuencia sinusal final detectada antes del procedimiento se aceptó como criterio de valoración clínico en pacientes con síncope reflejo.

En nuestro caso, luego de la ablación, la prueba de atropina resultó negativa y en el seguimiento a corto plazo, hubo una respuesta clínica favorable, sin nuevos episodios de síncope y con una menor variabilidad de la FC. Esta técnica rápida y segura, podría ser una opción de tratamiento para otros pacientes con síncope reflejo adecuadamente seleccionados.

Las guías de Síncope de la American Heart Association del 2017 y la de la Sociedad Europea de Cardiología del 2018, mencionan la CNA como parte de nuevas terapias en subgrupos específicos para el tratamiento del síncope reflejo, pero debido a las pequeñas poblaciones estudiadas, no es suficiente para recomendar este tratamiento de manera sistemática^{14, 15}.

Conclusión:

La CNA es una terapia emergente y aparentemente prometedora. Aunque se requieren ensayos controlados aleatorios adicionales más grandes para promover este tratamiento, creemos que puede ofrecer una forma alternativa para tratar casos de síncope recurrente mediados neuralmente y es quizás la terapia fisiológicamente más dirigida para esta condición clínica desafiante.

Referencias:

- 1) ADKISSON W, BENDITT D. Pathophysiology of reflex syncope: A review. *J Cardiovasc Electrocardiol*. 2017; 28: 1088–1097. doi:10.1111/jce.13266.
- 2) RAJ S, SHELDON R. Management of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia and Vasovagal Syncope. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016;5(2):122-129. doi: 10.15420/AER.2016.7.2
- 3) BASCHIERI F, CORTELLI P. Circadian rhythms of cardiovascular autonomic function: Physiology and clinical implications in neurodegenerative diseases. *Auton Neurosci*. 2019 Mar;217():91–101. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2019.01.009>
- 4) PACHÓN J, PACHÓN E, PACHÓN JC, LOBO T, PACHÓN M, VARGAS R, et al. “Cardioneuroablation” – new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus



- dysfunction using catheter RF-ablation, EP Europace, Volume 7, Issue 1, 2005, Pages 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003>
- 5) GOPINATHANNAIR R, SALGADO BC, OLSHANSKY B. Pacing for Vasovagal Syncope. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2018;7(2):95-102. doi:10.15420/aer.2018.22.2
 - 6) STAVRAKIS S, PO S. Ganglionated Plexi Ablation: Physiology and Clinical Applications. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2017;6(4):186-190. doi: 10.15420/aer2017.26.1
 - 7) LU Y, WEI W, UPADHYAY G, TUNG R. Catheter-Based Cardio-Neural Ablation for Refractory Vasovagal Syncope: First U.S. Report. *JACC Case Rep.* 2020;2(8):1161-1165. Published 2020 Jun 10. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.04.022
 - 8) DEBRUYNE P, ROSSENBACKER T, COLLIENNE C, ROOSEN J, ECTOR B, JANSSENS L et al. Unifocal Right-Sided Ablation Treatment for Neurally Mediated Syncope and Functional Sinus Node Dysfunction Under Computed Tomographic Guidance. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* 2018;11:e006604. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006604>
 - 9) DEBRUYNE P, ROSSENBACKER T, JANSSENS L, et al. Durable Physiological Changes and Decreased Syncope Burden 12 Months After Unifocal Right-Sided Ablation Under Computed Tomographic Guidance in Patients With Neurally Mediated Syncope or Functional Sinus Node Dysfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2021;14(6):e009747. doi: 10.1161/CIRCEP.120.009747
 - 10) PACHÓN J, PACHÓN E, CUNHA M, LOBO T, PACHÓN JC, SANTILLANA T. Catheter ablation of severe neurally mediated reflex (neurocardiogenic or vasovagal) syncope: cardioneuroablation long-term results, EP Europace, Volume 13, Issue 9, September 2011, Pages 1231–1242. <https://doi.org/10.1093/europace/eur163>
 - 11) YAO Y, SHI R, WONG T, ZHENG L, CHEN W, YANG L. Endocardial Autonomic Denervation of the Left Atrium to Treat Vasovagal Syncope. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* 2012;5:279–286. doi:10.1161/CIRCEP.111.966465
 - 12) SUN W, ZHENG L, QIAO Y, SHI R, HOU B, WU L et al. Catheter Ablation as a Treatment for Vasovagal Syncope: Long-Term Outcome of Endocardial Autonomic Modification of the Left Atrium. *J Am Heart Assoc.* 2016 Jul 8;5(7):e003471. doi: 10.1161/JAHA.116.003471
 - 13) AKSU T, GOLCUK E, YALIN K, GULER E, ERDEN I. Simplified Cardioneuroablation in the Treatment of Reflex Syncope, Functional AV Block, and Sinus Node Dysfunction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2016 Jan;39 (1):42–53 doi: 10.1111/pace.12756
 - 14) SHEN W, SHELDON R, BENDITT D, COHEN M, FORMAN D, GOLDBERGER Z. et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2017;14:e155–217
 - 15) BRIGNOLE M, MOYA A, DE LANGE F, DEHARO J, ELLIOTT P, FANCIULLI A. et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883–948.



Aneurisma de seno de valsalva fistulizado a aurícula derecha

Andrés Ibarra¹, Juan Carlos Venegas², Fernando Verdugo³, Loretta Gómez⁴.

1. Residente Cardiología Universidad de Valparaíso, Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile.

2. Cardiólogo Ecocardiografista, Jefe Unidad Coronaria Clínica Las Condes.

3. Cardiólogo Residente Unidad Coronaria Clínica Las Condes.

4. Médico Internista, Servicio Medicina Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile.

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de interés: Ninguno.

Recibido el 20 de abril 2022 / Aceptado el 26 de julio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 111-115

Los aneurismas de seno de Valsalva son una malformación rara de observar en la práctica clínica. Se presentan a cualquier edad y pueden ser de origen congénito o adquirido. La importancia de su estudio radica en que potencialmente pueden complicarse con rotura y fistulización a otra estructura cardíaca o extracardíaca, con una alta mortalidad asociada. El diagnóstico muchas veces puede ser complejo, pero existen algunos elemen-

tos clínicos inespecíficos que pueden orientarnos en su detección y rápido manejo, lo que puede marcar una diferencia en el pronóstico del paciente.

Se presenta el caso de un paciente de 49 años con un aneurisma de seno de Valsalva complicado y a continuación una breve revisión del tema.

Palabras clave: seno de Valsalva; fístula; ecocardiografía.

Fístula of Sinus of Valsalva aneurysm to the right atrium

Aneurysms of the sinus of Valsalva are. They occur at any age, either as a congenital or an acquired malformation. They may rupture and form a fistula to other cardiac structures, with a high mortality rate. The clinical case of a 49 year-old patient with a ruptured sinus of

Valsalva an a fistula to the right atrium is presented. A brief review of the subject is included.

Keywords: Valsalva, sinus of; fístula, echocardiography.

Correspondencia:

Andrés Ibarra Montana.

aibarram@clinicalascondes.cl



Introducción:

Los aneurismas de seno de Valsalva aórtico son malformaciones congénitas o adquiridas poco frecuentes. Diversas series estiman su incidencia entre 0.14% a 0.96% de los pacientes que se someten a cirugía cardíaca¹. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes de sexo masculino, sin preferencia de edad y con una media de 39 años². Son generados por una falta de continuidad entre el anillo y la capa media aórtica que facilita la formación del saco aneurismático, que se dilata gracias a la alta presión aórtica sobre el tejido debilitado³. Los adquiridos pueden ser secundarios a traumas, endocarditis, sífilis o enfermedades degenerativas⁴. El diagnóstico precoz es de gran importancia, especialmente en pacientes que presentan complicaciones como la rotura y fistulización del aneurisma, ya que es una patología con alta mortalidad.

A continuación se presenta el caso de un paciente que ingresa a la Unidad de Intensivo Cardiovascular de Clínica Las Condes, con diagnóstico de shock cardiogénico y sospecha de infarto del ventrículo derecho.

Caso clínico:

Hombre de 49 años con antecedentes de HTA y dislipidemia abuso de alcohol y consumo de drogas. Consultó por cuadro de dolor torácico de pocas horas de evolución asociado a disnea tras uso de Sildenafil. Ingresó en malas condiciones generales, hipotenso, mal perfundido y con edema de extremidades inferiores. A la auscultación cardíaca se percibía un soplo continuo. Se inició infusión de norepinefrina y dobutamina. Al electrocardiograma se sospechó un infarto agudo al miocárdico de ventrículo derecho. En el análisis de laboratorio

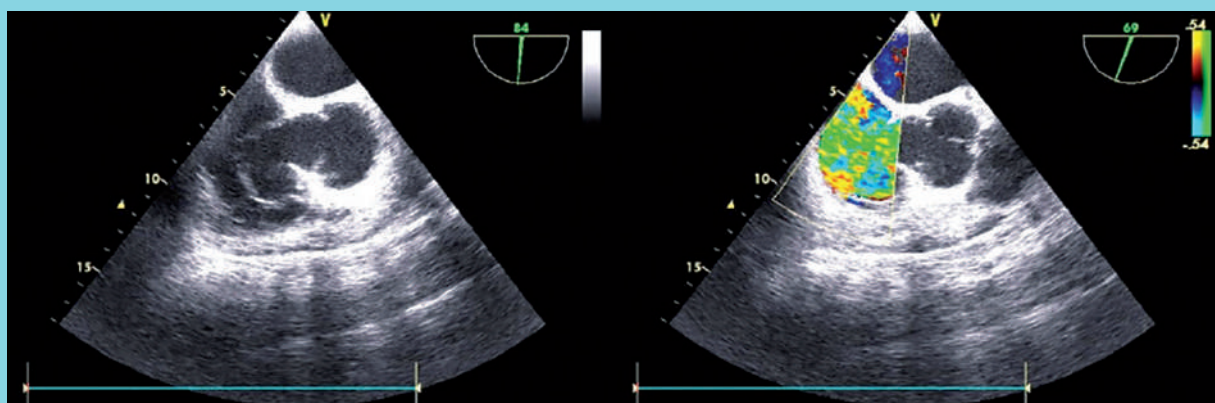
destacaba elevación de troponinas. La radiografía de tórax descartó tromboembolismo pulmonar o síndrome aórtico agudo, pero existían signos de sobrecarga de cavidades derechas. Evolucionó de manera tórpida, con compromiso ventilatorio. Se conectó a ventilación mecánica y se trasladó a nuestro centro para estudio y manejo.

Ingresó a la unidad de intensivo coronario con signos de shock y altos requerimientos de drogas vasoactivas. Los exámenes de laboratorio revelaron Hematocrito 41%, hemoglobina 13 g/dl, leucocitos 16.890 /mm³ sin desviación a izquierda, plaquetas 294.000 /mm³ creatinina 2.68 mg/dl nitrógeno ureico 41.5 mg/dl y electrolitos plasmáticos en rango normal. La radiografía de tórax mostraba discreto derrame pleural izquierdo y engrosamiento intersticial peri hiliar leve, la silueta cardíaca era de tamaño aumentado.

El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal a 106 latidos por minutos. Discreto supradesnivel del ST en V1, AVR y V4R e infradesnivel discreto en pared anterior. Existía una taquicardia sinusal que alternaba con ritmo nodal a 60 lpm. En la ecocopia cardíaca destacaba un ventrículo izquierdo de tamaño normal, motilidad global y segmentaria conservada, ventrículo derecho dilatado con acinesia de pared lateral apical, ápex y tracto de salida de VD. La gradiente VD-AD era 50 mmHg. Se mantuvo anúrico, por lo que se instaló hemofiltración de alto flujo. Por una elevación de transaminasas, se sospechó una hepatitis isquémica asociado a coagulopatía y se manejó con infusión de hemoderivados. Hubo un deterioro progresivo de parámetros de perfusión clínicos y de laboratorio y se conectó a ECMO VA periférico.

Un ecocardiograma transesofágico mostró una imagen

Figura 1.



Ecocardiograma transesofágico, se aprecia dilatación de seno de Valsalva no coronario (izquierda) y flujo hacia la aurícula derecha en el doppler color (derecha).



de aneurisma roto del seno de Valsalva no coronario con flujo masivo, de alta velocidad hacia la aurícula derecha (Figura 1). La coronariografía no mostró lesiones significativas. Se intervino de urgencia reparando un pseudoaneurisma del seno de Valsalva con parche de pericardio autólogo. La ecografía transesofágica mostró una adecuada reparación de la fístula, sin insuficiencia valvular aórtica.

Se mantuvo el soporte avanzado con ECMO VA, observándose recuperación leve pero progresiva en la motilidad miocárdica así como disminución en los requerimientos de soporte vital. Se inició disminución de sedo-analgésia observándose falta de respuesta a estímulos. La tomografía de cerebro identificó lesiones isquémicas hipodensas córtico-subcortical parieto-occipital izquierda, lenticular derecha, córtico-subcortical temporal anterior derecha con desviación de la línea media hacia la derecha. Existía una herniación uncal bilateral, marcada disminución difusa de densidad de la sustancia blanca subcortical y periventricular fronto-parieto-témporo-occipital bilateral con focos hipodensos subcorticales en ambos hemisferios cerebelosos (Figura 2).

Se discute caso con equipo multidisciplinario, estimando al paciente fuera de alcance terapéutico, con mal pronóstico vital y funcional a corto plazo. Se explica a familia-

res y se suspenden medidas de soporte vital avanzado y básico. El paciente fallece 8 horas más tarde.

Discusión:

Los aneurismas del seno de Valsalva afectan preferentemente al seno derecho en un 65 a 86% de los casos, el seno no coronario se afecta en el 10 a 30% y el izquierdo en el 2 a 5%. Inicialmente, cursan asintomáticos, hasta que aumentan su tamaño pudiendo comprimir estructuras vecinas como el tracto de entrada o de salida del ventrículo derecho o las arterias coronaria⁵. Se asocia a otras cardiopatías congénitas como la comunicación interventricular (30 a 60%), insuficiencia aórtica (20 a 30%), válvula aórtica bicúspide (10%), estenosis aórtica (6.5%), estenosis pulmonar (9.7%), coartación aórtica (6.5%), persistencia de conducto arterioso (3.2%) e insuficiencia tricuspídea (3.2%)⁶. Dentro de las complicaciones destaca la rotura del aneurisma, que puede ser espontánea, secundaria a trauma, por ejercicio físico extremo o de endocarditis⁷. La rotura del aneurisma del seno de Valsalva ocurre al ventrículo derecho (60%), aurícula derecha (29%), aurícula izquierda (6%) o ventrículo izquierdo (4%). La rotura extra cardíaca es rara, comúnmente fatal, ocurre hacia el pericardio o al espacio pleural y es más frecuente en los aneurismas adquiridos⁸. La rotura intracardiaca da como resultado casi siempre un cortocircuito de izquierda a derecha. Si es de tamaño considerable y de rápida instauración puede generar sobrecarga y conducir a insuficiencia cardíaca y muerte^{2,4}. Si la rotura es lenta y el cortocircuito es pequeño, puede pasar largo tiempo asintomático, pudiendo generar alteraciones del sistema de conducción al penetrar en la base del tabique interventricular (bloqueo aurículo ventricular completo) o puede favorecer la aparición de endocarditis infecciosa como complicación⁹. A la exploración física, una rotura súbita se manifiesta con dolor torácico, soplo continuo e intenso. Puede asociarse a signos de insuficiencia cardíaca severa por congestión pulmonar de rápida instauración, de pronóstico generalmente fatal⁹. En los paciente que no sufren rotura, se han descritos síndromes coronarios agudos asociado a compresión de arteria coronaria y soplos sistólicos por compresión de tracto de salida del ventrículo derecho¹⁰. Al electrocardiograma, si existe rotura se pueden encontrar signos de hipertrofia ventricular derecha, eje eléctrico desplazado hacia la derecha y fibrilación auricular. Cuando existe aneurisma, pero sin rotura, suele ser normal a menos que se comprima el sistema excitoconductor o

Figura 2.

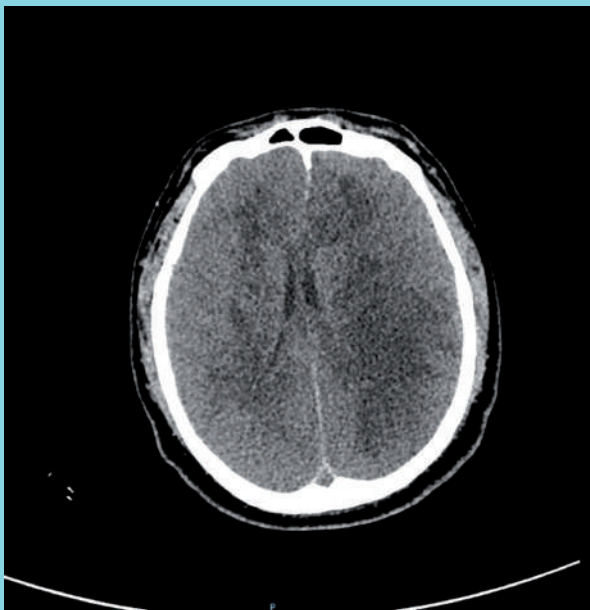


Figura 2. Tomografía computarizada de cerebro sin contraste, se observan imágenes de infartos cerebrales isquémicos extensos con desviación de línea media.



Tipo I	Conecta el SV derecho y el tracto de salida del ventrículo derecho debajo de la válvula pulmonar.
Tipo II	Conecta el SV derecho y el ventrículo derecho en la crista supraventricularis.
Tipo III a	Conecta el SV derecho y la aurícula derecha.
Tipo III v	Conecta la zona posterior del SV derecho y el ventrículo derecho.
Tipo III a+v	Conecta el SV derecho y ambos, aurícula derecha y ventrículo derecho.
Tipo IV	Conecta el SV no coronario y la aurícula derecha.

una arteria coronaria.¹¹

En cuanto al diagnóstico por imágenes, la angiografía se consideraba el estándar de oro para el diagnóstico, sin embargo, técnicas menos invasivas como el ecocardiograma transtorácico y transesofágico son las más utilizadas actualmente¹² con una certeza diagnóstica de 75% y 90% respectivamente para aneurismas rotos y no rotos⁴, permitiendo además una localización más precisa del seno patológico, del lugar de entrada de la fístula a las cavidades, en la identificación de otras alteraciones cardíacas, en la delimitación del tamaño y morfología de los aneurismas congénitos así como en la identificación del prolapso de aneurismas a través de una comunicación interventricular¹².

La tomografía computarizada ofrece una evaluación excelente de la anatomía extracardíaca. La resonancia magnética cardíaca ofrece una óptima evaluación funcional valvular y de la extensión del cortocircuito, aunque la adquisición de la exploración requiere más tiempo y el acceso a esta modalidad es relativamente más limitado. La angiografía por resonancia magnética gatillada permite una evaluación precisa del origen y el tamaño del aneurisma del seno de Valsalva, así como de sus posibles complicaciones¹³.

Sakakibara y Konno en el año 1962 clasificaron los aneurismas de seno de Valsalva según el seno coronario afectado y la zona en la que protruyen o se rompen en 4 grupos distintos, teniendo 3 subdivisiones la de grupo III¹⁴ (Tabla 1).

Se ha documentado una supervivencia de 3,9 años en pacientes con ruptura de aneurisma del seno de Valsalva no tratados. Esto apoya la necesidad de una intervención quirúrgica temprana en este subgrupo. Para los sintomáticos y no rotos, el manejo también es claro: la obs-

trucción del tracto de salida del ventrículo derecho, la infección, las arritmias malignas o la obstrucción aguda de la arteria coronaria ostial exigen una intervención quirúrgica. Sin embargo, el manejo de los asintomáticos y no rotos es menos claro¹⁵.

La reparación disminuye el riesgo de las complicaciones anteriormente mencionadas, mejorando la esperanza de vida de los pacientes. Se ha descrito la reparación exitosa vía transcatóter, utilizando dispositivos de oclusión septal, oclusores ductales, oclusores vasculares Amplatzer e incluso paragua Rashkind¹⁶. Debido a la rareza los aneurismas de seno de Valsalva, no se han realizado ensayos clínicos que demuestren que una técnica de reparación quirúrgica es superior a otra¹⁷. La técnica quirúrgica más utilizada es la "técnica de doble exposición", en la que se exploran tanto la aorta como la cámara de término de la fístula. Se elimina el saco aneurismal y el defecto resultante se repara mediante sutura directa o cierre del parche. Hoy en día, la tasa de supervivencia a 10 años después de la reparación quirúrgica es del 90%¹⁸.

Conclusión:

Los aneurismas de seno de Valsalva son una entidad clínica infrecuente que puede ser potencialmente mortal. Su diagnóstico precoz, especialmente cuando se asocia a complicaciones, mejora el pronóstico y supervivencia de estos pacientes. Actualmente, además de los signos clínicos, se cuenta con múltiples métodos de diagnósticos que permiten su detección incluso al pie de la cama del paciente. El manejo quirúrgico oportuno tiene bajo riesgo operatorio y buen resultado a largo plazo. Aún faltan estudios clínicos aleatorizados prospectivos de gran tamaño que comparen técnicas y sus resultados.



Referencias:

1. TAKACH TJ, REUL GJ, DUNCAN JM, COOLEY DA, LIVESAY JJ, OTT DA, FRAZIER OH. Sinus of Valsalva aneurysm or fistula: management and outcome. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68(5):1573-7.
2. CANCHO M, OLIVER J, FERNANDEZ M, MARTÍNEZ M, GARCIA J, NAVARRETE M. Aneurisma del seno de Valsalva aórtico fistulizado en la aurícula derecha. *Diagnóstico ecocardiográfico transesofágico.* *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54: 1236-1239.
3. GOLDBERG N, KRASNOW N. Sinus of Valsalva aneurysms. *Clin Cardiol.* 1990; 13: 831-836.
4. GONZALES N, SCHLACK E, FLORES P. Aneurisma del seno de Valsalva: presentación de tres casos. *Revista Chilena de Cardiología.* 2016; 35: 249 – 254.
5. GALICIA-TORNELL MM, MARÍN-SOLÍS B, MERCADO-ASTORGA O, et al. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Informe de casos y revisión de la literatura. *Cir Cir.* 2009;77(6):473-477.
6. LEOS GA, BENAVIDES GMA, NACOUD AA, et al. Aneurisma del seno de Valsalva con rotura al ventrículo derecho, relacionado con comunicación interventricular perimembranosa. *Med Univer.* 2007;9(35):77-81.
7. STEVES W. Congenital heart surgery nomenclature and database project: aortic aneurysm, sinus of Valsalva aneurysm, and aortic dissection. *Ann Thoracic Surg.* 2000; 69: S147-S163.
8. OTT D. Aneurysm of the sinus of Valsalva. *Cardiac Surg Ann.* 2006; 9: 165-176.
9. MUÑOZ O EDISON, FORTICH FERNANDO M., VELÓSCUEZ OSCAR. Aneurisma del seno de Valsalva disecando hacia el septo interventricular en una paciente embarazada. *Rev. Colomb. Cardiol.* 2015; 22(6): 321-325.
10. REGUEIRO M, PENAS M, LÓPEZ V, CASTRO A. Aneurisma del seno de Valsalva como causa de un infarto agudo de miocardio. *Revista Española de Cardiología.* 2002;55(1):77-79.
11. GONZÁLEZ O, TORRES J, HERNANDEZ J. Aneurisma del seno de Valsalva roto con fistula a ventrículo derecho. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Insuficiencia Cardíaca.* 2017; 12: 134-141.
12. GARRIDO MARTÍN A, OLIVER JM, GONZÁLEZ AE, MESA JM, BENITO F, SOBRINO JA. Ecocardiografía transesofágica multiplana en la valoración preoperatoria de fistulas de senos de Valsalva en cavidades derechas. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(1):29-36.
13. XU B, et al. Sinus of Valsalva Aneurysms: A State-of-the-Art Imaging Review. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020 Mar;33(3):295-312.
14. SAKAKIBARA S, KONNO S. Congenital aneurysm of the sinus of Valsalva: Anatomy and classification. *Ann Heart J* 1962; 63: 405-411.
15. TAKACH TJ, REUL GJ, DUNCAN JM. "Sinus of Valsalva aneurysm or fistula: management and outcome," *Annals of Thoracic Surgery* 1999; 68 (5): 1573-1577.
16. GONÇALVES P, PASSOS M, DIAS A, MARTINS D, BRAGA P. Rotura de aneurisma del seno de Valsalva: una causa infrecuente de insuficiencia cardíaca aguda. *Revista Chilena de Cardiología* 2020; 39: 270-272.
17. JASWAL V, ET AL. Surgical repair of ruptured sinus of Valsalva aneurysm: 13-year single center experience. *J Card Surg.* 2021 Apr;36(4):1264-1269.
18. IBRAHIM KS, WAQFI NR, JARRAH MI. Sinus of Valsalva aneurysm with fistula to the right atrium presented as acute heart failure in a young man. *Am J Case Rep* 2013;14:398-400.



Calcificación Anillo Mitral.

Reemplazo mitral con prótesis mecánica en posición supra anular

Patricia Bitar¹, Ricardo Zalaquett²

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Clínica Las Condes, Santiago, Chile.

2. Departamento de Cirugía Cardíaca, Vascular y Torácica, Clínica Las Condes, Santiago, Chile.

Recibido el 28 de julio 2022 / Aceptado el 28 de julio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 116-118

Mujer de 84 años portadora de una gran calcificación del anillo mitral con insuficiencia mitral severa y estenosis moderada, con insuficiencia cardíaca en Capacidad Funcional III.

En 2016 la paciente fue rechazada para cirugía de reemplazo mitral, en otra institución. Sin embargo, en los últimos meses presenta deterioro progresivo de su capacidad funcional, requiriendo hospitalizaciones sucesivas por edema pulmonar agudo, a pesar de tratamiento médico máximo.

Por este motivo la paciente es derivada a la Clínica Las

Condes, en donde se efectúa un reemplazo mitral con prótesis mecánica On-X Conform en posición supra anular, de la que evoluciona muy satisfactoriamente.

La figura 1 corresponde a la radiografía lateral preoperatoria en la que se aprecia la gran calcificación del anillo mitral. La figura 2 corresponde a la radiografía lateral postoperatoria y la figura 3 a la radiografía anteroposterior portátil post operatoria, en las que es posible observar la posición supra anular de la prótesis On-X Conform en relación a la calcificación del anillo mitral.

Mitral annular calcification. Mitral valve replacement with mechanical prosthesis in supra annular position

An 84 year old woman presented with recurrent severe heart failure. She had a heavily calcified mitral valve annulus. Radiological images before and after a mecha-

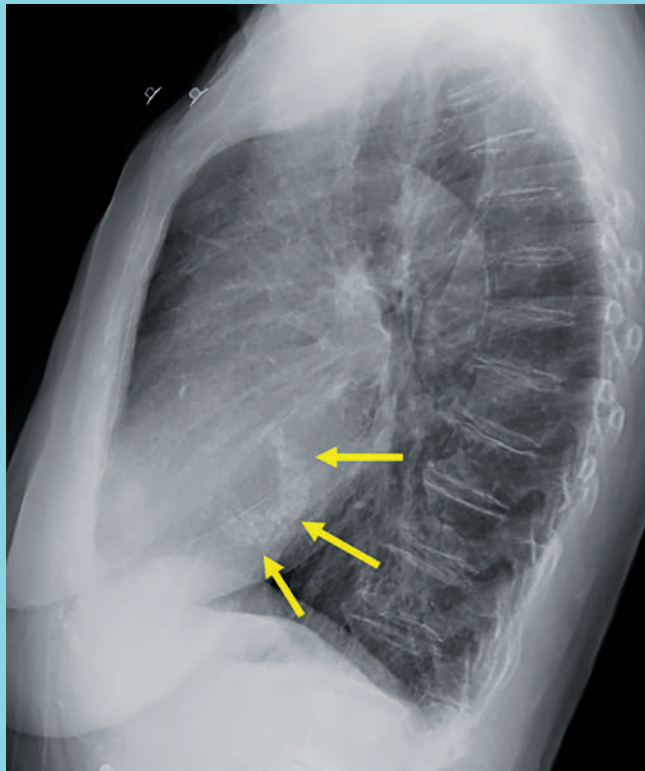
nical valve was implanted in a supra annular position are shown.

Correspondencia:

Dr. Ricardo Zalaquett S.
Clínica Las Condes
Estoril 450, Las Condes, Santiago, Chile
rzalaquett@clinicalascondes.cl

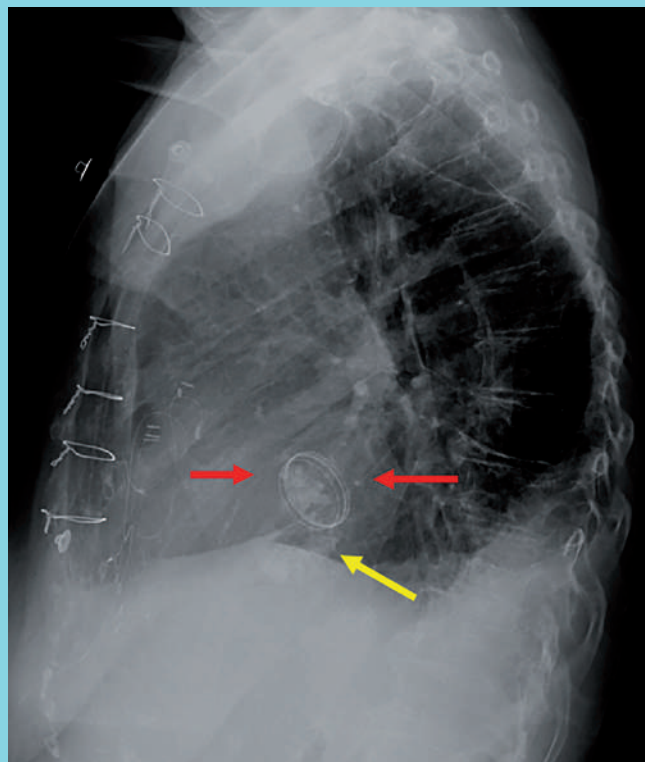


Figura 1.



Radiografía de tórax lateral preoperatoria en la que es posible observar la gran y densa calcificación del anillo mitral (flechas amarillas).

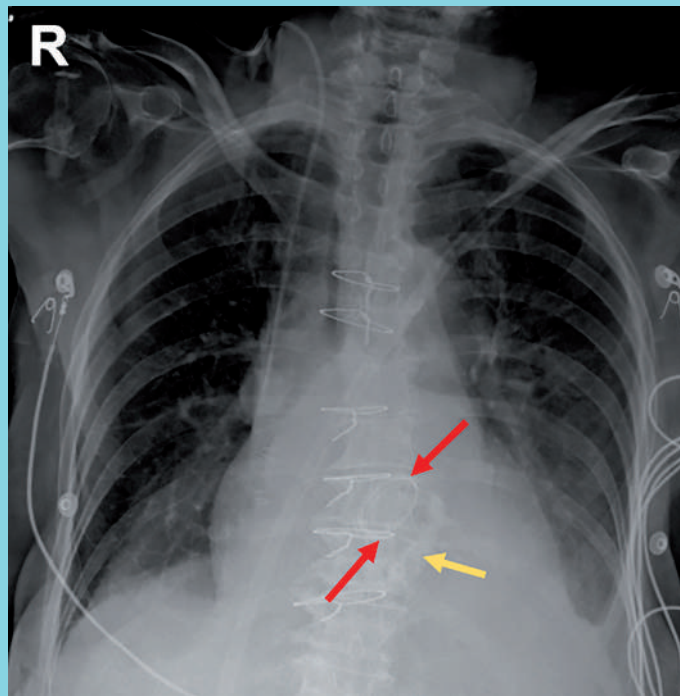
Figura 2.



Radiografía de tórax lateral postoperatoria en la que es posible observar la prótesis mecánica (flechas rojas) por sobre la gran calcificación del anillo mitral (flecha amarilla).



Figura 3.



Radiografía anteroposterior portátil postoperatoria en la que es posible observar la prótesis mecánica (flechas rojas) por sobre la gran calcificación del anillo mitral (flecha amarilla).

Bibliografía complementaria recomendada:

Novillo R, Macedo M, Gabrielli L, Garayar B, Vega J, Córdova S, Zalaquett R. Estenosis mitral con calcificación severa del anillo mitral. Reemplazo mitral con prótesis OnX Conform en posición supraanular. Rev Chil Cardiol 2020;39:59-164.



Miocardopatía periparto: revisión de la literatura

Hugo Sebastián Martínez^{1,2}, Andrés González³

1. Ginecólogo-Obstetra, Universidad de La Frontera.
2. Becado Medicina Materno Fetal, Hospital Clínico Universidad de Chile.
3. Becado Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.
Este trabajo no cuenta con financiamiento de ninguna entidad.

Recibido el 19 de octubre 2021 / Aceptado el 12 de julio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 119-129

La Miocardopatía Periparto es una patología que se presenta como una insuficiencia cardíaca aguda que aparece en el último mes del embarazo o los primeros 5 meses post parto, en ausencia de otra causa identificable. A pesar de ser más frecuente en países Afrodescendientes, el efecto migratorio ha provocado un aumento en su incidencia en los países de América latina, influyendo en la morbimortalidad materna. Si bien su etiología aún no está claramente definida, se han propuesto algunos mecanismos como el aumento del estrés oxidativo, el desequilibrio de la angio-

génesis y las reacciones inflamatorias que, en un organismo genéticamente predispuesto, podrían ser los desencadenantes de esta enfermedad. Su manejo aún se considera de soporte, pero se sigue investigando en alternativas terapéuticas que puedan mejorar los resultados a largo plazo. Así, el motivo de esta revisión es evaluar la evidencia disponible hasta el momento, para el enfrentamiento del equipo tratante de estas pacientes.

Palabras clave: “Miocardopatía periparto”, “Insuficiencia cardíaca”, Embarazo.

Peripartum Cardiomyopathy

Peripartum Cardiomyopathy is a disease presenting as acute heart failure that appears in the last month of pregnancy or within 5 months postpartum, in the absence of other identifiable cause. Despite being more frequent in Afro-descendant populations, the migratory effect has caused an increase in its incidence in Latin American countries, influencing maternal morbidity and mortality. Although its etiology is not yet defined, some mechanisms have been proposed such as increased oxidative stress, angiogenesis

imbalance and inflammatory reactions that in a genetically predisposed organism, could be the triggers of this disease. Supportive therapy is still the initial management. Therapeutical alternatives that are still being investigated. The main purpose of this review is to evaluate the evidence available to improve the prognosis of the disease.

Keywords: “Peripartum cardiomyopathy”, “Heart failure”, Pregnancy.

Correspondencia:
Hugo Sebastián Martínez G.
huseb.marti@gmail.com



Introducción:

La Miocardopatía Periparto (MCP) es un trastorno del músculo cardíaco que se presenta clínicamente como una insuficiencia cardíaca que aparece en el último mes del embarazo o los primeros 5 meses post parto, en ausencia de otra causa identificable^{1,2}. Las primeras descripciones datan de 1850, cuando Ritchie publica un caso publicado de muerte en el puerperio temprano por falla miocárdica de origen desconocido, pero no es hasta 1937 que se reconoce como una entidad clínica como tal². Actualmente, se define como un trastorno del músculo cardíaco que se presenta clínicamente por insuficiencia cardíaca aguda (Fracción de Eyección <45%) y que cumple con los siguientes criterios²⁻⁴: Aparición en el último mes de embarazo o dentro de los primeros 5 meses postparto, ausencia de una etiología determinable para la insuficiencia cardíaca y ausencia de enfermedad cardíaca demostrable antes del último mes de embarazo; por lo que se considera como un diagnóstico de exclusión. Si bien la incidencia es mayor en poblaciones afrodescendientes, 1/100-300 en Nigeria y Haití, ésta ha aumentado en América Latina debido al efecto migratorio, aunque no existen datos publicados en nuestro país^{1,4,5}.

Datos epidemiológicos

La MCP afecta 1 cada 3000 embarazos, con mayor incidencia en afrodescendientes, donde puede ocurrir hasta en el 1% los embarazos (Haití y Nigeria)^{3,4,6} (Tabla 1). El resultado puede ser devastador debido a su rápido deterioro clínico, representando el 5% de los trasplantes cardíacos en mujeres de EE. UU., lamentablemente, esta opción no está disponible en la mayor parte del mundo³. Hasta el 25% de las mujeres con MCP en los países en desarrollo mueren a 5 años, con una tasa de mortalidad infantil asociada del 50-75%^{3,7}. Aunque se reconocen factores de riesgo como multiparidad, emba-

razos múltiples, antecedentes familiares, origen étnico, tabaquismo, diabetes, hipertensión, preeclampsia, desnutrición, edad materna >30 años y uso prolongado de beta agonistas tocolíticos, es importante tener en cuenta que el 18-20% de los casos pueden ser primigestas jóvenes sin patologías^{4,5,8,9}. En EE.UU, la tasa de mortalidad de las mujeres con MCP se aproxima al 6% para las mujeres blancas no hispanas y es 4 veces mayor en las afrodescendientes.

Etiopatogenia

La etiología precisa que conduce a la disfunción cardíaca en la MCP no está claramente definida, pero se han propuesto mecanismos como el aumento del estrés oxidativo, el desequilibrio de la angiogénesis y las reacciones inflamatorias que, en un organismo genéticamente predispuesto, podrían ser los desencadenantes de esta patología^{4,6,8,10}.

Las diferentes revisiones confluyen un modelo combinado de "Dos Golpes"^{1,4,6,9}: desequilibrio angiogénico sistémico y susceptibilidad genética. Entre los posibles factores predisponentes se describen los niveles bajos de selenio, infecciones virales, aumento de citocinas activadas por estrés, inflamación, reacción autoinmune, respuesta patológica al estrés hemodinámico, estrés oxidativo desequilibrado e inducción de factores antiangiogénicos^{1,6,8,10,11}. Todos ellos confluyen en un aumento del estrés oxidativo, activando la Catepsina D, proteína capaz de dividir la hormona prolactina en dos subfragmentos, de los cuales el ubicado en la región N-terminal (prolactina de 16 kDa – PRL-16kDa), tiene un efecto antiangiogénico que actúa a nivel vascular, induciendo daño endotelial, mecanismo inicial de la MCP^{6,8,11}. El aumento de los niveles de PRL-16kDa observado en pacientes con MCP se ha atribuido a la baja activación del transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT3), molécula con un rol esencial en la regulación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y metaloproteinasas de matriz (MPM), cuyos niveles se encuentran elevados en las pacientes que desarrollan MCP y que se ha visto, tienen directa relación con alteraciones en la proliferación celular y apoptosis en el tejido cardíaco^{1,4,6,10}. La liberación de micropartículas endoteliales cargadas con compuestos activos como los microARNs, cuya liberación a la circulación también es inducida por PRL-16kDa, puede alterar el metabolismo de los cardiomiocitos y contribuir a la manifestación de la MCP. Además, la disfunción endotelial y el desequilibrio angiogénico parecen promover un defecto en el suministro

Tabla 1. incidencia de mcp en el mundo ^{4,6,11}.

Región geográfica	Incidencia
Europa	1/10.000
EE.UU.*	1/5.000
Asia	1/2.000
Haití	1/300
Nigeria	1/100

*Se muestra la incidencia global, pero al desglosar la población, los diferentes estudios muestran que los Afrodescendientes pueden tener hasta 15 veces más MCP.

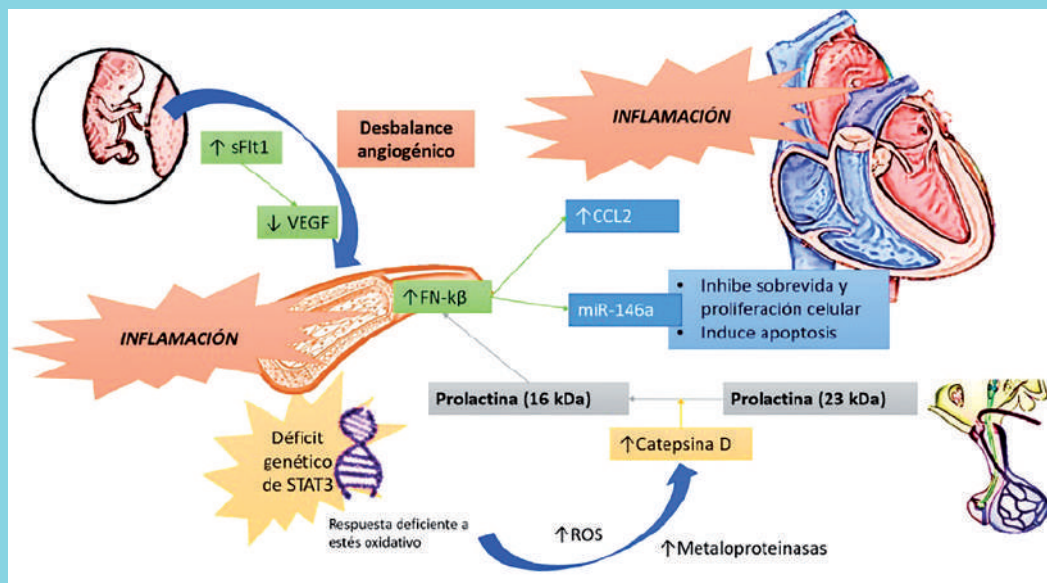


Tabla 2. diagnósticos diferenciales de miocardiopatía periparto.

Enfermedad	Historia	Inicio	Biomarcadores	Ecocardiograma / RM cardíaca
Cardiomiopatía periparto	Sana	Fin de embarazo o puerperio	BNP elevado, troponinas pueden estar elevadas o normales	FEVI < 45%
Síndrome de Takotsubo	Dolor torácico, evento estresante	Agudo, durante el parto o inmediatamente posterior.	BNP elevado, troponina elevada	Anormalidad motilidad pared con patrón anatómico típico
Miocarditis	Infección viral previa (ej, virus respiratorios)	Agudo/subagudo post cuadro infeccioso	BNP y troponina elevada, PCR elevada.	Normal o con VI con función sistólica disminuida, patrón típico de realce tardío de gadolinio
Infarto agudo al miocardio	Dolor Torácico, dolor epigástrico	Agudo, durante embarazo o post parto	Elevación troponina y BNP	Anomalia motilidad pared cardíaca, cicatriz isquémica miocárdica
Embolismo pulmonar	Dolor torácico, edema unilateral de pierna, disnea aguda.	Agudo durante embarazo o post parto	Elevación de BNP y/o troponinas, elevación dímero D	Disfunción VD, dilatación VD. Función VI usualmente normal.
Cardiomiopatía preexistente idiopática / familiar	Signos o síntomas de falla cardíaca y/o antecedente de enfermedad previo embarazo.	Durante segundo trimestre de embarazo	Elevación BNP, troponina normal o elevada	Reducción función sistólica VI, posible disfunción VD, patrón típico de realce tardío del miocardio (MCD)
Cardiomiopatía hipertrófica	Predisposición familiar	Durante segundo trimestre de embarazo	Elevación BNP, troponina normal	Hipertrofia VI, patrón típico de realce tardío del miocardio, obstrucción tracto de salida VI (cardiomiopatía obstructiva hipertrófica)
Preeclampsia	Cuadro hipertensivo	Segunda mitad del embarazo y/o puerperio	Elevación BNP, troponinas normales	Hipertrofia VI, disfunción transitoria de VI.
Enfermedad Valvular preexistente	Signos o síntomas de falla cardíaca previo al embarazo, conocimiento de enfermedad cardíaca.	Durante segundo trimestre del embarazo	Elevación BNP, troponina normal	Estenosis valvular o regurgitación. Válvula cardíaca protésica.
Embolismo líquido amniótico	Dolor torácico durante/ inmediatamente post parto, disnea aguda	Inicio agudo durante el parto o inmediatamente posterior a él.	Puede elevar BNP	Función sistólica de VD reducida, dilatación VD
Miocardiopatía por VIH/SIDA	Infección previa por VIH	Segunda mitad del embarazo	Elevación BNP, troponinas normales	FEVI reducida, VI y VD a menudo no dilatados

PCR: Proteína C reactiva; BNP: Péptido natriurético cerebral (por sus siglas en inglés "brain natriuretic peptide"); FEVI: Fracción de eyección ventrículo izquierdo; VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho; VIH: Virus de inmunodeficiencia humana; SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida

Figura 1.



Mecanismos fisiopatológicos de la MCP: Se muestra el eventual rol de la inflamación, apoptosis y desequilibrio angiogénico. Los niveles reducidos de STAT3 aumentan las ROS, aumentando la actividad de metaloproteinasas y catepsina D. Esta última, gatilla la conversión de prolactina de longitud completa (PRL-23kDa), altamente expresada en el periparto, en PRL-16kDa. Así, se genera una reacción inflamatoria vascular-endotelial, con liberación de FN- κ B activando 2 vías: (1) expresión de miR-146a, capaz de inhibir la sobrevida y proliferación de las células endoteliales e inducir la apoptosis de los cardiomiocitos, y (2) aumento de la expresión de CCL2 que induce inflamación cardíaca. Este desequilibrio angiogénico inducido por PRL-16kDa se exagera con el aumento de sFlt1 y la disminución de los niveles de VEGF. Abreviaciones: MCP, miocardiopatía periparto; STAT3, transductor de señal y activador de la transcripción-3; ROS, especies reactivas de oxígeno; PRL, Prolactina; kDa, kilo Dalton; FN- κ B, factor nuclear kappa- β ; CCL2, ligando de quimiocina 2; sFlt1, tirosina quinasa-1 soluble similar a fms; VEGF, factor de crecimiento vascular endotelial.

tro de oxígeno celular, conduciendo a una disfunción metabólica en el corazón, afectando la contractilidad miocárdica. Dos vías pueden desencadenar el deterioro vascular conduciendo a la insuficiencia cardíaca^{10,12}: (1) Mediante la vía del microRNA-146a (miR-146a), inducido por el factor nuclear kappa- β (NF- κ B) a través de la PRL-16kDa, capaz de inhibir la proliferación y migración de células endoteliales; (2) A través del equilibrio entre el factor antiangiogénico, la tirosina quinasa 1 similar a fms soluble (sFlt1) y el factor de crecimiento endotelial vascular pro-angiogénico (VEGF), como se muestran en la Figura 1.

Predisposición genética

Diferentes reportes sobre la agrupación familiar en MCP describen una incidencia elevada en determinadas regiones geográficas y pacientes con madre o hermanas afectadas^{1,4,6,8}. Los análisis de genealogías en esta condición y en miocardiopatía dilatada (MCD) han identificado variantes en genes que codifican proteínas sarcoméricas (titina, miosina y troponina)^{1,8}. Un estu-

dio que mostró la secuenciación de 43 genes asociados con MCD en 172 mujeres con MCP detectó 26 variantes truncadas, 65% de las cuales ocurrieron en el gen que codifica la titina¹³. Por otra parte, se ha reportado que entre un 15-20% de las pacientes que desarrollan MCP, son portadoras mutaciones inductoras de miocardiopatías: titina (TNNc1 y TNNt2), cadena pesada de β -miosina, proteína C de unión a miosina (MYBPC3), subunidad 5 α del canal de Na controlado por voltaje (SCN5 α), entre otras^{1,4,6,13-15}. Así, se podría decir que, en mujeres genéticamente predisuestas asintomáticas en la vida diaria, el estrés fisiológico del embarazo y el parto, en contexto de la sobrecarga hormonal y el daño endotelial, puede desenmascarar la MCD oculta (figura 2)¹⁶.

Microquimerismo fetal

El intercambio de sangre o tejidos linfoides que se produce en diversos entornos clínicos (trasplante de órganos, transfusiones y embarazo), conduce a un fenómeno denominado "microquimerismo"¹⁷. Esta condición se



ha asociado a la erupción polimorfa del embarazo (prurigo gravídico), encontrándose DNA fetal paterno en la lesión dérmica¹⁷. Así, se ha planteado la presencia de células fetales en la circulación materna que evaden el sistema inmunológico, y logran asentarse en el miocardio. En este lugar, dado su naturaleza semialogénica, desencadenan una respuesta inflamatoria posparto por parte del sistema inmunológico normalizado⁸. Se han identificado títulos altos de anticuerpos dirigidos contra las cadenas pesadas de miosina cardíaca en pacientes con miocardopatía periparto, pero no en pacientes con MCD idiopática o en individuos sanos^{8,17}. Esto podría explicar la mayor incidencia de miocardopatía periparto en embarazos gemelares y las recurrencias en embarazos posteriores.

Relación con preeclampsia (pe)

En 1938, Hull y Hidden describen por primera vez una conexión entre insuficiencia cardíaca posparto y cardiopatía hipertensiva (>85% de los casos asociados a hipertensión)³. En la década de 1970, Demakis y Rahimtoola publicaron una experiencia de 20 años con 27 pacientes que desarrollaron MCPP, informando un 22% de PE, 4 veces más que la población general². Esto se refuerza un metaanálisis del 2013, que mostró una prevalencia de PE del 22% (IC95%, 16-28), sobre un 5% en población general³. Además, se ha visto que las mujeres con MCPP tienen niveles altos de sFlt-1, potente inhibidor del VEGF, implicado en la patogenia de la PE, lo que sugiere una superposición entre estas condiciones^{3,10,11,18,19}. A esto se suman investigaciones que sugieren que la MCPP es una enfermedad de

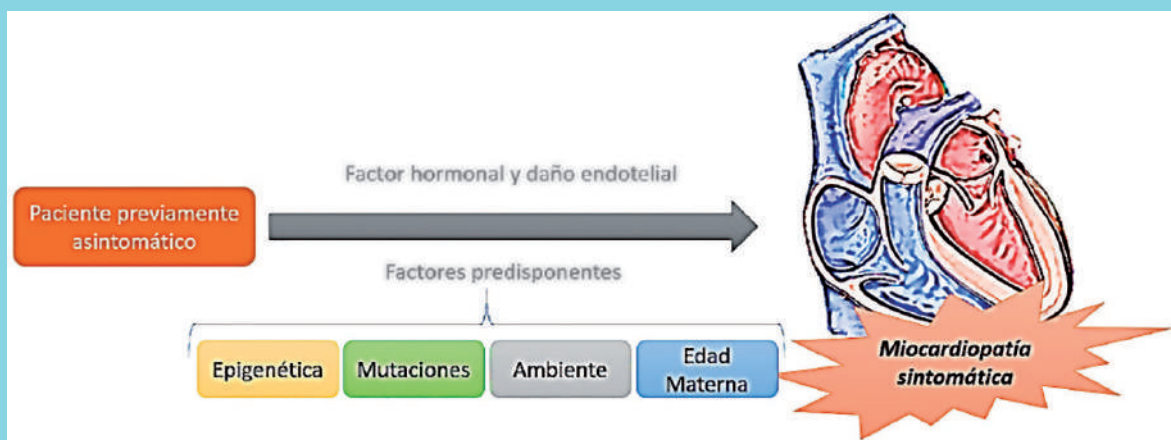
origen vascular, provocada por la secreción gestacional de potentes agentes antiangiogénicos provenientes de la placenta y la hipófisis³. En este contexto, la asociación de MCPP con PE es de especial interés, ya que la secreción excesiva de factores antiangiogénicos desde la placenta es común a ambas patologías.

Presentación clínica

Como tal, la MCPP es un diagnóstico de descarte²⁰, sin embargo, se debe sospechar en mujeres que cursen con insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o los 5 meses posteriores al parto. El solapamiento de los síntomas clínicos con los de un embarazo normal puede retardar el diagnóstico hasta que la falla cardíaca sea más evidente¹¹. La clínica es altamente variable y puede incluir fatiga, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico, palpitaciones, dolor torácico, disminución tolerancia al ejercicio y disconfort abdominal por presencia de congestión hepática^{1,10,20,21}. En caso de dolor torácico intenso se debe pensar además en embolismo pulmonar o infarto al miocardio²⁰. En el examen físico podemos encontrar signos de sobrecarga ventricular izquierda y derecha con presencia de distensión venosa yugular, ritmo cardíaco en galope, ascitis y edema periférico. La presión arterial es usualmente normal o baja debido a caída del gasto cardíaco^{1,10,20}. Formas de presentación poco frecuentes incluye arritmias sintomáticas que pueden cursar con inestabilidad hemodinámica y tromboembolismo pulmonar¹.

En los diagnósticos diferenciales se debe considerar la presencia de cardiopatías preexistentes que, dado el au-

Figura 2.



Relación entre factores predisponentes y desencadenantes de miocardopatías.



Tabla 3. propuesta de manejo de mcpp		
Clínica	FEVI (%)	Manejo*
Insuficiencia cardíaca leve	35-45	<ul style="list-style-type: none">• Manejo farmacológico oral• Considerar diuréticos si hay sobrecarga de volemia• Bromocriptina/Cabergolina por 1 semana• Anticoagulación profiláctica
Falla cardíaca aguda, con estabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria	25-35	<ul style="list-style-type: none">• Diuréticos ev• Vasodilatadores si hay HTA• O2 según necesidad• Considerar Drogas vasoactivas• Bromocriptina/Cabergolina por 6-8 semanas• Anticoagulación profiláctica o terapéutica
Shock cardiogénico, con inestabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria	<20% y/o disfunción de VD	<ul style="list-style-type: none">• Diuréticos ev• Vasodilatadores si hay HTA• Soporte ventilatorio• Drogas vasoactivas• Bromocriptina/Cabergolina por 6-8 semanas• Anticoagulación terapéutica

*Independiente de la gravedad, se recomienda el ingreso a unidad de cuidados intermedios (UTI/UCI) debido a la eventual progresión de la enfermedad.

mento fisiológico de la volemia en el embarazo, tienden a presentar disnea y falla cardíaca más precoz que aquellas con MCPP, pero que también pueden presentarse tardíamente^{1,20,21}. En caso de shock cardiogénico se debe descartar infarto agudo al miocardio, tromboembolismo pulmonar y embolia de líquido amniótico. Los potenciales diagnósticos diferenciales y sus características se enumeran en la Tabla 2.

Estudio y enfrentamiento

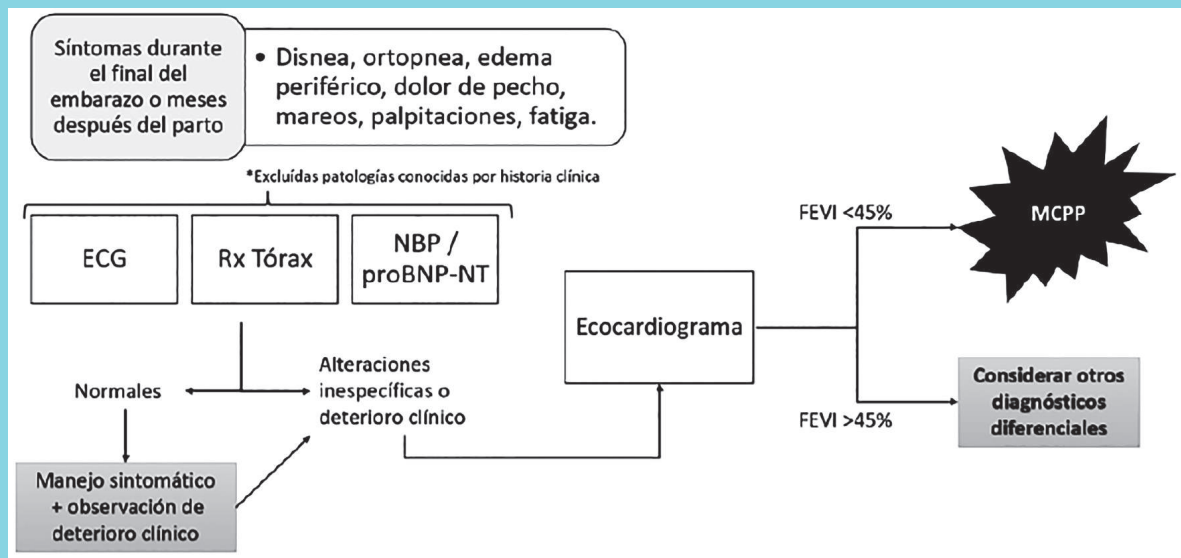
El estudio inicial debe ir orientado a excluir otras patologías y a demostrar la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI). El ecocardiograma es el examen de elección ya que permite evidenciar la disfunción del VI, evaluar presencia de hipertensión pulmonar, insuficiencias valvulares, dilatación atrial y presencia de trombos intracavitarios¹. La resonancia magnética puede considerarse si se sospecha de diagnósticos diferenciales, evitando el uso de gadolinio en embarazadas, pues se ha asociado a mayor riesgo de mortinatos, enfermedad reumatológica y afecciones cutáneas inflamatorias o infiltrativas^{1,4,8}. El electrocardiograma (ECG) suele ser inespecífico, pudiendo mostrar taquicardia sinusal y alteraciones inespecíficas de la repolarización, pero

un electrocardiograma normal no descarta MCPP^{4,8,18}. La radiografía de tórax puede mostrar aumento de silueta cardíaca, congestión venosa a nivel pulmonar y evidenciar derrame pleural^{1,18}. A la fecha no existen biomarcadores específicos para MCPP, sin embargo, se ha utilizado el péptido natriurético tipo B (BNP) y el proBNP N-terminal (NT-proBNP), por su valor predictivo negativo (BNP < 100 pg/mL o NT-proBNP < 300 pg/mL), siendo incierta su utilidad cuando sus niveles están elevados^{1,8,22}. Se están explorando nuevos biomarcadores más específicos para MCPP, como PRL-16kDa, interferón – gamma (IFN γ) y miR-146a, sin embargo, se necesitan de más estudios para recomendar su utilización clínica^{12, 23}. No se recomienda la biopsia endomiocárdica, ya que no hay hallazgos histológicos patognomónicos de MCPP, considerándose sólo en sospecha de sarcoidosis cardíaca o miocarditis^{1,4,18}. Por último, es recomendable realizar evaluación de la función hepática, renal y función tiroidea, junto con evaluación de anemia y sepsis²⁰.

Así, dado que es una patología de baja prevalencia, y con una clínica que puede simular otros cuadros, debemos estar atentos a los síntomas y la temporalidad de aparición. Se debe excluir la presencia de patologías



Figura 3.



Flujograma de enfrentamiento ante cuadro sugerente de MCPP.

crónicas que pudiesen ocasionar la disfunción cardíaca. El screening inicial en una paciente estable puede partir con un ECG y una radiografía de tórax, exámenes que se encuentran presentes en casi todos los centros hospitalarios. Además, si contamos con medición de BNP / proBNP-NT, nos puede orientar a la disfunción ventricular izquierda^{1,4,18,21}. Si estos exámenes se aprecian normales, es poco probable que se trate de una disfunción cardíaca severa, y se debería manejar sintómicamente, pero no descarta la eventual progresión, por lo que debemos observar cuidadosamente a la paciente. De encontrar alguna alteración o presenciar un deterioro clínico, se debe solicitar un ecocardiograma, el cual nos puede aclarar el diagnóstico (Figura 3).

Manejo

El tratamiento para la MCPP se basa en la experiencia clínica y la extrapolación de datos con otras formas de insuficiencia cardíaca, centrándose en controlar la volemia, neutralizar las respuestas neurohormonales y prevenir las complicaciones tromboembólicas y arrítmicas. El diagnóstico y el tratamiento oportunos son cruciales, requiriendo una atención multidisciplinaria con cardiólogos, intensivistas, obstetras, neonatólogos, anestelistas y cirujanos cardíacos, requiriendo el ingreso inmediato a una unidad de cuidados intermedios^{4,8,10,20}. El manejo de los síntomas generalmente se puede lograr

optimizando el balance hídrico y mejorando la función pulmonar. El tratamiento rápido del edema pulmonar y la hipoxia es esencial con oxígeno y/o ventilación con presión positiva no invasiva, diuréticos intravenosos para la congestión y la sobrecarga de volumen, y nitroglicerina intravenosa para la reducción de la precarga¹¹. Administrar sin demora el soporte inotrópico en pacientes con signos de hipoperfusión, y retirarse una vez que la paciente se encuentra estable^{4, 8, 10, 11}.

La MCPP se asocia con tasas más altas de tromboembolismo que otras formas de miocardiopatía, dado la hipercoagulabilidad inducida por el embarazo y la dilatación de cámaras cardíacas que predispone a arritmias cardíacas^{10, 20}. Además, el daño endotelial y la inmovilidad también contribuyen al riesgo tromboembólico. Un estudio norteamericano mostró que el tromboembolismo fue la complicación más grave de la MCPP, con una incidencia del 6,6%, seguida de la necesidad de marcapasos y/o desfibrilador implantable en un 2,9%²⁴. Además, un estudio de 33 casos de MCPP en Senegal informó la presencia de trombos cardíacos en el 30,3% de los pacientes²⁵, mientras que otro en Nigeria reportó un 21,4% de trombos cardíacos, a menudo múltiples²⁶. Así, es aconsejable la anticoagulación al menos durante el embarazo y el puerperio^{8,10,11,20}. Las heparinas de bajo peso molecular y la heparina no fraccionada son seguras durante el embarazo y lactancia, mientras que la



warfarina podría utilizarse durante la lactancia¹⁸. Como se vio anteriormente, el manejo principal es de soporte, pero esto no corrige el desencadenante, por lo que durante los últimos años, se han evaluado tratamientos experimentales que apuntan a la fisiopatología de la enfermedad.

Numerosos informes de casos recientes han indicado que la adición de bromocriptina, inhibidor de la prolactina, a la terapia estándar de insuficiencia cardíaca puede ser beneficiosa en pacientes con MCPP, en un intento de mitigar el daño ventricular^{4,10,11,18,27}. En 2010, se publicó un estudio piloto randomizado prospectivo de pacientes con MCPP que recibieron atención estándar versus atención estándar más bromocriptina durante 8 semanas, observando una mayor recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) a los 6 meses en el grupo de bromocriptina vs control (27% a 58% vs 27% a 36%; $p=0,012$), así como en las pacientes con FEVI <35% a los 6 meses (10% vs 80%; $p=0,006$)²⁸. Un ensayo multicéntrico del 2017 que reunió 63 pacientes con MCPP con FEVI $\leq 35\%$ fueron a 2 grupos de tratamiento (Bromocriptina 1 semana y Bromocriptina 8 semanas), además de compararlos posteriormente con una cohorte previa del mismo grupo con manejo estándar solamente (Estudio IPAC). El resultado primario fue la variación (delta) de FEVI a los 6 meses, objetivándose un delta-FEVI de ± 21 ($\pm 11\%$) y ± 24 ($\pm 11\%$) para tratamiento de 1 y 8 semanas respectivamente ($p=0,381$). En el resultado global, la recuperación completa (FEVI $\geq 50\%$) estuvo presente en el 62% de las pacientes versus el 37% del estudio IPAC, lo que proporciona información sobre la utilidad del tratamiento^{27,29}. Dado que la bromocriptina presenta una alta tasa de efectos adversos incluidos eventos trombóticos e isquémicos, hay estudios que han evaluado la utilidad de la Cabergolina, por su menor tasa de efectos secundarios, mejor tolerancia oral, mayor afinidad por receptores D2, un efecto inhibidor de PRL más alto, y sólo requiere 1 dosis semanal, mejorando la adherencia al tratamiento. Además, tiene un mayor impacto positivo en vías metabólicas con reducción de los niveles de triglicéridos, ácidos grasos libres, IGF-1, Proteína C reactiva, homocisteína, fibrinógeno y ácido úrico, e incrementa el HDL y la Vit-D³⁰. Así, existen algunos reportes de caso con buenos resultados, pero bajo grado de evidencia³⁰⁻³². Dado que nuestro país tiene un quiebre de stock de bromocriptina, a pesar de la escasa evidencia y la ausencia de estudios randomizados, para nuestra población se podría sugerir el uso de cabergo-

lina, dado su mayor eficacia terapéutica, perfil más seguro y farmacocinética favorable, como una opción de tratamiento alternativo en la MCPP.

Pronóstico

Los diferentes estudios concluyen que la FEVI al momento de la presentación es el mejor predictor de recuperación²¹. En el estudio IPAC, sólo un tercio de las mujeres con FEVI <30% al momento del diagnóstico recuperaron FE $\geq 50\%$ al año; además, ninguna de las mujeres que tenían un diámetro diastólico final del VI > 6,0 cm se recuperó en comparación con casi el 90% de las que debutaron con FEVI $\geq 30\%$ ($p=0,003$). Los eventos (muerte, uso de marcapasos o trasplante cardíaco) ocurrieron casi exclusivamente en mujeres con FEVI <30% al diagnóstico (82% versus <1% para FEVI $\geq 30\%$; $p=0,004$)²⁹. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la reducción de la FEVI no es un predictor específico de falta de recuperación y, por lo tanto, no debería ser una indicación de marcapasos o trasplante cardíaco tempranamente, sino que hay que manejar el cuadro y actuar en concordancia con la evolución²¹.

Hay debate sobre si la presencia de síndrome hipertensivo del embarazo tiene valor predictivo. Una cohorte alemana publicada el 2013, reportó que el 49% de las mujeres que mejoraron tenían hipertensión versus el 7% de las que no mejoraron ($p=0,009$)³³. Esto podría deberse a la naturaleza compartida en la fisiopatología del daño microvascular, y a la disminución en los factores proinflamatorios al momento de la interrupción del embarazo. Por otro lado, el estudio IPAC no mostró asociación entre preeclampsia o hipertensión con mejores resultados maternos²⁹. De esta forma, sigue siendo incierto si la presencia de preeclampsia tiene mejor pronóstico en MCPP.

La evidencia actual para el pronóstico a largo plazo se basa principalmente en estudios retrospectivos o en estudios prospectivos unicéntricos, con seguimiento post parto variable y tasas de mortalidad que van desde 2% a 16%^{4,8,20,33}.

Riesgo en embarazo futuro

Para aquellas mujeres que han presentado MCPP existe gran preocupación con respecto a cuáles son los riesgos en un futuro embarazo, por lo que es esencial una adecuada consejería. Los riesgos asociados con embarazos subsecuentes dependen, en primer lugar, de la recuperación de función miocárdica, siendo FEVI pre gestacional el principal indicador¹⁸. Fett et al definió el con-



cepto de recaída de MCPP en embarazos subsiguientes bajo los siguientes criterios: (1) Disminución de FEVI $\leq 45\%$ con o sin síntomas o (2) Disminución absoluta de FEVI de un 10% o más en pacientes con FEVI 50% o menos al momento de iniciar embarazo subsiguiente (ejemplo, FEVI declina de 45% a 35%)³⁴.

Si hay evidencia de disfunción miocárdica persistente, se debe advertir del alto riesgo de recurrencia, deterioro de FEVI y mortalidad asociada. En el año 2014, se publicó un estudio con 93 mujeres que presentaron disfunción ventricular izquierda, donde un 54.2% presentó deterioro de FEVI, con persistencia de disfunción en un 39% y mortalidad en un 19%. Además, en este grupo se evidenció peores resultados fetales, con mayor frecuencia de aborto, óbito fetal y parto prematuro³⁵. Un estudio publicado por Elkayam el 2001, evaluó 23 embarazos subsiguientes en mujeres con antecedente de MCPP y FEVI recuperada; en esta cohorte no se observaron muertes, pero el 21% tuvo sustancial disminución de FEVI y síntomas de falla cardíaca, con un 14% con disfunción persistente de ventrículo izquierdo³⁶. Por su parte, Codsí et al, en 2018, publicó un estudio retrospectivo de 25 pacientes con diagnóstico previo de MCPP, evaluando 43 embarazos subsiguientes, y reportando que 24 (96%) habían recuperado FEVI posterior al embarazo índice, con un 20.9% de recaída y una mediana del nadir de la FEVI del 43%. Ninguna de las pacientes que tuvieron una reducción de la FEVI alcanzó el mismo nivel de disminución que se observó en su embarazo índice. En este estudio, no se observaron muertes maternas y todas las pacientes recuperaron función sistólica en el seguimiento post parto³⁷.

Un dato interesante es el estudio realizado por Gayazzi et al en donde se evidenció que pacientes con miocardiopatía dilatada tenían diferentes resultados pese a tener similar FEVI, sugiriendo que ecocardiografía 2D no es suficiente para evaluar pronóstico por sí sola³⁸. Lampert et al demostró que pacientes con FEVI recuperada demostrada bajo ecocardiografía 2D, presentaban disminución significativa de la reserva contráctil (definida como la diferencia en la FEVI al momento del peak de estrés y la FEVI en reposo) al comparar con el grupo control³⁹. Esto indica que ecocardiograma 2D puede no ser suficiente para evaluación de pronóstico, pues a pesar de tener FEVI recuperada se desconoce cómo va a responder cuando se tenga estrés hemodinámico en el siguiente embarazo. La medición de la reserva contráctil podría ayudar a responder esta duda, mediante una ecocardiografía de esfuerzo y la ecocardiografía

bajo estrés con dobutamina para su cuantificación, sin embargo, se necesita de más estudios para evaluar su impacto en el pronóstico y riesgo en embarazos subsiguientes⁴⁰.

Finalmente, como plan de manejo recomendamos en aquellas mujeres con FEVI recuperada que toman medicamentos para manejo de insuficiencia cardíaca, suspender inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)/antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAI) y antagonista de receptor de aldosterona antes de la concepción¹⁸. Se puede considerar el uso de beta bloqueadores (BB) durante embarazos posteriores en mujeres con FEVI recuperada. En el estudio de Codsí et al, 19 de 43 mujeres fueron tratadas con BB sin evidencia de restricción del crecimiento fetal³⁷. Se recomienda además realizar seguimiento con ecocardiograma y BNP al final del primer trimestre, final de segundo trimestre, un mes antes de fecha probable de parto, antes del alta y 1 mes posterior al parto. Por último, es esencial contar con un equipo multidisciplinario para el manejo de estas pacientes.

Conclusiones:

La MCPP es una enfermedad cuya incidencia ha ido en aumento en los países de Latinoamérica debido a la inmigración, y cuyas implicancias clínicas tienen un impacto enorme en la morbilidad y mortalidad materna, por lo que debe ser sospechada oportunamente. Su etiología aún es una incógnita, planteándose con mucha fuerza la predisposición genética y el daño microvascular, pero aún se requieren más estudios para establecer claramente el desencadenante.

El manejo sigue siendo principalmente de soporte para el manejo de la insuficiencia cardíaca, y requiere de un equipo multidisciplinario. Aun así, los estudios se están enfocando en terapias que puedan atacar una potencial causa directa como lo es la hiperprolactinemia, los cuales han mostrado una tendencia hacia su utilidad, pero con estudios pequeños, con pocos pacientes, por lo que se requiere más evidencia para clarificar su utilidad.

El pronóstico de esta patología depende principalmente de la FEVI al momento del diagnóstico, y es mejor cuando la se diagnostica tempranamente y se instala un manejo precoz. Afortunadamente, a pesar del alto riesgo de recurrencia en embarazos posteriores, muchas pacientes con miocardiopatía periparto se recuperan dentro de los 3 a 6 meses posteriores al inicio de la enfermedad.



Referencias:

- 1 HONIGBERG MC, GIVERTZ MM. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ* 2019; 364: 1–14.
- 2 DEMAKIS J, RAHIMTOOLA S. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 964–8.
- 3 BELLO N, RENDON ISH, ARANY Z. The relationship between pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1715–23.
- 4 BAUERSACHS J, KÖNIG T, VAN DER MEER P, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 827–43.
- 5 SLIWA K, DAMASCENO A, MAYOSI BM. Epidemiology and etiology of cardiomyopathy in Africa. *Circulation* 2005; 112: 3577–83.
- 6 HILFIKER-KLEINER D, SLIWA K. Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol* 2014; 11: 364–70.
- 7 FETT JD, MURPHY JG. Infant survival in Haiti after maternal death from peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 94: 135–6.
- 8 BHATTACHARYYA A, SINGH BASRA S, SEN P, KAR B. Peripartum cardiomyopathy. *Texas Hear Inst J* 2012; 39: 8–16.
- 9 KAO DP, HSICH E, LINDENFELD JA. Characteristics, adverse events, and racial differences among delivering mothers with peripartum cardiomyopathy. *JACC Hear Fail* 2013; 1: 409–16.
- 10 AZIBANI F, SLIWA K. Peripartum Cardiomyopathy: an Update. *Curr Heart Fail Rep* 2018; 15: 297–306.
- 11 STERGIPOULOS K, LIMA F V. Peripartum cardiomyopathy-diagnosis, management, and long term implications. *Trends Cardiovasc Med* 2019; 29: 164–73.
- 12 HALKEIN J, TABRUYN SP, RICKE-HOCH M, et al. MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. *J Clin Invest* 2013; 123: 2143–54.
- 13 WARE JS, LI J, MAZAIKA E, et al. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. *N Engl J Med* 2016; 374: 233–41.
- 14 VAN SPAENDONCK-ZWARTS KY, VAN RIJSINGEN IAW, VAN DEN BERG MP, et al. Genetic analysis in 418 index patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Overview of 10 years' experience. *Eur J Heart Fail* 2013; 15: 628–36.
- 15 MORALES A, PAINTER T, LI R, et al. Rare variant mutations in pregnancy-associated or peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2010; 121: 2176–82.
- 16 BONDUE A, ARBUSTINI E, BIANCO A, et al. Complex roads from genotype to phenotype in dilated cardiomyopathy: Scientific update from the working group of myocardial function of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res* 2018; 114: 1287–303.
- 17 ANSARI AA, FETT JD, CARRAWAY RE, MAYNE AE, ON-LAMOON N, SUNDSTROM JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002; 23: 301–24.
- 18 DAVIS MB, ARANY Z, MCNAMARA DM, GOLAND S, ELKAYAM U. Peripartum Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 207–21.
- 19 FUKU R, ROKADE S. Association of Peripartum Cardiomyopathy with Severe Preeclampsia. 2020; 9: 1005–12.
- 20 CUNNINGHAM FG, BYRNE JJ, NELSON DB. Peripartum Cardiomyopathy. *Obstet Gynecol* 2019; 133: 167–79.
- 21 ARANY Z, ELKAYAM U. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2016; 133: 1397–409.
- 22 LI W, LI H, LONG Y. Clinical Characteristics and Long-term Predictors of Persistent Left Ventricular Systolic Dysfunction in Peripartum Cardiomyopathy. *Can J Cardiol* 2016; 32: 362–8.
- 23 FORSTER O, HILFIKER-KLEINER D, ANSARI AA, et al. Reversal of IFN- γ , oxLDL and prolactin serum levels correlate with clinical improvement in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 861–8.
- 24 KOLTE D, KHERA S, ARONOW WS, et al. Temporal trends in incidence and outcomes of peripartum cardiomyopathy in the United States: A nationwide population-based study. *J Am*



- Heart Assoc 2014; 3: 1–13.
- 25 KANE A, MBAYE M, NDIAYE MB, et al. Évolution et complications thromboemboliques de la myocardiopathie idiopathique du péripartum au CHU de Dakar : Étude prospective propos de 33 cas. *J Gynecol Obstet Biol la Reprod* 2010; 39: 484–9.
- 26 TALLE MA, BUBA F, ANJORIN CO. Prevalence and Aetiology of Left Ventricular Thrombus in Patients Undergoing Transthoracic Echocardiography at the University of Maiduguri Teaching Hospital. *Adv Med* 2014; 2014: 1–8.
- 27 HILFIKER-KLEINER D, HAGHIKIA A, BERLINER D, et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: A multicentre randomized study. *Eur Heart J* 2017; 38: 2671–9.
- 28 SLIWA K, BLAUWET L, TIBAZARWA K, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: A proof-of-concept pilot study. *Circulation* 2010; 121: 1465–73.
- 29 MCNAMARA DM, ELKAYAM U, ALHARETHI R, et al. Clinical Outcomes for Peripartum Cardiomyopathy in North America: Results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 905–14.
- 30 CARUSO G, SCOPELLITI A, SCARAMUZZINO S, et al. Cabergoline as an adjuvant to standard heart failure treatment in peripartum cardiomyopathy: A case report and review of the literature. *Case Reports Women's Heal* 2021; 29: e00277.
- 31 DE JONG JSSG, RIETVELD K, VAN LOCHEM LT, BOUMA BJ. Rapid left ventricular recovery after cabergoline treatment in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2009; 11: 220–2.
- 32 MAHMUD M, CHAN CF, ALI A, et al. Cabergoline as an adjuvant for early left ventricular recovery in peripartum cardiomyopathy. *Br J Cardiol* 2011; 18: 243–5.
- 33 HAGHIKIA A, PODEWSKI E, LIBHABER E, et al. Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol* 2013; 108. DOI:10.1007/s00395-013-0366-9.
- 34 FETT JD, FRISTOE KL, WELSH SN. Risk of heart failure relapse in subsequent pregnancy among peripartum cardiomyopathy mothers. *Int J Gynecol Obstet* 2010; 109: 34–6.
- 35 ELKAYAM U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 1629–36.
- 36 ELKAYAM U, TUMMALA P, RAO K, et al. The New England Journal of Medicine MATERNAL AND FETAL OUTCOMES OF SUBSEQUENT PREGNANCIES IN WOMEN WITH PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY A BSTRACT. *N Engl J Med* 2001; 344: 1567–71.
- 37 CODSI E, ROSE CH, BLAUWET LA. Subsequent pregnancy outcomes in patients with peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol* 2018; 131: 322–7.
- 38 GAYAZZI A, DE MARIA R, RENOSTO G, et al. The spectrum of left ventricular size in dilated cardiomyopathy: Clinical correlates and prognostic implications. *Am Heart J* 1993; 125: 410–22.
- 39 LAMPERT MB, WEINERT L, HIBBARD J, KORCARZ C, LINDHEIMER M, LANG RM. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 189–95.
- 40 PORT Z, AMMARI Z, BABAPOOR-FARROKHRAN S, BOZORGNIA B. Assessing the future risks of subsequent pregnancies in peripartum cardiomyopathy. *Heart Fail Rev* 2021; 1. DOI:10.1007/s10741-021-10075-z.



Ablación de Fibrilación Auricular como tratamiento de primera línea. Revisión de la literatura.

Kelly García¹, Rodrigo Isa¹⁻².

1. Clínica Nueva Cordillera.

2. Clínica Indisa y Dávila.

Conflicto de intereses: No

Fuentes de financiación: No

Recibido el 19 de abril 2022 / Aceptado el 9 de agosto 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 130-139

La ablación con radiofrecuencia (RF) o con Criobalón (CRIO) en pacientes con fibrilación auricular (FA) paroxística y persistente es un tratamiento seguro y eficaz en pacientes seleccionados. Datos recientes demuestran que la ablación proporciona mejores resultados en comparación con fármacos antiarrítmicos (FAA) en el tratamiento de la FA temprana. Los estudios que comparan RF y CRIO mostraron una eficacia y seguridad comparables en el aislamiento de venas pulmonares (PVI) para pacientes con FA paroxística sintomática.

Objetivos: Revisar estudios clínicos que comparan el tratamiento de la FA con ablación versus FAA como terapia de primera línea en pacientes con FA sin tratamiento previo. La eficacia y la seguridad se compararán entre las dos cohortes y entre los subgrupos.

Método: Se incluye un total de 6 estudios en los que participaron 1212 pacientes con FA: 609 pacientes fueron aleatorizados a ablación de FA y 603 a tratamiento farmacológico. En comparación con el tratamiento con

FAA, la ablación se asoció con una reducción en la recurrencia de arritmias auriculares (32,3 % frente a 53 %; riesgo relativo [RR], 0,62; IC del 95 %, 0,51-0,74; $P < 0,001$; $I^2 = 40$ %, NNT: 5). El uso de ablación también se asoció con una reducción de las arritmias auriculares sintomáticas (11,8 % frente a 26,4 %; RR, 0,44; IC del 95 %, 0,27-0,72; $P = 0,001$; $I^2 = 54$ %) y hospitalización (5,6% vs 18,7%; RR, 0,32; IC 95%, 0,19-0,53; $P < 0,001$) sin diferencias significativas en los eventos adversos graves entre los grupos (4,2 % frente a 2,8 %; RR, 1,52; IC del 95 %, 0,81-2,85; $P = 0,19$).

Conclusión: En pacientes con FA paroxística, una estrategia de control precoz del ritmo cardíaco, se asocia con una mayor probabilidad de supervivencia, menos procedimientos repetidos, menos hospitalizaciones y, probablemente, una disminución en la progresión a FA persistente.

Palabras clave: Fibrilación auricular; ablación; venas pulmonares; arritmia.

Correspondencia:
Dra. Kelly García.
Kellychg11@gmail.com



Ablation as a first line treatment for Atrial Fibrillation: A Review.

Introduction: Radiofrequency (RF) or cryoballoon (CRYO) ablation in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation (AF) are safe and effective treatments in selected patients. Recent data show that ablation provides better results compared to antiarrhythmic drugs (AAD) in the treatment of early AF. Studies comparing RF and CRYO showed comparable efficacy and safety in pulmonary vein isolation (PVI) for patients with symptomatic paroxysmal AF.

Objectives: Review of clinical trials comparing treatment of AF with ablation versus AAD as first-line therapy in patients with AF with no previous treatment. Efficacy and safety are compared between the two cohorts and between subgroups.

Methods: A total of 6 studies involving 1212 AF patients were included: 609 were randomized to AF ablation and 603 to pharmacological treatment. Ablation, compared

with AAD, was associated with a reduction in recurrence of atrial arrhythmias (32.3% vs. 53%; relative risk [RR], 0.62; 95% CI, 0.51-0.74, $P < 0.001$, $I^2 = 40%$, NNT: 5). The use of ablation was also associated with a reduction in symptomatic atrial arrhythmias (11.8% vs. 26.4%; RR, 0.44; 95% CI, 0.27-0.72; $P = 0.001$; $I^2 = 54%$) and hospitalization (5.6% vs 18.7%; RR, 0.32; 95% CI, 0.19-0.53; $P < 0.001$) with no significant differences in major adverse events (4.2% vs. 2.8%; RR, 1.52; 95% CI, 0.81-2.85; $P = 0.19$).

Conclusion: In patients with paroxysmal AF, an early cardiac rhythm control with ablation is associated with a higher probability of survival, fewer repeat procedures, fewer hospitalizations, and probably a decrease in progression to persistent AF.

Keywords: atrial fibrillation; ablation; pulmonary veins; arrhythmia.



Introducción:

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la población general afectando alrededor de 5 millones de personas en el mundo y está asociada a la producción de eventos embólicos y al desarrollo de insuficiencia cardíaca. Es una enfermedad progresiva¹, inicialmente desencadenada por uno o más focos ectópicos ubicados con mayor frecuencia de las venas pulmonares². La intervención temprana en la historia natural de la FA puede limitar la progresión de la enfermedad al interrumpir los cambios fisiopatológicos progresivos que conducen a la fibrosis de la aurícula y puede mejorar los resultados clínicos¹. El tratamiento primario de los pacientes con FA paroxística es para reducir la frecuencia cardíaca, con el objetivo de reducir los síntomas, y prevenir la recurrencia de los episodios³. La FA deteriora considerablemente la calidad de vida, independientemente de la gravedad de la enfermedad subyacente. El mantenimiento del ritmo sinusal suele ser el objetivo para los pacientes con FA paroxística y está demostrado que mejora la calidad de vida.

Sin tratamiento preventivo, la FA reaparecerá en el 90 % de los pacientes. Las guías clínicas recomiendan el uso de FAA como terapia inicial para el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes sintomáticos. Sin embargo, estos FAA tienen una eficacia algo limitada^{4,5} y tienen efectos secundarios considerables.¹

Múltiples estudios y metaanálisis muestran que el tratamiento con FAA tiene solo un 46% de efectividad en la prevención de recurrencia de la FA a los 6 a 12 meses. Además, una proporción significativa de los pacientes interrumpen el tratamiento debido a eventos adversos. Por ello, las guías clínicas recomiendan la ablación como terapia de segunda línea en pacientes con FA paroxística o persistente después que el tratamiento con al menos un antiarrítmico haya fracasado. En circunstancias especiales puede ofrecerse como tratamiento de primera línea en pacientes asintomáticos con FA y disfunción ventricular izquierda para prevenir miocardiopatía inducida por la taquicardia (Clase I).

La ablación con catéter de las venas pulmonares en caso de fracaso o intolerancia al tratamiento con FAA clase I o III se recomienda para mejorar los síntomas de pacientes con paroxística o FA persistente sin factores de riesgo importantes de recurrencia de la FA o FA o persistente en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deprimida para mejorar la supervivencia y disminuir el número de hospitalizaciones por ICC (Clase IIa). También se recomienda para pacientes con historia de flutter auricular dependiente del ICT o si la ablación

de la FA induce flutter auricular típico, (Clase IIb).⁶

Pequeños ensayos aleatorizados y no aleatorizados y metaanálisis que comparan FAA con ablación en pacientes en los que al menos¹ FAA había fallado han informado una eficacia aproximada del 60% con un solo procedimiento de ablación. Ello retrasa significativamente el tiempo de recurrencia de FA sin el uso de FAA. Se respalda así la indicación de ablación como tratamiento de primera línea en pacientes con FA paroxística.^{7,8}

Objetivo:

Revisar la seguridad y eficacia de la ablación de la FA mediante el aislamiento de las venas pulmonares empleando CRIO o RF como tratamiento de primera línea en comparación con el tratamiento antiarrítmico, en pacientes con FA paroxística.

Método:

Se efectuó una revisión de ensayos clínicos controlados y aleatorizados. Se seleccionaron estudios publicados en inglés que tuvieran al menos 12 meses de seguimiento y que compararan los resultados clínicos de la ablación como tratamiento de primera línea con aquellos del tratamiento antiarrítmico farmacológico, en pacientes adultos con FA paroxística. Se incluyeron los estudios que cumplieron con los dos criterios siguientes:

- 1.- Ensayo clínico aleatorizado prospectivo que evaluó la terapia de ablación versus el uso de FAA como tratamiento de primera línea para la FA sintomática.
- 2.- Disponibilidad de datos sobre la ausencia de episodios de FA sintomática o asintomática recurrente

Las fuentes de datos fueron PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar y varias sesiones de conferencias científicas importantes desde el 1 de enero de 2000 hasta Abril 2021.

Los resultados evaluados fueron la seguridad y la eficacia de la ablación de la FA como tratamiento de primera línea en comparación con el uso de FAA.

Resultados:

Se incluyeron un total de 6 estudios en los que participaron 1212 pacientes con FA. 609 fueron aleatorizados a ablación y 603 a tratamiento farmacológico. La edad media de los pacientes fue 56 años (DE 11). La ablación fue efectuada con RF en 3 estudios y con crío ablación en los restantes³.



En la Tabla 1 se muestran los principales resultados de los 6 estudios. En los 3 primeros (RAAFT-1, MANTRA-PAF y RAAFT-2) se evaluó el tratamiento con RF punto a punto en el ostium de las venas pulmonares (VP) comparado con el tratamiento farmacológico con FAA en pacientes que no los habían recibido previamente. Tres metaanálisis reafirman la superioridad de la ablación como primera línea terapéutica en esta población⁸⁻¹⁰. Khan y colaboradores⁸ reportaron una RRR 48% (RR, 0,52; IC95%, 0,30-0,91; $p=0,02$) en la recurrencia de taquicardias auriculares en pacientes sometidos a ablación. Más recientemente, Hakalahti y colaboradores⁹ reportaron resultados similares, obteniendo una menor recurrencia de FA en el grupo de ablación RRR 30% (RR 0,70; IC95%, 0,51-0,96; $p=0,03$). Como el estudio RAAFT-1 presenta riesgo de sesgos debido a que la adjudicación de eventos no fue realizada de forma ciega, un subanálisis excluyendo este estudio muestra que el grupo ablación continúa asociándose a una mayor tasa libre de recurrencias (RR 0,70, IC95%, 0,51-0,96; $p=0,03$). Por último, Santangeli y colaboradores¹⁰ incluyeron en su metaanálisis tanto estudios randomizados como observacionales y reportaron una tasa libre de FA con la ablación de 67% comparada con 48% en el grupo DAA (OR 0,36, IC95%, 0,24-0,54; $p < 0,001$). Sin embargo, estos estudios estuvieron limitados por un tamaño muestral pequeño, una tasa relativamente alta de procedimientos de ablación repetidos y a que la ablación se asoció con eventos adversos más graves. El RAAFT, que incluía 70 pacientes con FA paroxística o permanente seguidos durante 1 año, informó complicaciones permanentes asociadas a la RF como estenosis de las venas pulmonares en un 6% y a recurrencias de FA al año en 3 pacientes de los 32 sometidos a RF de venas pulmonares⁵. En el MANTRA-PAF con 294 pacientes, no hubo diferencias significativas entre los grupos de ablación y tratamiento farmacológico en la carga acumulada de FA (percentil 90 de la carga de arritmia, 13% y 19%, respectivamente; $P = 0,10$) o la carga de arritmias a los 3, 6, 12 o 18 meses. A los 24 meses, la carga de fibrilación auricular fue significativamente menor en el grupo de ablación que en el grupo de tratamiento farmacológico (percentil 90,9% frente a 18%; $P = 0,007$), y más pacientes en el grupo de ablación estaban libres de cualquier arritmia (85% frente a 71%, $P = 0,004$) y de FA sintomática (93% frente a 84%, $P = 0,01$)⁹. Por su parte, en el RAAFT-2 con 127 pacientes evaluados en 16 centros de Europa en un seguimiento por 24 meses se demostró que entre los pacientes con FA paroxística sin tratamiento previo con

FAA, la ablación por radiofrecuencia resultó en una tasa significativamente menor de arritmias recurrentes a los 2 años⁸. La ablación también redujo significativamente la frecuencia de episodios repetidos de FA. Sin embargo, la recurrencia de FA se documentó en casi la mitad de los pacientes después de 2 años. La calidad de vida mejoró en ambos grupos, sin diferencias significativas entre ellos. Aunque en todos los estudios se utilizó la monitorización con ECG a largo plazo, hubo cierta heterogeneidad en los métodos de seguimiento y el cumplimiento de la monitorización de la FA. Episodios que duraron ≥ 15 , ≥ 30 y ≥ 60 s se registraron en RAAFT-1, RAAFT-2 y MANTRA-PAF, respectivamente. Sin embargo, esto probablemente no tuvo efecto sobre la eficacia proporcional entre los grupos de estudio. También hubo ligeras diferencias en las técnicas de RF y la terapia con FAA. Se permitieron lesiones adicionales al aislamiento de las VP en los estudios RAAFT-2 y MANTRA-PAF. En el ensayo MANTRA-PAF no se confirmó el aislamiento eléctrico de las VP mediante un catéter de mapeo circular en todos los pacientes. Además, el uso de catéteres de ablación irrigados vs no irrigados, fue diferente en los diversos estudios.¹⁰

Un desafío importante en la interpretación de estos datos es comprender las diferencias metodológicas entre los ensayos incluidos y la heterogeneidad en la monitorización de la FA.⁵⁻⁸ En MANTRA-PAF el punto final primario fue la carga de FA y el tiempo hasta la primera FA; la recurrencia fue un punto final secundario.^{7,9}

Es posible que los efectos favorables de la ablación con catéter observados en la población real no reflejen con precisión los resultados de estos ensayos. La ablación suplementaria fuera del aislamiento de las venas pulmonares realizada en MANTRA-PAF⁶ y RAAFT-27 quizás podría haber afectado los resultados clínicos. Sin embargo, en los análisis de sensibilidad, después de eliminar secuencialmente los 2 ensayos, no se observaron cambios significativos en los resultados. Aunque es posible que la variación entre los ensayos clínicos con respecto a los pacientes que reciben ablación adicional sea un posible factor de confusión, la tasa del 14% de ablación adicional en el grupo de ablación con catéter se observó principalmente con un ensayo, MANTRA -PAF^{6,9}, en el que una gran proporción de pacientes (47%) fueron sometidos a ablación posterior.⁸

Los tres estudios siguientes separados por 5 años de los 3 anteriores, fueron estudios prospectivos, multicéntricos y aleatorizados que se diseñaron para demostrar una eficacia superior del procedimiento de CRIO para



prevenir recurrencias de arritmias auriculares en comparación con el uso de FAA. Estos son el EARLY-AF (con 303 pacientes), STOP-AF First (con 203 pacientes), CRYO-First (con 218 pacientes). Los pacientes con FA paroxística fueron asignados al azar a control inicial del ritmo con terapia con FAA (más comúnmente con flecaínida) o ablación con CRIO. Estos ensayos mostraron tasas de recurrencia sustancialmente más bajas y mayor mejoría en la calidad de vida en los grupos de ablación¹³. En EARLY-AF también hubo un beneficio significativo, aunque modesto, con respecto a la carga total de fibrilación auricular. Se produjeron eventos adversos graves en el 3,2 % de los pacientes del grupo de ablación y en el 4,0 % de los del grupo de FAA¹. En STOP-AF First, se produjeron eventos adversos graves en el 14 % de los pacientes en cada grupo de tratamiento (Tabla 1).

Las fortalezas de los ensayos incluyen su diseño aleatorio y seguimiento riguroso, particularmente en EARLY-AF, que usó monitores cardíacos implantables con transmisiones diarias en todos los pacientes. Estos ensayos independientes tenían diseños, poblaciones de estudio y resultados similares, que refuerzan mutuamente

sus hallazgos y conclusiones. Las debilidades relativas incluyen su falta de cegamiento. Sin embargo, las diferencias significativas entre grupos en las tasas de recurrencia de la fibrilación auricular argumentan a favor de un efecto biológico verdadero y sustancial¹⁴⁻¹⁶. El FAA más efectivo, amiodarona, rara vez se usó, pero esto refleja la práctica clínica y las pautas para el tratamiento de esta población de pacientes¹⁸. Finalmente, los ensayos no intentaron mostrar diferencias entre los grupos con respecto a otros criterios clínicos importantes, como la mortalidad o las tasas de accidentes cerebrovasculares.

Por su parte el CRYO-First se asoció a una reducción mayor a 50% en la recurrencia de arritmias durante 12 meses. Es importante destacar que en ese estudio se encontró que la CRIO era superior a los FAA, a pesar de los eventos cruzados en el 17% de los pacientes asignados al azar a la terapia con FAA. El criterio principal de valoración fue > 1 episodio de recurrencia de arritmias (FA, aleteo auricular o taquicardia auricular) > 30seg después del período de cegamiento de 90 días pre especificado. Los criterios de valoración secundarios incluyeron la tasa de eventos adversos graves y la recurrencia de palpacio-

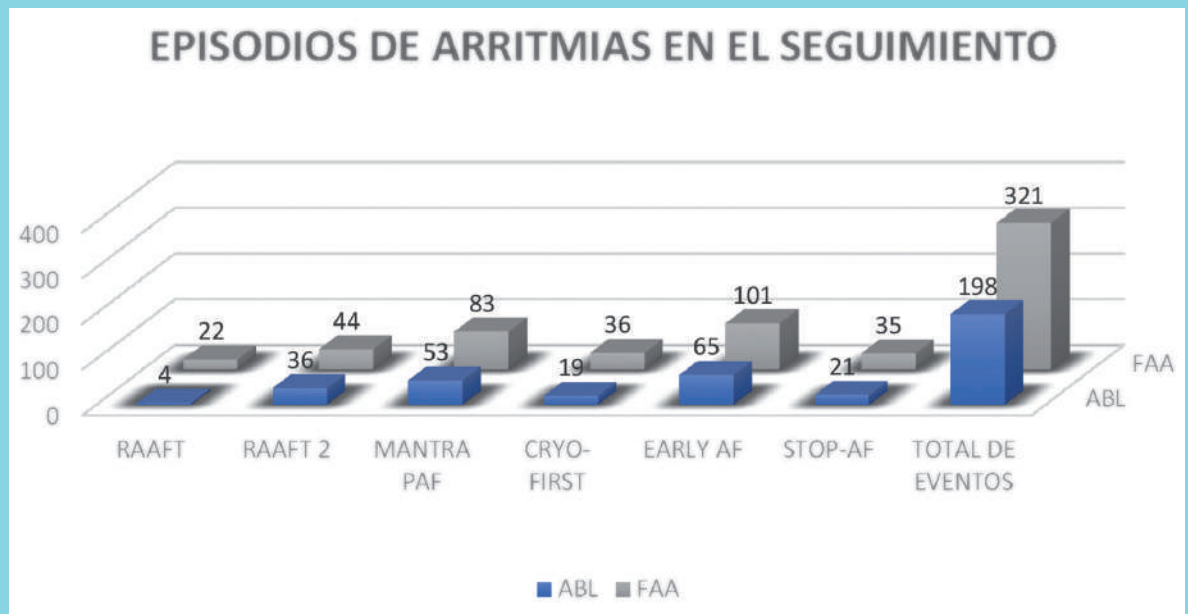
Tabla 1. Características de los estudios incluidos en la presente revisión

	RAAFT	MANTRA-PAF	RAAFT-2	EARLY-AF	STOP-AF First	CRYO-First
Edad media	44	55 (+/- 10)	54,3 (+/- 11,7)	57,7 (+/- 12,3)	60,4 (+/- 11,2)	50,5 (+/- 13,4)
Número de participantes	70	294	127	303	203	218
Recurrencia de FA por FAA Vs ABL	59% vs 15%	19% vs 9%	59% vs 47%	57,1% vs 32,2%	74,6% vs 45%	82,2% vs 67,6%
Seguimiento de FA	Holter 24 horas (1,3,6,12 meses)	Holter 7 días (3,6,12,18 y 24 meses)	Holter, monitor de eventos, ECG	Reveal	Holter 24 horas /ECG	Holter 7 días
Tipo de ABL	ABL por RFC	ABL por RFC	ABL por RFC	CrioABL	CrioABL	CrioABL
% Pacientes sin arritmias en ABL vs FAA	87 vs 37	64,4 vs 44,6	45,5 vs 27,9	57,8 vs 32,2	79,9 vs 64,7	8,2 vs 67,6

AI: aurícula izquierda, FA: fibrilación auricular, ABL: ablación, FAA: antiarrítmicos, ECG: electrocardiograma. RFC: radiofrecuencia, CrioABL: crioablación.



Figura 1.



Resultados del tratamiento inicial de la fibrilación auricular con ablación comparados con los obtenidos con antiarrítmicos.

nes sintomáticas (evaluada a través de los diarios de los pacientes). La ausencia de arritmias recurrentes se logró en el 82,2% de los pacientes en el brazo de crioblación y en el 67,6% de los pacientes en el brazo de antiarrítmicos (HR= 0,48, P = 0,01). La tasa de incidencia de palpitations sintomáticas (7,61 días/año) fue menor en el grupo de crioblación en comparación con el brazo de FAA.¹⁴ (Figura 1).

Es de destacar, el ensayo FIRE AND ICE que demostró la no inferioridad del criobalón en comparación con la ablación por radiofrecuencia con respecto a los criterios de valoración principales de seguridad y eficacia en pacientes con FA paroxística sintomática refractaria a los FAA. Sin embargo, los pacientes tratados con criobalón tuvieron significativamente menos ablaciones repetidas, cardioversiones de corriente continua, rehospitalizaciones por todas las causas y rehospitalizaciones cardiovasculares durante el período de estudio^{17,18}. Más recientemente, dos estudios aleatorizados realizados en América del Norte evaluaron la terapia inicial de control del ritmo vs criobalón frente al tratamiento con FAA y encontraron que el tratamiento de primera línea con criobalón fue superior a FAA para prevenir la recurrencia de la AA durante 12 meses²⁰. Además, las complicaciones graves relacionadas con el procedimiento fueron poco frecuentes. El análisis de estos 6 estudios con un diseño relativamen-

te uniforme y criterios estrictos de inclusión y exclusión, sugiere que el control temprano del ritmo mediante la ablación de la FA como tratamiento de primera línea es más eficaz que los FAA en pacientes con FA paroxística. Además, los criterios de inclusión y exclusión de los estudios fueron relativamente abiertos y aceptaron a la mayoría de los pacientes con FA paroxística, incluso cuando el límite superior del rango del tamaño de la aurícula izquierda (entre 5 y 5,5 cm) era de una magnitud tal que es probable que haya pocos pacientes que se presenten para el tratamiento de primera línea de la FA paroxística que no se ajusten a este criterio²⁰. Los principales resultados de este análisis son que, como tratamiento de primera línea en pacientes con FA paroxística, la ablación con catéter se asoció con una reducción del 38 % en la recurrencia de arritmias auriculares y una reducción del 68% en las hospitalizaciones en comparación con los FAA. Se observó un hallazgo similar con la ablación independientemente del seguimiento del estudio (1 año frente a 2 años) o el tipo de energía de ablación utilizada (ablación por RF frente a criobalón). No hubo diferencias significativas en el compuesto de eventos adversos mayores entre los dos grandes 2 grupos de estudios. En el grupo de tratamiento farmacológico, el cruce fue más frecuente, con un 16,4% de pacientes que posteriormente recibieron ablación por efectos tóxicos o fracaso del



FAA. En particular, el cruce del estudio y la necesidad de ablación adicional fue sustancialmente menor en comparación con metaanálisis previos, porque tanto STOP-AF como EARLY-AF impidieron cualquier cruce entre los brazos durante el período pre especificado. En pacientes con FA paroxística refractaria a FAA, varios ensayos clínicos han informado la superioridad de la ablación con catéter en comparación con la terapia adicional con FAA para el mantenimiento a largo plazo del ritmo sinusal y la mejora de la calidad de vida.^{21, 22}

Conclusiones:

En la práctica clínica actual, la terapia de ablación para la FA se reserva para pacientes con síntomas que han fallado en múltiples regímenes de FAA. Tres estudios aleatorios demostraron recientemente que el criobalón es superior a la terapia con FAA para la prevención de la recurrencia de FA durante 12 meses. La crioablación como tratamiento de primera línea no resultó en una tasa más alta de eventos adversos graves en comparación con la terapia con FAA, y se asoció con mejoría en los síntomas y la calidad de vida en pacientes con FA.

Para evaluar más a fondo si los beneficios de la ablación de la FA superan los riesgos inherentes de un procedimiento invasivo, se requieren ensayos aleatorizado multicéntrico con un mayor número de centros y pacientes, y un seguimiento más prolongado. Sin embargo, extrapolando estos resultados, el aislamiento de las VP puede considerarse como tratamiento de primera elección en pacientes con FA adecuadamente seleccionados. Estos incluyen episodios sintomáticos de FA paroxística, FA persistente sin factores importantes de riesgo de recurrencia de la FA como alternativa al tratamiento con FAA de clase I o III, teniendo en cuenta la elección del paciente, los riesgos y los beneficios puede considerarse que la ablación de lesiones adicionales a las VP (áreas de bajo voltaje, lesiones lineales, actividad fragmentada, focos ectópicos y rotores, entre otros).

En los estudios actuales, la ausencia de FA sintomática fue del 68% a los 2 años de seguimiento y el 14% requirió un segundo procedimiento. Estos hallazgos destacan el hecho de que, aunque la ablación es eficaz, todavía hay aproximadamente un 50% de los pacientes que tienen recurrencias de FA 24 meses después de someterse a un solo procedimiento. La ablación prolonga el tiempo libre de FA, tanto sintomática como asintomática, y reduce significativamente la recurrencia de episodios repetidos, lo que potencialmente tiene un efecto sobre la progresión de la FA⁷.

Incluso, con el manejo actual basado en las guías, los pacientes con FA presentan accidentes cerebrovasculares, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular en una tasa de aproximadamente 5% de los pacientes por año²¹⁻²⁵. Incluso, 35 a 50% de los pacientes con fibrilación auricular que reciben anticoagulación adecuada reciben tratamiento hospitalario o mueren dentro de los 5 años.^{20, 21} Estas complicaciones ocurren a pesar de que la mayoría de los accidentes cerebrovasculares isquémicos relacionados con la fibrilación auricular se pueden prevenir con anticoagulación,^{23, 25} y el control de la frecuencia a menudo deja a los pacientes asintomáticos.^{26, 28} El riesgo de complicaciones cardiovasculares aumenta durante el primer año después del diagnóstico de FA (un período denominado “fibrilación auricular temprana”).³⁰ Además, la terapia de control del ritmo puede ser más efectiva cuando se administra tempranamente.^{26, 27}

La principal preocupación al ofrecer un procedimiento de ablación para tratar la FA como terapia de primera línea es que pueden ocurrir complicaciones del procedimiento. Una encuesta mundial reciente de más de 8000 procedimientos de ablación de FA informó una tasa general de complicaciones mayores del 6%. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que muchas de las complicaciones, aunque serias, por lo general sólo resultan en complicaciones agudas y no morbilidad a largo plazo. Las complicaciones más graves que dieron lugar a una discapacidad permanente fueron poco frecuentes (muerte en el 0,05% y accidente cerebrovascular en el 0,28%). Contrastando los riesgos del aislamiento de VP con los asociados a la terapia con FAA, que pueden no ser triviales. En un ensayo, los FAA se asociaron con un 49% más de riesgo de muerte después de tener en cuenta la presencia de ritmo sinusal. Además, debido a que los FAA son frecuentemente ineficaces para mantener el ritmo sinusal, la mayoría de los pacientes que reciben FAA puede seguir estando en riesgo de sufrir complicaciones a largo plazo de la incluyendo un accidente cerebrovascular.^{4,5}

Ensayos previos, incluido un ensayo con pacientes con insuficiencia cardíaca, no han demostrado superioridad del control del ritmo con FAA sobre el control de la frecuencia en pacientes con fibrilación auricular establecida.²⁹ Pequeños ensayos han sugerido que la ablación de la fibrilación auricular puede mejorar la función ventricular izquierda y puede reducir el riesgo de resultados adversos en pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca.³⁰ En un ensayo de dronedarona en comparación con el placebo se observó reducción del re-



sultado compuesto de muerte y hospitalizaciones. Existen informes que muestran bajas tasas de accidente cerebrovascular y muerte asociadas con la terapia de control del ritmo, incluida la ablación de la FA²⁹.

La ablación con catéter de la FA mediante el aislamiento de las VP ha experimentado mejoras sustanciales en eficacia y seguridad desde que se introdujo hace 20 años, y se ha convertido en un tratamiento establecido para pacientes con fibrilación auricular sintomática.²⁸ Visto en el contexto del ensayo EAST-AFNET^{4, 29} que mostró mejores resultados con el control temprano del ritmo de la FA, es tentador concluir que los pacientes evolucionan mejor desde el punto de vista clínico, menos síntomas y eventos adversos con la estrategia de ablación como tratamiento de primera línea. La recurrencia tardía de la FA (más de 1 año) después de una ablación exitosa se ha demostrado en 3 a 5% de los pacientes por año en otros ensayos, y el seguimiento de 1 año en los ensayos actuales representa menos del 5% de los restantes. Debemos considerar el carácter selecto de las poblaciones estudiadas, que tenían una edad media de 58 a 61 años. La mayoría de los pacientes tenía una función ventricular izquierda normal, un tamaño auricular izquierdo normal y pocas condiciones coexistentes. Por lo tanto, los resultados de los estudios evaluados no se pueden extrapolar fácilmente a pacientes con FA persistente, cardiopatía estructural significativa o condiciones coexistentes sustanciales que podrían reducir la eficacia y la seguridad de la ablación. Aunque los ensayos anteriores de ablación temprana con energía de radiofrecuencia tuvieron resultados mixtos, ha

habido mejoras significativas en el intervalo en el diseño del catéter de radiofrecuencia y la técnica del procedimiento. No obstante, existen otros ensayos que han demostrado una equivalencia terapéutica sustancial entre el criobalón y la ablación por RF para la FA paroxística refractaria a los FAA.³² Existe consenso en que el aislamiento eléctrico duradero de las VP, como sea que se logre, es el principal objetivo terapéutico en este contexto. Los médicos que recomiendan la ablación con catéter como terapia de primera línea deben estar seguros de que sus centros pueden lograr el aislamiento de las venas pulmonares de manera confiable y con pocos eventos adversos. La participación en registros clínicos, congresos de morbilidad y mortalidad y programas de mejora continua de la calidad son condiciones importantes para lograr este objetivo³³.

Gracias a estos estudios ahora se puede ofrecer la ablación basada en el aislamiento de las venas pulmonares con mayor confianza como terapia de primera línea para pacientes seleccionados con FA paroxística, particularmente aquellos que no están dispuestos a tomar FAA. Para la ineficacia o la intolerancia del FAA, la ablación con catéter ha demostrado ser superior a un FAA adicional para prevenir la recurrencia de la FA.^{21,23} Además, acortar el tiempo entre el diagnóstico y la ablación es un factor modificable asociado de forma independiente con mejores resultados de ablación de FA. Ello sugiere la utilidad de la ablación temprana antes de los FAA para prevenir la arritmia recurrente, la ablación repetida, la remodelación auricular y la hospitalización.

Referencias:

1. ANDRADE JG, WELLS GA, DEYELL MW, et al. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020;384:305-315.
2. NATTEL S, GUASCH E, SAVELIEVA I, et al. Early management of atrial fibrillation to prevent cardiovascular complications. *Eur Heart J* 2014;35:1448-1456.
3. NIELSEN J, JOHANNESSEN A, RAATIKAINEN P, HINDRICKS G, WALFRIDSSON H, KONGSTAD O et al. Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2012;367:1587-95.



4. ROYD, TALAJIC M, DORIAN P, et al. Amiodarona para prevenir la recurrencia de la fibrilación auricular. *N Engl J Med* 2000 ;342: 913 - 920 .
5. SINGH SN, SINGH BN, REDA DJ, et al. Comparación de sotalol versus amiodarona en el mantenimiento de la estabilidad del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular (Sotalol-Amiodarone Fibrillation Efficacy Trial [Safe-T]). *Am J Cardiol* 2003 ;92: 468 - 472 .
6. ANDRADE ET AL. First-Line Cryoballoon Ablation for Atrial Fibrillation. *JACC VOL. 78, NO. 9, 2021 august 31, 2021*:914-930.
7. MORILLO CA, VERMA A, CONNOLLY SJ, KUCK KH, NAIR GM, CHAMPAGNE J et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation (RAAFT-2): a randomized trial. *JAMA* 2014;311:692-700.
8. HAKALAHTI A, BIANCARI F, NIELSEN JC, RAATIKAINEN MJ. Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drug therapy as first line treatment of symptomatic atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;17(3):370-378.
9. Khan AR, Khan S, Sheikh MA, Khuder S, Grubb B, Moukarbel GV. Catheter ablation and antiarrhythmic drug therapy as first- or second-line therapy in the management of atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7(5):853-60.
10. HAKALAHTI A, BIANCARI F, NIELSEN JC, RAATIKAINEN MJ. Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drug therapy as first line treatment of symptomatic atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;17(3):370-8.
11. SANTANGELI P, DI BIASE L, NATALE. Ablation versus drugs: what is the best first-line therapy for paroxysmal atrial fibrillation? Antiarrhythmic drugs are outmoded and catheter ablation should be the first-line option for all patients with paroxysmal atrial fibrillation: pro. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7(4):739-46.
12. WAZNI OM , MARROUCHE NF, MARTIN DO, VERMA A, BHARGAVA M, SALIBA W et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005;293:2634-40.
13. KUCK KH, BRUGADA J, FURNKRANZ A, METZNER A, OUYANG F, CHUN KR et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2016;374:2235-45.
14. WAZNI OM, DANDAMUDI G, SOOD N, et al. Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. January 28, 2021;384(4):316-324.
15. WAZNI OM, DANDAMUDI G, SOOD N, et al. Cryoablation versus antiarrhythmic drug therapy as initial treatment for atrial fibrillation: impact on quality of life. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(18_Supplement_1):225-225.
16. MALTE KUNISS, NIKOLA PAVLOVIC, VEDRAN VELAGIC, et al. Cryoballoon ablation vs. antiarrhythmic drugs: first-line therapy for patients with paroxysmal atrial fibrillation. *EP Europace*. July 2021; 23, Issue 7: 1033-1041.
17. HERMIDA JS, CHEN J, MEYER C, IACOPINO S, ARENAG, PAVLOVIC N et al. Ablación con catéter con criobalón versus FAA como terapia de primera línea para pacientes con fibrilación auricular paroxística: justificación y diseño del estudio internacional Cryo-FIRST. *soy corazon j* 2019;222:64-72.
18. AKAYA MI , BERKOWITSCH A, ZALTSBERG S, GREISS H, HAMM CW, SPERZEL J et al. Ablación con criobalón de segunda generación como tratamiento de primera línea de la fibrilación auricular sintomática: resultado a dos años y predictores de recurrencia después de un solo procedimiento. *Int J Cardiol* 2018;259:76-81.
19. NAMDAR M, CHIERCHIA ES, WESTRA S, SORGENTE A, MEIR ML, BAYRAK F et al. Aislamiento de las venas pulmonares como terapia de primera línea en pacientes con fibrilación auricular paroxística aislada utilizando el criobalón. *europace* 2012;14:197-203.
20. JANUARY CT, WANN LS, ALPERT JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(21):e1-e76.
21. KUCK KH, BRUGADA J , FURNKRANZ A, METZNER A, OUYANG F, CHUN KR et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2016;374:2235-45.
22. KUCK KH, FURNKRANZ A, CHUN KR, METZNER A, OUYANG F, SCHLUTER M et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial. *Eur Heart J* 2016;37:2858-65.
23. WAZNI OM, DANDAMUDI G, SOOD N, HOYT R, TYLER J, DURRANI S et al. Cryoballoon ablation as initial therapy for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020.



24. MOHIT K. TURAGAM, MD; DANIEL MUSIKANTOW, MD; WILLIAM WHANG, MD; et al. Assessment of Catheter Ablation or Antiarrhythmic Drugs for First-line Therapy of Atrial Fibrillation. A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Cardiol.* 2021;6(6):697-705.
25. MARIJON E, LE HEUZEY J-Y, CONNOLLY S, et al. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy Study. *Circulation* 2013;128:2192-2201.
26. WILLEMS S, MEYER C, DE BONO J, et al. Cabins, castles, and constant hearts: rhythm control therapy in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2019;40:3793-3799c.
27. KIRCHHOF P, RADAIDEH G, KIM YH, et al. Global prospective safety analysis of rivaroxaban. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:141-153.
28. RUFF CT, GIUGLIANO RP, BRAUNWALD E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized trials. *Lancet* 2014;383:955-962.
29. VAN GELDER IC, HAGENS VE, BOSKER HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834-1840.
30. WYSE DG, WALDO AL, DIMARCO JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-1833.
31. BENJAMIN EJ, WOLF PA, D'AGOSTINO RB, SILBERSHATZ H, KANNEL WB, LEVY D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946-952.
32. KIRCHHOF P, CAMM AJ, GOETTE A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020;383:1305-1316.
33. MARROUCHE NF, BRACHMANN J, ANDRESE D, et al. Ablación con catéter para la fibrilación auricular con insuficiencia cardíaca. *N Engl J Med* 2018 ;378: 417 - 427 .
34. PARAMESWARAN R, AL-KAISEY AM, KALMAN JM. Catheter ablation for atrial fibrillation: current indications and evolving technologies. *Nat Rev Cardiol* 2020 October 13.
35. KALMAN JM, SANDERS P. Atrial fibrillation: FIRE or ICE? Cryoablation not inferior, not superior. *Nat Rev Cardiol* 2016;13:572-574.
36. PICCINI JP SR, ALLRED J, BUNCH TJ, et al. Rationale, considerations, and goals for atrial fibrillation centers of excellence: a Heart Rhythm Society perspective. *Heart Rhythm* 2020;17:1804 -1832.



Mala colocación de electrodos: un desafío diagnóstico aún presente

Alexis Lama

1. Especialista en Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Universidad Nacional Autónoma de México, México DF.
2. Cardiólogo, Centro médico Integramédica, Santiago, Chile.

Recibido el 29 de mayo de 2022 / Aceptado el 19 de julio 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 140-144

Introducción: Se revisan los principales errores en la colocación de los electrodos para el registro del ECG. Se ilustran algunos de ellos y se comenta sobre los errores en los informes que pueden tener repercusiones en el diagnóstico clínico.

Malposition of ECG electrodes; a continuing challenge

The main mistakes in the placement of electrodes during the recording of an ECG are reviewed. Some of them are illustrated and the consequences for clinical diagnosis are discussed.

Correspondencia:
Alexis Lama Toro
lamatoro@yahoo.es



La colocación inadecuada de los electrodos, ya sea de los precordiales o de las derivaciones estándares o clásicas bipolares, sigue siendo un hecho no muy infrecuente y no siempre reconocido que ocasionalmente puede conducir a errores diagnósticos, a veces con implicancias terapéuticas y económicas, aparte de una impresión negativa por parte del paciente^{1,2,3}. Así, se ha reportado que la frecuencia de una incorrecta colocación general de los electrodos puede alcanzar hasta un 4% en las unidades de cuidados intensivos⁴. Por otro lado, cuando se mostró a 25 cardiólogos un ECG aparentemente normal, pero que tenía solo un intercambio de los electrodos, entre brazo derecho y pierna derecha, ninguno de ellos notó la anormalidad⁵.

A continuación mencionaré los errores más frecuentes en la colocación de los electrodos precordiales y luego los referidos a las derivaciones estándares.

Mala colocación de electrodos precordiales

-Colocación más alta del electrodo V1 (y por lo tanto de V2). Es muy común observar en V1, como conse-

cuencia de una colocación del electrodo V1 un espacio (o dos) más arriba de lo debido, la presencia de una onda P negativa, y a veces onda T negativa y una onda r', lo que lleva a plantear muchas veces un diagnóstico equivocado de crecimiento auricular izquierdo y/o bloqueo incompleto de rama derecha⁵. La razón de la onda P invertida en este caso es debida a que la posición más alta del electrodo capta la polaridad negativa del dipolo de activación auricular dirigido de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda. La posición más alta del electrodo, permite también una mejor captación de las fuerzas eléctricas terminales o tardías de la activación de la parte alta del ventrículo derecho, originando la onda r', lo que también puede a veces traducirse en la aparición de una pequeña muesca en la rama ascendente de la S en V1 (y no en el nadir)⁶ (Fig. 1).

Por otra parte, una colocación más alta de los electrodos V1, V2, y por consiguiente V3, puede dar una imagen, por lo demás muy frecuente², con escasa progresión de la onda r en las precordiales derechas despertando sospecha de falso infarto anteroseptal^{7,8,9}.

-Colocación del electrodo V2 en una posición más alta y lateral de lo debido, por ejemplo, a nivel o cerca de la línea media clavicular, en vez de la línea paraesternal izquierda. Como consecuencia de ello, se producirá un supradesnivel del ST de aspecto cóncavo, semejante a una silla de montar y puede llevar al diagnóstico equivocado de Brugada tipo 2¹⁰.

-Colocación de todos los electrodos precordiales invertidos, es decir, en vez de ir de V1 a V6, van de V6 a V1. Es muy excepcional este error, que produce un ECG en que la onda R en precordiales derechas es más altas que la r de precordiales izquierdas.

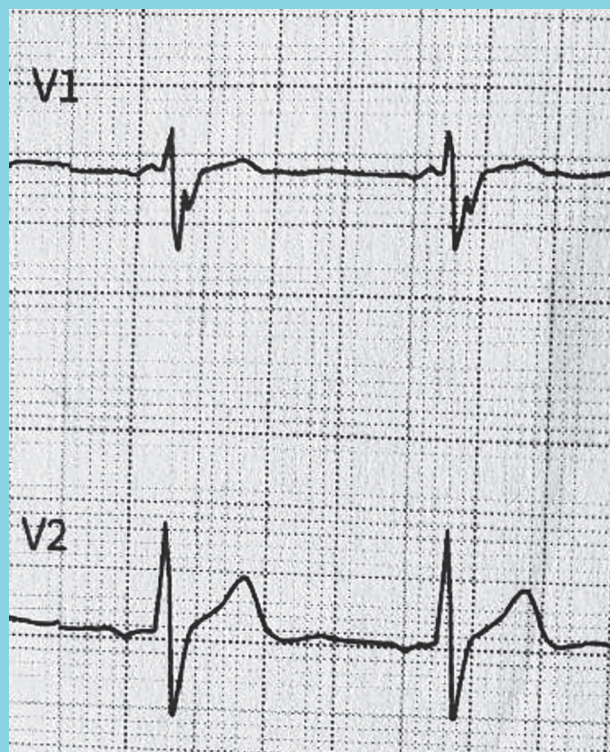
-Inversión de electrodo V1 por V2. Situación rara, pero sucede. Esto producirá un QRS con onda T invertida aislada en V2, que corresponde en rigor a V1.

Mala colocación de los electrodos de las extremidades.

-Intercambio de electrodos entre brazo derecho y brazo izquierdo.

Entre los posibles errores en la colocación de las derivaciones estándares, la más frecuente, y por ello también la más fácil de reconocer al menos en ritmo sinusal, es el intercambio del electrodo de brazo derecho por brazo

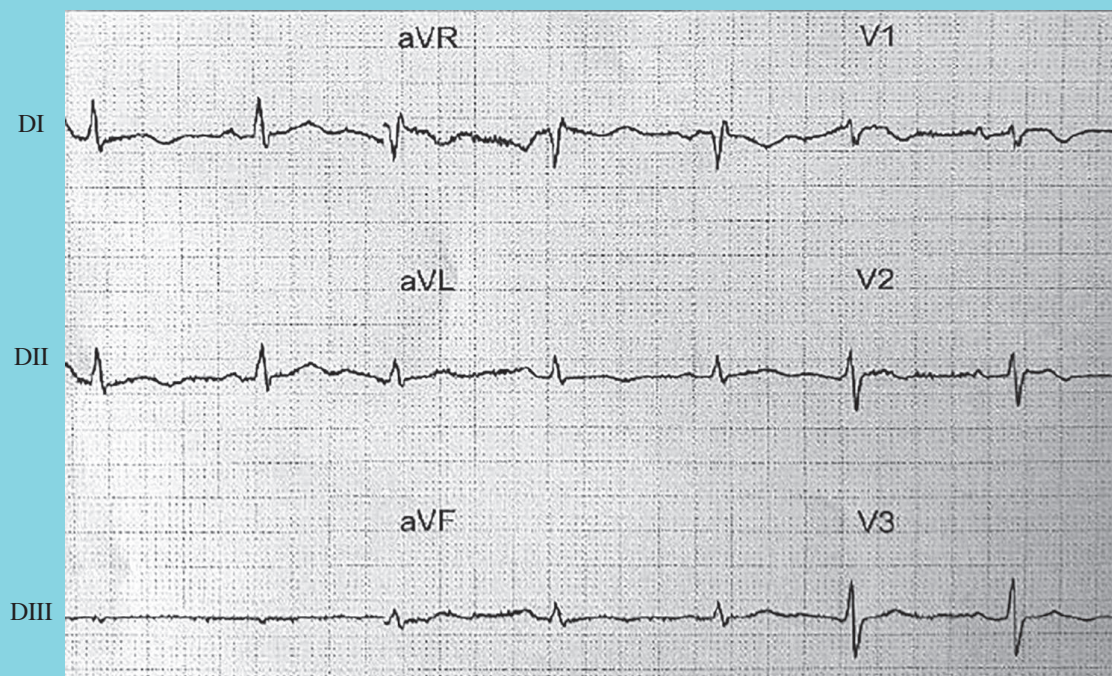
Figura 1.



Observe en V1 la muesca en la parte ascendente de la onda S. La P negativa en DI y DII es concordante con una posición más alta de lo debido, de los electrodos V1 y V2.



Figura 2.



Observe el complejo casi plano en derivación DIII, típico de una inversión del cable de brazo izquierdo con pierna derecha

izquierdo, que se caracteriza clásicamente por una onda P negativa y complejo QRS negativo en DI³. Esta es, por lo demás, la única alteración de mal posicionamiento de electrodos que los actuales electrocardiógrafos advierten en su reporte computacional.

-Intercambio del electrodo neutro por cualquiera de las extremidades.

Se puede reconocer, sin mayor dificultad, cuando se ha intercambiado cualquiera de los electrodos de las extremidades con el electrodo neutro (habitualmente pierna derecha). En estos casos, la pista segura es la visualización en alguna de las derivaciones estándares, ya sea DI, DII, o DIII, de un complejo plano (o casi plano)¹¹. Si esto se encuentra en la derivación DII, quiere decir que se intercambió brazo derecho con pierna derecha. Si es en DIII el intercambio es entre brazo izquierdo y pierna derecha (Fig.2) y si es en DI, quiere decir que se intercambiaron ambos brazos con ambas piernas correspondientes⁴.

-Intercambio de brazo izquierdo por pierna izquierda.

Más complicado resulta el reconocimiento del error posicional cuando se ha intercambiado brazo izquierdo

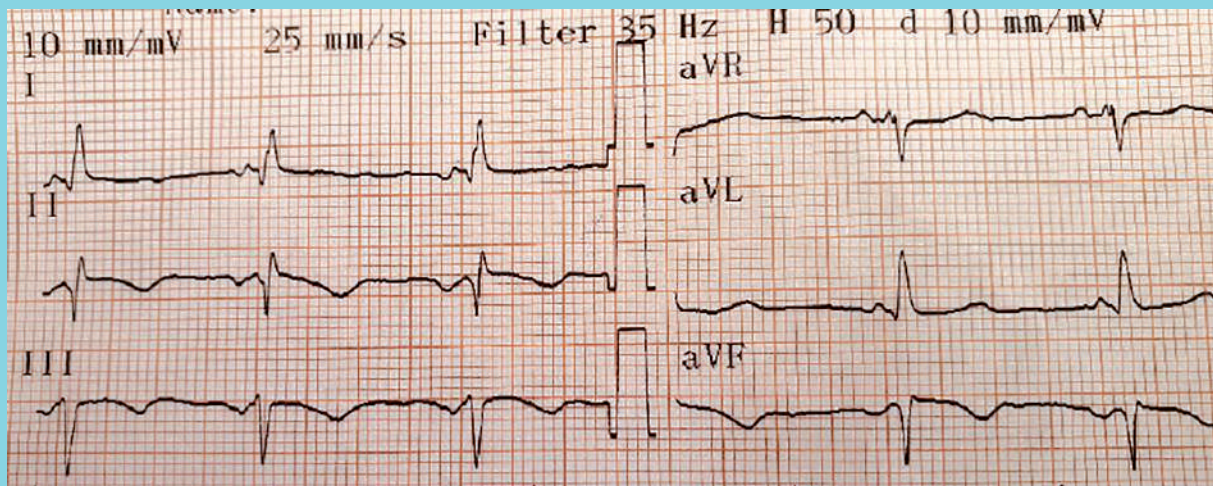
por pierna izquierda. Si no hay una especial atención, esta situación puede pasar perfectamente inadvertida y el ECG informarse como normal. Para pesquisarlo es necesario prestar cuidadosa atención a la morfología y voltaje de la onda P. Lo normal es que el voltaje de la onda P sea mayor en DII que en DI. Cuando los cables se han invertido en esta situación, lo primero que debiera llamar la atención es que el voltaje de la onda P es mayor en DI que en DII, aparte de que DIII muestra una P bifásica, con morfología negativa /positiva (-+). Este criterio tiene una alta sensibilidad pero baja especificidad⁴.

-Intercambio de brazo derecho con pierna izquierda.

Este error puede ser relativamente más difícil de reconocer inmediatamente y tiene mayor importancia que el anterior porque puede conducir a un diagnóstico erróneo de infarto de pared inferior, debido a la presencia de complejos negativos en derivaciones inferiores, o a un diagnóstico de ritmo auricular ectópico, ya que se observará una onda P negativa en las mismas derivaciones (Fig.3). En este caso, una pista para el diagnóstico del error, es observar la onda P en aVR, que debiera ser negativa.



Figura 3.



Ejemplo de un trazo, con electrodos intercambiados, entre brazo derecho y pierna izquierda. Observe los complejos negativos en derivaciones inferiores y onda P positiva en aVR.

-Intercambio de brazo izquierdo y pierna izquierda por brazo derecho y pierna derecha.

Este error, menos frecuente, puede simular también un ritmo ectópico, con signos de isquemia en pared inferior. Se caracteriza por complejo isoelectrico en DI y onda P negativa, con QRS negativo en DII, DII y aVF, con ondas T negativa y QRS positivo en aVR y aVL¹².

Considerando que muchas veces, y por distintas razones, no se puede tomar un nuevo ECG en el paciente en quien se sospecha una mala colocación de los electrodos, es importante que el médico que interpreta pueda con rapidez reconstruir cual sería la morfología normal. Para ello se ha propuesto un método relativamente sencillo, que consiste en tener a mano una transparencia con el triángulo de Einthoven dibujado en ella, que permite to-

dos los giros y movilidad necesarios¹³.

En conclusión, no es rara la mala colocación de los electrodos. Se ha publicado que el 49% de las enfermeras y solo un 16% de los cardiólogos colocan adecuadamente los electrodos V1 y V2¹⁴, y que apenas un 5.8% de los paramédicos colocan todos los electrodos precordiales adecuadamente¹⁵.

Una mala colocación de los electrodos durante el procedimiento de toma de un ECG sigue siendo un desafío diagnóstico. Se hace necesario, como han demostrado diversos estudios, realizar una educación y supervisión permanente y evaluada del personal sanitario encargado de la toma de ECG^{16,17}, con especial énfasis en el reconocimiento del ángulo de Louis, como el mejor método para reconocer los espacios intercostales^{18,19 20}.

Referencias:

1. LYNCH R. ECG lead misplacement: A brief review of limb lead misplacement. African Journal of Emergency Medicine. 2014; 4 (3): 130-139.
2. REHMAN M, REHMAN NU. Precordial ECG Lead Misplacement: Its Incidence and Estimated Cost to Healthcare. Cureus. 2020; 12(7).e9040.doi:10.7759/cureus.9040.
3. KHUNTI K. Accurate interpretation of the 12-lead ECG electrode placement: A systematic review. Health Education Jour-



- nal. 2014; 73(5):610-623.
4. RUDIGER A, HELLERMANN JP, MUKHERJEE R, FOLLA TH F, TURINA J. Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2007; 25(2): 174-178.
 5. HAISTY WK, PAHLM O, EDENBRANDT L, NEWMAN K. Recognition of electrocardiographic electrode misplacements involving the ground (right leg) electrode. *Am J Cardiol*. 1993; 71(16): 1490-95.
 6. GARCÍA-NIEBLA J. Morfologías que indican colocación inadecuada de V1 y V2. *Rev. Esp Cardiol*. 2008; 61(19):1100-10.
 7. GARCÍA-NIEBLA J. Imágenes electrocardiográficas derivadas de una incorrecta colocación de los electrodos V1-V2. *Enferm Cardiol*. 2004; año XI (32-33): 38-44.
 8. GARCÍA-NIEBLA J, LLONTOP-GARCÍA P, VALLE-RACERO JI, SERRA-AUTONELL G, BATCHVAROV VN, DE LUNA AB. Technical mistakes during the acquisition of the electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2009; 14(4):389-403.
 9. MACKENZIE R. Poor R-wave progression. *J Insur Med*. 2005; 37(1):58-62.
 10. LAMA A. Mala colocación de los electrodos: causa de elevación del ST. *Rev Chil Cardiol*. 2009; 28: 255-256.
 11. BATCHVAROV V, MALIK M, CAMM A. J. Incorrect electrode cable connection during electrocardiographic recording. *Europace*. 2007; 9:1081-10905.
 12. KAMLESH R, ANINDYA G, ADITYA K. The unusual case of a Topsy-Turvy ECG with a pseudo-infarct pattern. *Journal of Electrocardiology*. 2021; 69: 93-95.
 13. ABI-SALEH B, OMAR B. Einthoven's triangle transparency: a practical method to explain limb lead configuration following single lead misplacements. *Rev Cardiovasc Med*. 2010; 11(1):33-8.
 14. RAJAGANESHAN R, LUDLAM CL, FRANCIS DP, PARASRAMKA SV, SUTTON R. Accuracy in ECG lead placement among technicians, nurses, general physicians and cardiologists. *Int J Clin Pract*. 2008; 62(1):65-70.
 15. GREGORY P, KILNER T, LODGE S, PAGET S. Accuracy of ECG chest electrode placements by paramedics: an observational study. *Br Paramed J*. 2021; 6 (1):8-14.
 16. VELARTE M, BARCELONA C, GARCÍA L, MILLÁN Y, GARCÍA A, GARCÉS P. El papel de la enfermería en la adecuada realización del electrocardiograma. Un artículo monográfico. *Revista Sanitaria de Investigación*. 2021; Vol. 2 (11).
 17. MEDANI S, HENSEY M, CAPLES N, OWENS P. Accuracy in precordial ECG lead placement: Improving performance through a peer-led educational intervention. *Journal of Electrocardiology*. 2018; 51 (1):50-54.
 18. HADJANTONI A, OAK K, MENGI S, KONYA J, UNGVARI T. Is the Correct Anatomical Placement of the Electrocardiogram (ECG) Electrodes Essential to Diagnosis in the Clinical Setting: A Systematic Review. *Cardiol Cardiovasc Med*. 2021; 5 (2): 182-200
 19. CAMPBELL B, RICHLEY D, ROSS C, EGGETT CJ. Clinical Guidelines by Consensus: Recording a standard 12-lead electrocardiogram. An approved method by the Society for Cardio-logical Science and Technology (SCST). 2017.
 20. LAMA A. Manual de Electrocardiografía, Editorial Mediterraneo, segunda edición. 2014.



Dr. Juan Salman Abara 1937-2022

Juan Carlos Bahamondes.

*Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Regional Temuco, Chile.
Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina.
Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.*

Recibido el 29 de julio 2022 / Aceptado el 4 de agosto 2022

Rev Chil Cardiol 2022; 41: 145-147

Ha partido el Dr. Juan Amador Salman Abara, Fundador y Pionero de la Cirugía Cardiovascular en el Hospital Regional de Temuco, Profesor del Departamento de Cirugía de la Universidad de Chile, sede Temuco, luego de la Universidad de La Frontera, y quien fuera reconocido como Hijo Ilustre de su querida ciudad Loncoche, en el año 2003.

El Dr. Juan Salman, luego de obtener su título de Médico en la Universidad de Chile, ingresa como becado primario al Hospital José Joaquín Aguirre en la especialidad de Cirugía General, en la cátedra de profesor Juan Allamand M., donde desde sus inicios, muestra gran interés por la Cirugía Vascular, adquiriendo las habilidades para desempeñarse como cirujano del Servicio de Cirugía del Hospital Regional de Temuco, desde julio de 1968, y como Jefe del Equipo de Cirugía Vascular, desde 1972 hasta 1984, siendo pionero en la cirugía vascular periférica arterial compleja en nuestra región. Su carácter inquisitivo y brillante -el cual era imposible pasase desapercibido- lo mantiene en constante búsqueda, y es así que en 1976 inicia su formación en el departamento de Cirugía Cardiovascular de la Fundación Favalaro por 2 años en Buenos Aires, Argentina, convirtiéndose en discípulo del mismísimo Dr. René Favalaro, quien de vuelta de su estadía en Cleveland, Estados Unidos, y después de su tremenda contribución al



Dr. Juan Salman Abara. Fundador de Cirugía Cardíaca en Hospital Regional de Temuco.

Correspondencia:
Dr. Juan Carlos Bahamondes S.
jcbahamondes@gmail.com



3. Dr. Juan Salman A. Pionero y Fundador de la Cirugía Cardíaca junto con su equipo en pleno. Año 1999.

conocimiento mundial en el inicio de la cirugía coronaria, comienza la formación de cirujanos cardíacos para Latinoamérica. Uno de ellos fue nuestro Dr. Salman.

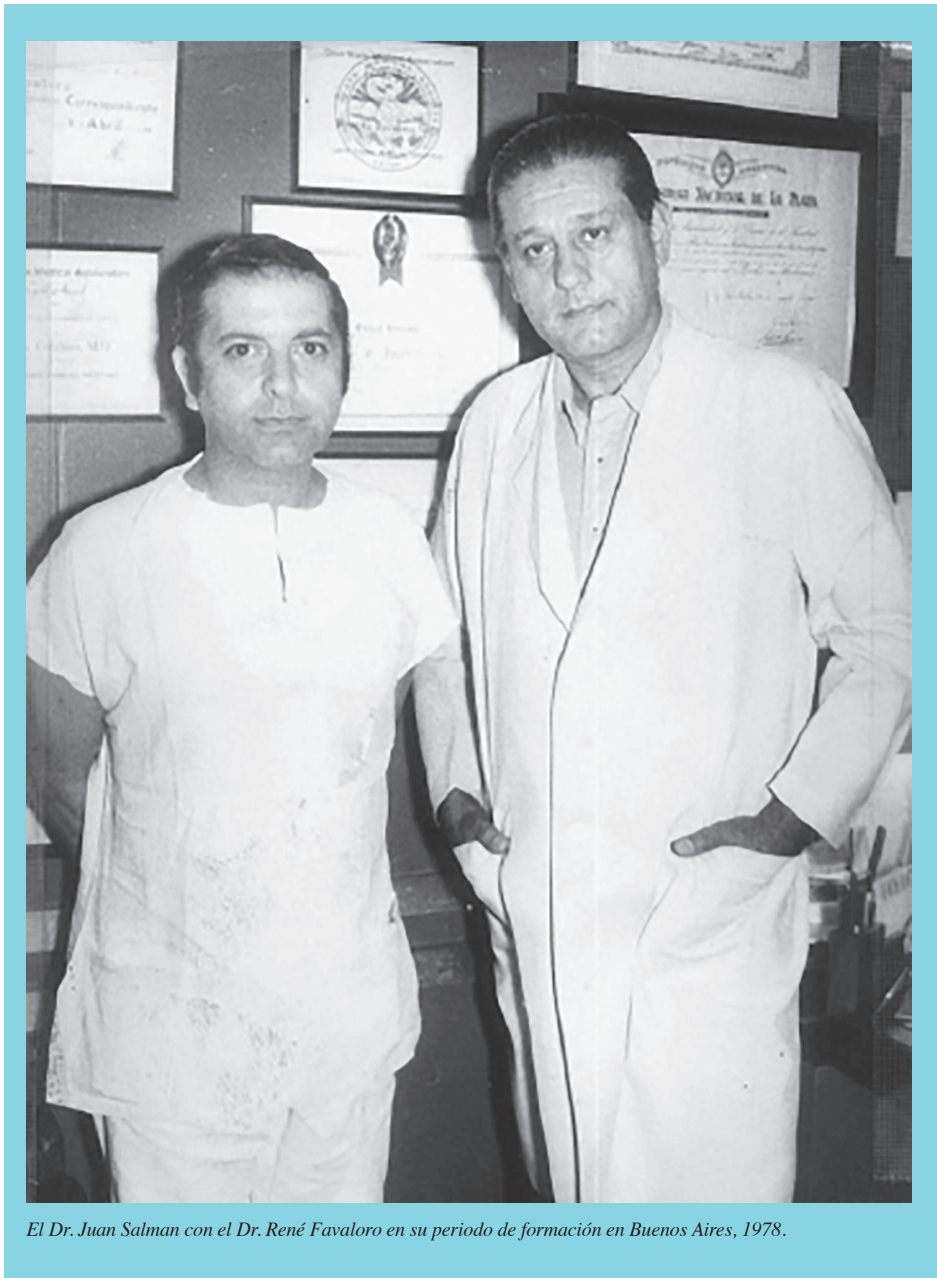
De vuelta en Temuco, y a pesar de las constantes negativas de las autoridades nacionales para iniciar Cirugía Cardíaca en nuestro hospital, consigue con el Dr. Alberto Ghyra (QEPD) del Hospital Regional de Concepción, el préstamo de una bomba de circulación extracorpórea, con la cual pudo operar 3 pacientes con comunicación interauricular con éxito en el año 1984. Logró su objetivo y prepara el “arsenal quirúrgico”. El mismo año es invitado por el profesor Stanley Crawford al Methodist Hospital, Baylor College of Medicine en Houston, Texas, donde aprendió técnicas avanzadas en cirugía de aorta torácica las que practicó hasta su retiro con gran destreza y excelencia. Dados los excelentes resultados alcanzados en la especialidad en la Pontificia Universidad Católica de Chile, en el año siguiente y en varias oportunidades, hace estadías de perfeccionamiento y decide enviar a formar a 2 cirujanos jóvenes, los Dres. Gustavo Meriño y Abelardo Silva, enfermeras de pabellón y unidad de cuidados intensivos, y por cierto de

arsenales. El maestro ya tiene equipo.

A fines del año 1989, y gracias al apoyo desinteresado del Dr. Manuel J. Irrarzával, quién viaja a Temuco en repetidas oportunidades para dar un “nuevo inicio” en los primeros casos operados, logrando su desafío máspreciado, al poco tiempo se logró dar cobertura de las patologías quirúrgicas cardíacas no solo de Temuco y la Región, sino que se suman pacientes de Valdivia, Osorno, Puerto Montt y la Isla grande de Chiloé, gracias al apoyo ministerial obtenido.

Desde esa fecha, su sueño ha continuado por 33 años en forma consecutiva. El Dr. Salman fue profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Frontera, fue fundador de la Sociedad Médica de Cautín y la filial Sur de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, miembro de la Sociedad de Cirujanos de Chile y Médica de Chile, entre otras, y permaneció ejerciendo la jefatura del Servicio de Cirugía Cardiovascular por más de 20 años hasta el año 2004, retirándose del servicio activo el año 2011.

Padre de la cirugía cardíaca en el Hospital Regional de Temuco, su prolífica carrera y brillante personalidad,



El Dr. Juan Salman con el Dr. René Favaloro en su periodo de formación en Buenos Aires, 1978.

dejaron su marca en tantas generaciones de médicos. Fue para mí el mayor honor y privilegio ser su alumno, discípulo, colega, depositario de sus enseñanzas, consejos y sabiduría, fue la persona que, como un padre, de manera generosa, desinteresada y firme, guió mi camino profesional y me brindó su amistad.

¡Gracias querido Doctor!, su nombre queda escrito para siempre en la historia de la medicina chilena. Dios se regocija de tenerlo a su lado, e imagino como resonarán sus risas y esa voz profunda en el cielo, donde espero nos reencontraremos en un fuerte abrazo, por lo que es un ¡Hasta Siempre!



Instrucciones a los autores

Los trabajos enviados a la Revista Chilena de Cardiología deberán referirse a enfermedades cardiovasculares.

Los editores de esta Revista solicitan ceñirse a las instrucciones a los autores aquí contenidas.

Se solicita enviar su trabajo únicamente por vía electrónica a:
revistacardiologia@sochicar.cl.

Manuscritos

1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista.

2. El manuscrito debe incluirse en un archivo Word con formato carta, letra Times New Roman o Arial, tamaño letra 12 pt, interlineado a 1,5 líneas y con márgenes no menores a 3 cm. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página de título.

3. La extensión de los manuscritos, desde la Introducción hasta el fin de la Discusión, no debe sobrepasar las 3.000 palabras los "Artículos de Investigación" y 3.500 para los "Artículos de Revisión" y para los "Artículos Especiales". Los "Casos Clínicos" no deben sobrepasar las 1.500 palabras y las "Cartas al Editor" las 1000 palabras.

4. Se solicita enviar su trabajo únicamente por vía electrónica a:
revistacardiologia@sochicar.cl.

5. Los trabajos no deben ser enviados en formato de columnas.

6. Debe adjuntarse la responsabilidad de autoría firmada por todos los autores.

7. El texto del manuscrito deberá ser presentado de la siguiente forma:

7.1 Página título

7.2 Resumen (Español/Inglés)

7.3 Introducción

7.4 Métodos

7.5 Resultados

7.6 Conclusión

7.7 Agradecimientos

7.8 Referencias

7.9 Leyenda de figuras/tablas

7.10 Figuras

7.11 Tablas.

Página de Título

La página del título debe contener, además de un título de no más de 30 palabras, el nombre de los autores (nombre de pila, apellido paterno e inicial del materno), institución donde fue realizado el trabajo y fuente de financiamiento o conflicto de interés; en caso de que no lo hubiese debe también especificarse. Si los autores pertenecen a distintas instituciones, éstas deben señalarse al término de cada apellido con número en superíndice. Debe señalarse con letra en superíndice a los autores no médicos, indicando su título profesional o su calidad de alumno. Además la página de título debe incluir el nombre y dirección del autor responsable para correspondencia, incluyendo el correo electrónico.

Agregue en renglón separado un "título abreviado" de no más de 50 caracteres, que sintetice el título y pueda ser utilizado como "cabeza de página".

Resumen

El resumen deberá ser presentado en página separada.

Este no podrá contener más de 250 palabras, presentadas en párrafos separados de la siguiente forma: Antecedentes, Objetivos, Métodos, Resultados y Conclusiones. No emplee más de 4 abreviaturas debido a que se dificulta la lectura del texto; tampoco emplee tablas o figuras en el resumen.

Deberá adjuntarse, en lo posible, la respectiva traducción del resumen al inglés. De no ser posible, la Revista lo confeccionará.

Agregue 3 ó 4 palabras claves ("Key Words"), las cuales deben ser elegidas en la lista del Index Medicus (Medical Subjects Headings), accesible en www.nlm.nih.gov/mesh/ o en Google.

Introducción

Sea conciso; proporcione los antecedentes y la racionalidad que justifica la ejecución de su estudio. Señale claramente el objetivo del estudio. Cite solamente las referencias bibliográficas más pertinentes.

Material y Métodos / Pacientes y Métodos

Describe el tipo de estudio (randomizado, descriptivo, prospectivo, caso control, etc) y a los sujetos estudiados, especialmente su número. Explícite los métodos y técnicas utilizadas de modo suficiente como para que otros investigadores puedan reproducir sus resultados. Si los métodos son de uso habitual, límitese a nombrarlos o proporcione una referencia donde la técnica se explique con más detalle. Especifique si los procedimientos experimentales o aquellos trabajos que requirieron de "consentimiento informado" fueron revisados y aprobados por un comité de ética ad hoc de la institución donde se desarrolló el estudio. Este documento puede ser exigido por los Editores. Utilice unidades de medida del sistema métrico decimal. Los medicamentos empleados deben ser nombrados por su nombre genérico. Indique los métodos estadísticos utilizados, y en caso de que no sean habituales, proporcione las referencias respectivas.

Las fotografías de pacientes y las figuras (radiografías, etc.) deben respetar el anoni-

mato de las personas involucradas en ellas.

Resultados

Presente los resultados de manera lógica, secuencial, contestando primero al objetivo del estudio y luego a sus objetivos secundarios. No comente o discuta los resultados en esta sección.

Discusión

Debe proporcionar una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo, y comparar sus resultados con los de otros autores. Específicamente, comente las concordancias y discordancias de sus hallazgos con los publicados previamente por otros investigadores, los cuales debe citar en las referencias.

Señale las limitaciones de su trabajo.

Referencias

Se ordenarán según aparezcan en el texto. Las referencias a un libro se ordenarán según el estilo Vancouver, de la siguiente forma: autor, nombre del capítulo, editor, título del libro, ciudad, editorial, año y paginación.

Idealmente, no entregue más de 30 referencias para los "Artículos de Investigación" y no más de 40 para los "Artículos de Revisión" o "Artículos Especiales". Para los "Casos Clínicos" no entregue más de 15 referencias y para las "Cartas al Editor" no más de 5. Se deben incluir los nombres de hasta 6 autores. En caso de existir más autores, sustituya al séptimo autor por "et al". Respecto de la puntuación en la lista de autores, no use puntos tras las iniciales; use comas para separar a los autores entre sí. Al indicar el volumen de la revista sólo se anota el número (numeración árabe). La paginación irá precedida por dos puntos; el volumen por punto y coma. Ejemplo: 1. STEELE A, GONZALEZ O, PEREZ R, MALUENDA I, RUBILAR D, ROJAS E, et al. Experiencia nacional en cardiopatía hipertensiva. Rev Chil Cardiol. 1982; 112: 118-125.

La exactitud de las referencias es responsabilidad del autor. Para citar artículos con formato electrónico, citar autores, título del artículo y revista de origen, tal como para su publicación, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta. Ejemplo: Int J Cardiol. 2009; 29: 300E-304E. Disponible en <http://www.ees.elsevier.com/ijc/> (consultado el 21 de julio de 2009).

Tablas y Figuras

Cada tabla y cada figura deben ir en hoja aparte.

En hoja separada, debe venir el título de cada tabla o figura con la leyenda que corresponda.

Use interlineado 1,5.

Las columnas deben ser separadas por espacios, sin tabulación; no use líneas divisorias entre las columnas. No use abreviaturas en las tablas, o explíquelas.

Las figuras o fotografías deben venir anexadas en un Power Point o en el mismo word del artículo original y deben tener entre 300 y 600 píxeles/dpi, en formato jpg o gif.

En una página aparte envíe las leyendas para las figuras, designándolas claramente según el orden en que se mencionan en el texto. Es altamente recomendable el uso de Microsoft Word con tamaño de letra de 12 pt para el texto y Power Point o Excel para las figuras y Tablas.

Casos Clínicos

Se aceptarán casos excepcionales, que sean de interés general. Para su preparación utilice las instrucciones generales señaladas en los párrafos anteriores. Debe incluir un muy breve resumen en español e, idealmente, en inglés. Debe acompañarse de una adecuada bibliografía de no más de 15 referencias y de una breve revisión del tema. El número de figuras debe limitarse a 4 como máximo.

Cartas al Editor y otros

Se publicarán Cartas al Editor que podrán versar sobre trabajos publicados en la Revista o temas de interés general. Las opiniones expresadas en cartas al Editor son de exclusiva responsabilidad de sus autores y no comprometen en ningún sentido la opinión de la Revista Chilena de Cardiología, o de sus editores. Los editores se reservan el derecho de aceptarlas.

El editor y/o editores adjuntos podrán introducir cambios al texto que ayuden a su claridad sin alterar el significado. Es facultad del editor la decisión final respecto a la publicación del trabajo.

Las editoriales y otras secciones especiales son encomendadas directamente por el comité editorial a los autores.

Artículos de Revisión

La Revista publicará Artículos de Revisión que pueden ser enviados directamente al Editor y su publicación deberá ser aprobada por éste. Así mismo, el Editor podrá solicitar Artículos de Revisión que serán publicados directamente.

Guía de exigencia para los manuscritos y responsabilidad de autoría

Ambos documentos deben ser entregados junto con el resto del manuscrito, con todas las firmas y datos solicitados.



Guía de exigencias para los manuscritos

(Extractadas de las "instrucciones a los autores")

Debe ser revisada por el autor responsable, marcando su aprobación en cada casillero que corresponda. Los co- autores deben identificarse y firmar la página del reverso. Ambos documentos deben ser entregados junto con el manuscrito.

- 1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista
- 2. El texto está escrito a 1 ½ espacio, en hojas tamaño carta.
- 3. Respeta el límite máximo de longitud permitido por esta Revista: 12 páginas para los "Trabajos de investigación"; 6 páginas para los "Casos Clínicos", 10 páginas para los "Artículos de revisión" y 4 páginas para las "Cartas al editor".
- 4. Incluye un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y en lo posible, traducido al inglés.
- 5. Las citas bibliográficas se limitan a un máximo de 30 y se presentan con el formato internacional exigido por la revista.
- 6. Incluye como citas bibliográficas sólo material publicado en revistas de circulación amplia, o en libros. Los resúmenes de trabajos presentados en congresos u otras reuniones científicas pueden incluirse como citas bibliográficas únicamente cuando están publicados en revistas de circulación amplia.
- 7. En "Página de títulos" se especifica lo relativo a fuente de financiamiento.
- 8. En "Métodos" se deja explícito que se cumplieron las normas éticas exigidas internacionalmente. Para los estudios en humanos, se debe identificar a la institución o el comité de ética que aprobó su protocolo.
- 9. El manuscrito fue organizado de acuerdo a las "Instrucciones a los autores", publicadas en cada revista y se entregan 3 copias de todo el material incluso de las fotografías.
- 10. Las tablas y figuras se prepararon considerando la cantidad de datos que contienen y el tamaño de letra que resultará después de la necesaria reducción a imprenta.
- 11. Si se reproducen tablas o figuras tomadas de otras publicaciones, se proporciona autorización escrita de sus autores o de los dueños de derechos de publicación, según corresponda.
- 12. Las fotografías de pacientes y las figuras (radiografías, etc.) respetan el anonimato de las personas involucradas en ellas.
- 13. Se indican números telefónicos y de fax del autor que mantendrá contacto con la revista.

Nombre y firma del autor que mantendrá contacto con la revista

Teléfonos: _____ Fax _____ Correo electrónico _____



Identificación de la responsabilidad de autoría

Cada co-autor debe firmar esta declaración que se exigirá junto con el manuscrito y la "Guía de exigencias para los manuscritos". Si es insuficiente el espacio para las firmas de todos los co-autores, pueden usarse fotocopias de esta página.

TITULO DEL MANUSCRITO:

DECLARACIÓN: Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual de este manuscrito, a la génesis y análisis de sus datos, por lo cual estoy en condiciones de hacerme públicamente responsable de él, y acepto que mi nombre figure en la lista de autores. He revisado su versión final y apruebo su publicación en la Revista de Cardiología.

Como co-autor certifico que este manuscrito no será sometido a publicación en otra revista, nacional o extranjera, en texto idéntico, sin haber obtenido previamente una autorización expresa del Editor de esta Revista

En la columna "Códigos de Participación" anoto las letras del código que designan / identifican mi participación personal en este trabajo, elegidas de la tabla siguiente:

Tabla: Códigos de participación

- | | |
|---|---|
| a. Concepción y diseño del trabajo. | g. Aporte de paciente o material de estudio |
| b. recolección/ Obtención de resultados | h. Obtención de financiamiento |
| c. Análisis e Interpretación de datos. | i. Asesoría estadística |
| d. Redacción de manuscrito. | j. Asesoría técnica o administrativa |
| e. Revisión crítica del manuscrito. | k. Otras contribuciones (definir) |
| f. Aprobación de su versión final. | |

NOMBRE Y FIRMA DE CADA AUTOR

CÓDIGOS DE PARTICIPACIÓN

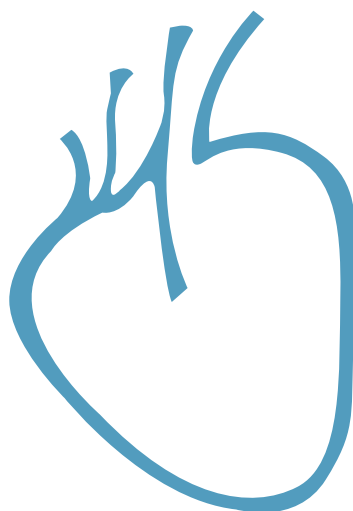
Declaración de Conflicto de Intereses:

Al igual que el resto de las Revistas de Cardiología Iberoamericanas, nuestra revista se comprometió a vigilar el carácter académico de nuestras publicaciones. Por esta razón, a contar del número 3 del 2012 todos los autores que publiquen en la Revista Chilena de Cardiología deberán adjuntar el formulario en PDF, que corresponde a una adaptación en español del ICJME, y que debe ser bajada desde nuestro sitio web: <http://www.sochicar.cl>, sobre declaración de Conflicto de Intereses.

Una vez ingresado los datos que ahí se solicitan, dicho documento debe ser enviado al correo electrónico de la Rev Chil Cardiol junto al manuscrito que será presentado para publicación. Los editores analizarán la declaración y publicarán la información que sea relevante.



Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular



SOCIEDAD CHILENA DE
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR



LVIII CONGRESO CHILENO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Santiago

**01 al 04
DICIEMBRE 2022**

Hotel Sheraton Santiago

Secretario General
Dr. Roberto Concepción Ch.

Informaciones:

Secretaría de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular | Fono: 56-2 22690076-77-78 | Barros Errázuriz 1954 Of. 1601 |
Providencia, Santiago. | Email: info@sochicar.cl - www.sochicar.cl

