



Revista Chilena de Cardiología

Investigación

- Álvarez P, et al. Compromiso cardiovascular en pacientes pediátricos con SARS-CoV-2.
Rozas K, et al. Percepción del estado nutricional en niños y riesgo cardiovascular.
Santibáñez C, et al. Validación de variables para determinar intervalo QTc.
Acevedo S, et al. Prevención de muerte súbita en establecimientos educacionales.

Experiencias clínicas

- Maluenda G, et al. Dispositivo MyVal para tratar estenosis aórtica severa.
Isa R, et al. Taquicardia ventricular por reentrada rama a rama.

Casos clínicos

- Seguel E, et al. Rotura de prótesis valvular aórtica.
Pardo J, et al. Síndrome de Brugada asociado a Pericarditis Aguda.
Carreño M, et al. Situs Inversus Totalis y pre excitación ventricular.
Teixeira P, et al. Rotura de aneurisma del seno de Valsalva e insuficiencia cardíaca.

Artículo de revisión

- Hameau R, et al. Revascularización coronaria híbrida.

Documentos

- Varleta P, et al. Prevención Secundaria en la Mujer.

Cartas al editor

- Ubeda C, et al. Normativa sobre el uso de radiaciones ionizantes en cardiología intervencional.

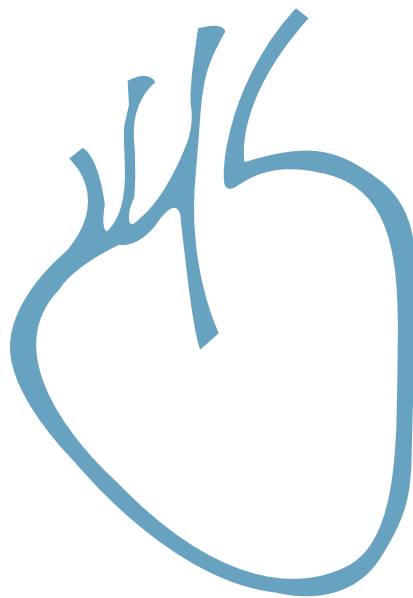
Artículo Especial

- Lama A. La virtud de la compasión en la práctica del cardiólogo.

Obituario

- Chamorro H. In memoriam del Dr. Eduardo Rosellot Jaramillo.

Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular





Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Presidente

Dr. Juan Carlos Prieto D.

Vice-presidente

Dr. Víctor Rossel M.

Past-presidente

Dr. Alejandro Dapelo A.

Directores 2018-2019

Dra. Mónica Acevedo B.

Dra. Pamela Rojo S.

Dr. Fernando Baraona R.

Dra. Tatiana Leal I.

Dr. Ángel Puentes R.

Directores

2019-2020:

Dr. Gastón Dussailant N.

Dr. Douglas Greig U.

Dr. Ricardo Larrea G.

Dr. Gonzalo Martínez R.

Dr. Lorenzo Naranjo T.

2020-2021:

Dr. Alberto Barría P.

Dr. Alex Bittner B.

Dr. Mauricio Moreno S.

Dr. Álvaro Puelma P.

Dr. Pablo Sepúlveda V.

Filiales

Presidente Filial V Región

Presidente Filial Concepción

Presidente Filial Sur

Dr. Hugo Martínez F

Dr. Enrique Seguel S.

Dr. Andrés Díaz H.

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

Dr. Douglas Greig U.

Dr. Gastón Dussailant N.

Dr. Juan Carlos Bahamondes S.

Editor Resúmenes en Inglés

Dr. Gastón Chamorro S.

Periodista

Srta. Perla Ordenes L.

Secretaria

Srta. Andrea Tapia V.

Comité Editorial Asesor

Dra. Mónica Acevedo B. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. Mario Alfaro D. Hospital San Borja Arriarán.

Dr. Raúl Barrero V. Hospital de Puerto Montt.

Dr. Edgardo Escobar C. Hospital San Borja Arriarán.

Dr. Carlos Fernández C., Clínica Santa María

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

Dr. Alexis Lamas T. Universidad Andrés Bello.

Dr. Fernando Lanas Z. Universidad de La Frontera.

Dr. Sergio Lavandero G. Universidad de Chile.

Dr. Gabriel Maluenda R. Clínica Alemana.

Dr. Leopoldo Mariné M. Pontificia Universidad Católica de Chile.

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. Gabriel Olivares, Clínica Universidad de Los Andes

Dr. Oneglio Pedemonte V. Hospital Gustavo Fricke.

Dr. Juan Carlos Prieto D. Universidad de Chile.

Dr. Attilio Rigotti R. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. Enrique Seguel S. Universidad de Concepción.

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 Washintong, 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

Investigación

-
- **Compromiso cardiovascular en pacientes con Síndrome Inflamatorio Pediátrico Multisistémico, asociado a infección por SARS-CoV- 2.** 208

Patricia Álvarez, Valeria Acevedo, María Lidia Valenzuela, Vicente Montes, Patricia Aroca, Carla García, Carolina Campos, Katherine Koch, Soledad González, Cecilia Poli, Patricia Verdugo, Fernanda Cofré, Jorge Mackenney, Lorena Tapia.

- **Alteración de la percepción materna sobre el estado nutricional de sus hijos ¿nuevo factor de riesgo cardiovascular?** 216

Karina Rozas, Patricio Huerta, Jessica Planett, Marilyn Arancibia, María Virginia Araya.

- **Evaluación y validación diagnóstica de las variables iQT, razón iQTRR, razón iRTRR para el diagnóstico DEQTc prolongado.** 223

Claudio Santibáñez, Josep Brugada, Paula Soto-Parada, María Santibáñez.

- **Preparación de los colegios y profesores de educación física en prevención de muerte súbita y soporte vital básico.** 229

Stephanie Acevedo, Guiliana Córdova, Cristián Clavería, Guillermo Larios.

Experiencias clínicas

-
- **Resultados clínicos del reemplazo valvular aórtico percutáneo con dispositivo balón expandible MyVal en estenosis aórtica severa de alto riesgo.** 237

Gabriel Maluenda, Cristián Baeza, Arturo Giacaman, Edgardo Sepúlveda, Óscar Cuevas, Mario Alfaro, Óscar Moreno, Rodrigo Baza.

- **Taquicardia ventricular por reentrada rama – rama en pacientes con Enfermedad de Steinert: Serie de tres casos y revisión de la literatura.** 247

Rodrigo Isa, Mauricio Moreno, Jorge Palazzolo.

Casos clínicos

-
- **Rotura aguda de prótesis valvular aórtica biológica Biocor® seis años después de su implante. Reporte de un caso.** 256

Enrique Seguel, Rodrigo Álvarez, Emilio Alarcón, Daniela Salazar, Aleck Stockins, Roberto González.

- **Síndrome de Brugada asociado a Pericarditis aguda.** 261

José Pardo, Matías Herrera, Julián Sepúlveda, Pedro Brugada, Gonzalo Lira, Ricardo Gallardo.



	<p>• <i>Situs Inversus Totalis asociado a síndrome de preexcitación ventricular. Reporte de un caso.</i></p> <p><i>Matías Carreño, José Miguel Castellón, Francisca Iglesias, Diego Morales.</i></p>	266
	<p>• <i>Rotura de aneurisma del seno de Valsalva: una causa infrecuente de insuficiencia cardíaca aguda.</i></p> <p><i>Pedro Gonçalves Teixeira, Marisa Passos Silva, Adelaide Dias, Daniel Martins, Pedro Braga.</i></p>	270
Artículo de revisión		
	<p>• <i>Revascularización coronaria híbrida: Un punto de encuentro entre Cardiólogos intervencionistas y Cirujanos cardíacos.</i></p> <p><i>René Hameau, Pablo Sepúlveda, Osvaldo Pérez, Joaquín Gundelach, Maurice Cortés, Gonzalo Martínez, Alberto Fuensalida, Alejandro Martínez, Ricardo Zalaquett.</i></p>	273
Documentos		
	<p>• <i>Recomendaciones en la prevención secundaria de cardiopatía isquémica en la mujer.</i></p> <p><i>Paola Varleta, Mónica Acevedo, Giovanna Valentino, Rosario López.</i></p>	280
Cartas al editor		
	<p>• <i>Estado de la normativa chilena que regula el uso de las radiaciones ionizantes en procedimientos de intervencionismo cardíológico.</i></p> <p><i>Carlos Ubeda, Patricia Miranda, Daniel Aguirre, Luis Cárdenas, Nemorino Riquelme, Anamaría Álvarez.</i></p>	290
Artículo Especial		
	<p>• <i>La virtud de la compasión en la práctica del cardiólogo.</i></p> <p><i>Alexis Lama.</i></p>	293
Obituario		
	<p>• <i>In memoriam del Dr. Eduardo Rosselot Jaramillo.</i></p> <p><i>Hernán Chamorro.</i></p>	299



Summary

Research

-
- **Cardiovascular involvement in pediatric patients with SARS-CoV-2 associated to multisystemic inflammatory syndrome.** 208
Patricia Álvarez, Valeria Acevedo, María Lidia Valenzuela, Vicente Montes, Patricia Aroca, Carla García, Carolina Campos, Katherine Koch, Soledad González, Cecilia Poli, Patricia Verdugo, Fernanda Cofré, Jorge Mackenney, Lorena Tapia.

 - **Perception of child nutritional status by their mothers: a new cardiovascular risk factor?** 216
Karina Rozas, Patricio Huerta, Jessica Planett, Marylin Arancibia, María Virginia Araya.

 - **Validation of iQT, iQTRR, iRT/RR ratio for estimation of QTc.** 223
Claudio Santibáñez, Josep Brugada, Paula Soto-Parada, María Santibáñez.

 - **Competence of schools and physical education teachers for sudden death prevention and basic life support.** 229
Stephanie Acevedo, Guiliana Córdova, Cristián Clavería, Guillermo Larios.

Clinical experiences

-
- **Clinical results of percutaneous aortic valve replacement using the MyVal prosthesis in patients with severe aortic stenosis and high surgical risk.** 237
Gabriel Maluenda, Cristián Baeza, Arturo Giacaman, Edgardo Sepúlveda, Óscar Cuevas, Mario Alfaro, Óscar Moreno, Rodrigo Baza.

 - **Bundle branch reentrant ventricular tachycardia in patients with Steinert's disease: Report of three cases and review of the literature.** 247
Rodrigo Isa, Mauricio Moreno, Jorge Palazzolo.

Clinical cases

-
- **Acute rupture a Biocor® aortic valve prosthesis six years after implantation.** 256
Enrique Seguel, Rodrigo Álvarez, Emilio Alarcón, Daniela Salazar, Aleck Stockins, Roberto González.

 - **Brugada syndrome associated to Acute Pericarditis.** 261
José Pardo, Matías Herrera, Julián Sepúlveda, Pedro Brugada, Gonzalo Lira, Ricardo Gallardo.

 - **Situs inversus totalis and Pre Excitation Syndrome.** 266
Matías Carreño, José Miguel Castellón, Francisca Iglesias, Diego Morales.



-
- **Rupture of Sinus of Valsalva Aneurysm: an uncommon cause of sudden.** 270
Pedro Gonçalves Teixeira, Marisa Passos Silva, Adelaide Dias, Daniel Martins, Pedro Braga.

Review article

- **Hybrid coronary artery revascularization: revisión.** 273
René Hameau, Pablo Sepúlveda, Osvaldo Pérez, Joaquín Gundelach, Maurice Cortés, Gonzalo Martínez, Alberto Fuensalida, Alejandro Martínez, Ricardo Zalaquett.

Documents

- **Secondary prevention of ischemic heart disease in women.** 280
Paola Varleta, Mónica Acevedo, Giovanna Valentino, Rosario López.

Letters to editor

- **Chilean regulations regarding the use of ionizing radiation in interventional cardiology.** 290
Carlos Ubeda, Patricia Miranda, Daniel Aguirre, Luis Cárdenas, Nemorino Riquelme, Anamaría Álvarez.

Special Article

- **The virtue of Compassion in the practice of Cardiology.** 293
Alexis Lama.

Obituary

- **In memoriam Dr. Eduardo Rosselot Jaramillo.** 299
Hernán Chamorro.



Investigación

Compromiso cardiovascular en pacientes con Síndrome Inflamatorio Pediátrico Multisistémico, asociado a infección por SARS-CoV-2

Patricia Álvarez^{1,2}, Valeria Acevedo^{1,2}, María Lidia Valenzuela¹, Vicente Montes³, Patricia Aroca¹, Carla García^{1,2}, Carolina Campos^{1,2}, Katherine Koch¹, Soledad González¹, Cecilia Polt³, Patricia Verdugo^{2,4}, Fernanda Cofré⁵, Jorge Mackenney², Lorena Tapia².

1. Servicio de Cardiología y Cardiocirugía. Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile

2. Departamento de Pediatría, Campus Norte, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

3. Unidad de Inmunología-Reumatología. Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.

4. Unidad de Hematología. Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.

5. Unidad de Infectología. Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.

a. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina. Clínica Alemana- Universidad del Desarrollo.

Recibido el 2 de agosto 2020 / Aceptado 20 de agosto 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 208-215

Introducción: El Síndrome Inflamatorio Pediátrico Multisistémico (PIMS) ha emergido como una nueva enfermedad en niños, secundaria a infección por SARS-CoV-2. Se caracteriza por presentar compromiso multiorgánico con parámetros inflamatorios elevados y manifestaciones clínicas graves, siendo el corazón el órgano más severamente comprometido.

Objetivo: Describir las características clínicas y de laboratorio de 23 pacientes con diagnóstico de PIMS con compromiso cardiovascular hospitalizados en un centro único.

Método: Se efectuó un estudio retrospectivo analizando los hallazgos clínicos y de laboratorio junto a las manifestaciones cardiovasculares que presentaron estos pacientes.

Resultados: 23/29 pacientes con PIMS (78%) presentaron manifestaciones digestivas y mucocutáneas. Las manifestaciones cardiovasculares fueron: Síndro-

me Kawasaki y “Kawasaki like” sin compromiso coronario en 15/23 (65%) y con compromiso coronario en 3 (13%). Shock en 9 pacientes (39%), injuria miocárdica- miocarditis en 8 (35%) y derrame pericárdico en 13 (56%). Trastornos del ritmo cardíaco se observaron en 6 pacientes (26%). La terapia más utilizada fue inmunoglobulina y corticoides. 18 /23 requirieron manejo en unidades de intermedio y/o intensivo. Un 70% de los pacientes se recuperó del compromiso cardiovascular antes del alta.

Conclusión: El compromiso cardiovascular en PIMS es la complicación más frecuente de esta enfermedad, que se acompaña de manifestaciones inmunológicas y hematológicas graves lo que hace necesario un tratamiento multidisciplinario para un mejor manejo de estos pacientes.

Palabras clave: COVID-19; aneurisma de arteria coronaria; Kawasaki; injuria miocárdica.

Correspondencia:
Dra. Patricia Álvarez Zenteno
pazenteno@yahoo.com



Cardiovascular involvement in pediatric patients with SARS-CoV-2 associated to multisystemic inflammatory syndrome.

Introduction: Pediatric Multisystemic Inflammatory Syndrome (PIMS) has emerged as a new disease in children, secondary to SARS-CoV-2 infection. It is characterized by multi-organ involvement with elevated inflammatory parameters and severe clinical manifestations, the heart being the organ most severely involved.

Objective: to describe the clinical and laboratory characteristics of 23 patients diagnosed with PIMS with cardiovascular involvement hospitalized in a single center.

Method: We conducted a retrospective study in which we analyzed the clinical and laboratory findings along with the cardiovascular manifestations presented by these patients.

Results: 23/29 patients with PIMS and cardiovascular involvement were selected, 78% had digestive and mucocutaneous manifestations. Cardiovascular

manifestations consisted of Kawasaki-like syndrome without coronary involvement in 15/23 (65%) and coronary involvement in 3 (13%). Nine patients developed shock (39%), 8 (35%) myocardial injury in and 13 (56%) pericardial effusion.. Heart rhythm disorders were observed in 6 patients (26%). The main therapy was immunoglobulin and corticosteroids. 18 /23 required management in intermediate and/or intensive care unit. 70% of patients recovered from cardiovascular involvement before discharge.

Conclusion: Cardiovascular involvement in PIMS is the most frequent complication of this disease, but it is associated with severe immunological and hematological manifestations, which makes necessary a multidisciplinary treatment for a better management

Key words: COVID-19; coronary artery aneurysm.; Kawasaki disease; myocardial injury.



Introducción:

Desde su descripción inicial en diciembre de 2019 en Wuhan, China, la enfermedad conocida como COVID-19 producida por el virus SARS-CoV-2, se ha diseminado a nivel mundial, siendo declarada pandemia por la OMS en marzo del 2020¹ y afectando, hasta la fecha, a más de 17 millones de personas en el mundo.

Inicialmente, se consideró como una infección leve^{2,3} para los niños, en comparación a los adultos. Sin embargo, con la aparición de un nuevo cuadro, denominado Síndrome Inflamatorio Pediátrico Multisistémico Asociado a COVID-19 (PIMS), esto se ha modificado. Los criterios diagnósticos para dicho síndrome se encuentran aún en discusión, siendo los más utilizados los del Royal College of Pediatrics and Child Health⁴, Centers for Disease Control (CDC)⁵ y de la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁶.

Se caracteriza por un cuadro febril con importante inflamación sistémica y que afecta uno o más órganos en pacientes expuestos a este virus. El compromiso cardiovascular comanda el pronóstico y la morbimortalidad en niños y está caracterizado por la presencia de disfunción miocárdica, dilatación y aneurismas coronarios, alteraciones de la conducción eléctrica y, con menor frecuencia, presencia de derrame pericárdico y compromiso valvular⁷⁻⁹.

La etiología aún no ha sido aclarada y se ha planteado como un fenómeno post infeccioso donde participa una tormenta de citoquinas en un huésped con predisposición individual y genética. En nuestro país los primeros casos de PIMS, comenzaron a aparecer en mayo del 2020 manifestándose como una enfermedad heterogénea con distintos grados de severidad y de secuelas¹⁰.

El objetivo de este trabajo es describir una serie clínica de 23 pacientes con PIMS con compromiso cardiovascular hospitalizados en un centro único, desde mayo a julio del 2020.

Métodos:

Se efectuó un estudio retrospectivo de 23 de 29 pacientes con diagnóstico de PIMS y compromiso cardiovascular, ingresados en el Hospital Roberto del Río de Santiago de Chile, entre el 11 de mayo y el 23 de julio del 2020.

Se utilizó la definición del CDC⁵ para PIMS y se consideró exposición al virus: RT-PCR COVID-19 (+), IgM (+) o IgG (+) para SARS-COV-2 y/o el antecedente de contacto con paciente COVID-19 (+).

Se revisaron las fichas clínicas de los 23 pacientes analizándose edad, género, comorbilidades, presencia de

signos y síntomas mucocutáneos, gastrointestinales, cardiológicos, respiratorios y neurológicos. Los exámenes de laboratorio evidenciaban inflamación y compromiso multisistémico como Proteína-c-reactiva (PCR), fibrinógeno, ferritina, dímero D, albúmina, recuentos de glóbulos blancos y de plaquetas.

Para fines de este estudio se clasificaron los pacientes según su forma de presentación en aquellos con síntomas similares a la enfermedad de Kawasaki (típica u atípica)¹¹, pacientes con injuria miocárdica-miocarditis, pericarditis y valvulitis y el tercer grupo incluyó los pacientes con shock.

Shock se definió como insuficiencia circulatoria con la presencia de hipotensión arterial y requerimiento de drogas vasoactivas.

Miocarditis fue definido como disfunción miocárdica en el ecocardiograma Doppler color, asociado a elevación de troponinas, pro-BNP y/o a la presencia de arritmia en el electrocardiograma¹². Compromiso pericárdico se definió por la presencia de derrame pericárdico en la ecocardiografía.

Para la evaluación del compromiso cardiovascular se revisaron los electrocardiogramas de 12 derivaciones, ecocardiogramas Doppler color con técnica convencional y avanzada, y exámenes de laboratorio (troponinas y pro-BNP).

Se usaron las guías de la Asociación Americana de Ecocardiografía para la evaluación de la función miocárdica global y segmentaria¹³. El grado de compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) se clasificó en leve, moderada y severa según la fracción de eyección (FE).

La evaluación de las arterias coronarias se realizó con los parámetros de Z-score publicados por Dallaire¹⁴ y se definió dilatación y aneurisma coronario según la guía de la enfermedad de Kawasaki de la Sociedad Americana de Cardiología 2017¹¹. Se analizó además la presencia de derrame pericárdico y compromiso valvular.

Se revisó el tipo de terapia utilizada como también el seguimiento de estos pacientes.

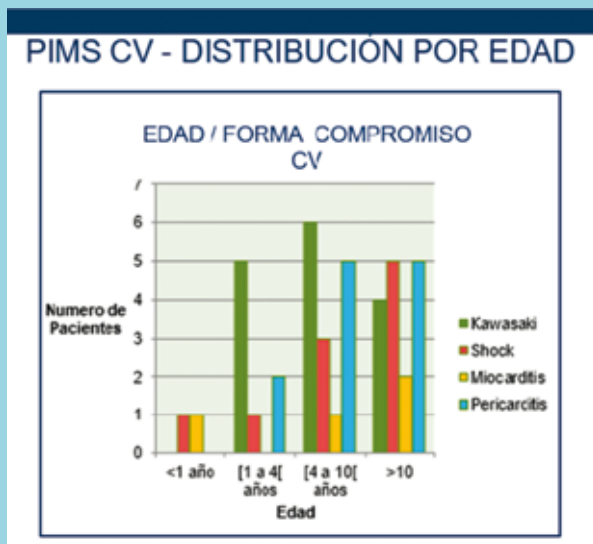
Análisis estadístico: Las variables fueron descritas utilizando frecuencias absolutas y porcentajes para las variables dicotómicas y medianas y rango para análisis no paramétrico. Las comparaciones se realizaron mediante las pruebas χ^2 o U-Mann-Whitney según correspondiere. Se consideró significativo un valor "p" menor a 0,05.

Resultados:

De un total de 29 pacientes ingresados en el servicio de



Figura 1.



Distribución del tipo de manifestación cardiovascular según edad.

pediatría del Hospital Roberto del Río con diagnóstico de PIMS, 23 presentaron compromiso cardiovascular.

La mediana de edad de este grupo fue de 6,2 años (rango 2 meses a 14 años), 14 de ellos hombres (60%). 3/23 pacientes presentaban morbilidad previa, 2 con obesidad leve y uno de ellos además asmático. Un lactante de 2 meses, el menor de nuestra serie, con antecedente de ser pre término de 33 semanas y pequeño para la edad gestacional. La distribución del tipo de manifestación cardiovascular según edad se describe en la Figura 1.

Las manifestaciones clínicas según sistema se distribuyeron en digestivas, 18 pacientes (78%) correspondiendo a diarrea, dolor abdominal y vómitos los síntomas más frecuentes; hubo compromiso mucocutáneo en 18 pacientes (78%), con exantema e inyección conjuntival como las presentaciones clínicas más frecuentes. El compromiso respiratorio se presentó en 8 pacientes (35%), de los cuales tres cursaron con neumonía. La cefalea constituyó el síntoma neurológico más frecuente (22%). Siete pacientes se encontraban aún hospitalizados al momento del cierre del estudio. La mediana de días de hospitalización fue 9 días (rango 5 a 22) y la estadía en la Unidad de Cuidado Intensivo fue 5 días (rango 2-12).

La determinación de PCR para virus SARS-CoV-2 fue positiva en 11 (47%) pacientes; la serología en 13 (70%) y antecedente de contacto con paciente COVID 19 (+) en 12 niños. La PCR estaba elevada en el 100% de los pacientes con rango entre 60 a 408 mg/L, mediana de 228 mg/L para un valor normal menor a 5 mg/L. La ferritina

estaba elevada en 20/23 (87 %) y la mediana para el grupo general fue 429 (rango 42 -3.805 mg/ml).

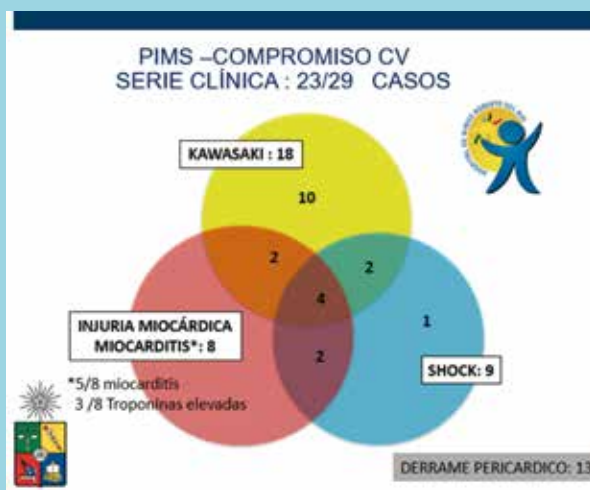
El dímero D estaba elevado en todos los pacientes: mediana 2.168 (rango 503- 5.975 ng/ml). El fibrinógeno estuvo elevado en todos, con mediana de 460,5 (rango 328- 1.124 mg%). La albúmina plasmática estaba disminuida en 19/21 (90 %) con una mediana de 2,2 g/dl (rango de 1,7- 4,5 g/dl).

Se observó leucocitosis en 13/23 (57%) y linfopenia en 9 (39%). Doce pacientes tuvieron recuento de plaquetas menores de 150.000 (52%) y dos mayores a 600.000.

Del análisis de los marcadores cardíacos, la troponina fue medida en todos los pacientes con rango entre 0,01 a 2,8 ng/ml. En 10 pacientes (44%) se encontraba elevada, con mediana de 1,19 (VN < de 0,034 ng/ml). El Pro-BNP se midió en 7, y estaba elevado en cuatro con mediana de 212 pg/ml (VN<125pg/ml).

Las formas clínicas de presentación cardiovascular fueron: Kawasaki- Kawasaki like sin compromiso coronario en 15 /23 (65 %) y con compromiso coronario en 3 (13 %). Se presentó shock en 9 pacientes (39 %), injuria miocárdica/miocarditis en 8 (35 %) y pericarditis en 13 (56%), (Figura 2).

Figura 2.



Distribución según forma de compromiso cardiovascular.

Trastornos del ritmo cardíaco se observaron en 6 pacientes (26 %): 3 con bradicardia sinusal, dos con bloqueo aurículoventricular de primer grado transitorio y un lactante que cursó con miocarditis grave y taquicardia ventricular.



En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos, 8/23 (35%) presentaron disfunción miocárdica: depresión leve de la FE del VI se observó en 2 pacientes y moderada en 4; disfunción diastólica del VI en 2 y disfunción sistodiastólica del VD en uno. Tres pacientes presentaron compromiso coronario, todos ellos con elementos clínicos de enfermedad de Kawasaki. Un caso presentó dilatación del tronco coronario izquierdo (TCI) (Z-score +2,23) y de la arteria coronaria descendente anterior (DA) (Z-score +2,16). Otro con aneurisma pequeño de la DA (Z-score +2,8). El tercer paciente con compromiso de las tres arterias coronarias, con dilatación del TCI (Z-score +2,28), aneurisma pequeño de la DA (Z-score +4,8) y de la arteria circunfleja (Z-score+2,6) además de un aneurisma mediano de la arteria coronaria derecha (Z-score +6,9) (Figura 3). Hubo derrame pericárdico en 13 pacientes, cuya magnitud fluctuó entre laminar y hasta 12 mm., sin compromiso hemodinámico. Se observó insuficiencia mitral leve en 2 pacientes.

Nueve pacientes presentaron shock, de los cuales seis con elementos clínicos de Kawasaki. Del análisis de este grupo versus el que no tuvo compromiso hemodinámico, la albúmina y la troponina mostraron una diferencia estadísticamente significativa (Tabla 1).

La terapia utilizada fue: inmunoglobulina endovenosa en 20/ 23 (87%), de los cuales tres recibieron dos dosis. Se administró metilprednisolona a 17 /23 (74 %), drogas

Figura 3.



Ecocardiografía, eje corto paraesternal; aneurisma de la arteria coronaria derecha.

vasoactivas a 9/23 (39%) y se implementó ventilación mecánica en 8/23 (34%). Recibieron aspirina 22 pacientes (96%) y enoxaparina 17/ 23 (74%). En dos pacientes se utilizó tocilizumab y en uno infliximab.

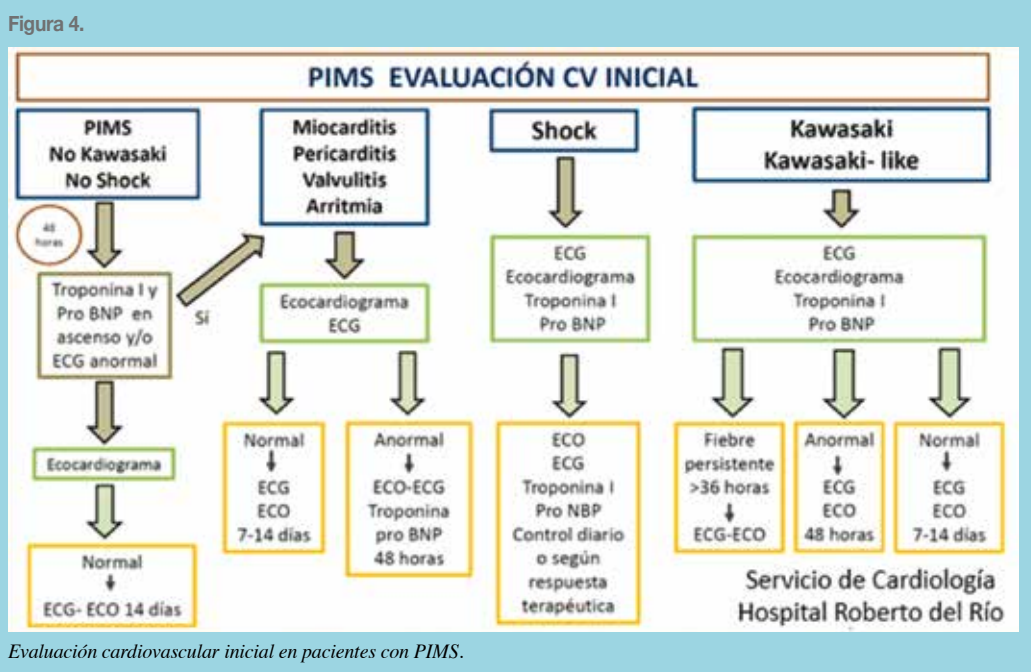
El rango de seguimiento fue entre una a diez semanas. En la evaluación ecocardiográfica se observó mejoría total de la función miocárdica en 6/8 y parcial en dos. De los 13 pacientes con derrame pericárdico, en 8 hubo resolución completa y cinco persisten con derrame pericárdico

Tabla 1.

Hallazgo	SHOCK (n=9)	NO SHOCK (n=14)	p
Edad meses*	107 (2 - 166)	73,5 (23 - 173)	0,284
Sexo#	7 (78)	7 (50)	0,183
Síntomas gastrointestinales#	8 (89)	10 (71)	
PCR*	204 (100,7 - 400)	230 (60,5 - 408)	0,728
Ferritina*	466 (42 - 3805)	361 (111 - 2972)	0,488
Dímero D*	2191 (503 - 5000)	2137,5 (672 - 5975)	0,528
Fibrinógeno*	464 (328 - 770)	457 (354 - 1124)	0,688
Albúmina*	2,1 (1,7 - 2,2)	2,75 (1,9 - 4,5)	0,016
Plaquetas (miles/dL)*	104 (37 - 233)	146,5 (28 - 649)	0,068
Plaquetopenia (<150.000)#	7 (78)	7 (50)	0,183
Recuento absoluto linfocitos*	738 (99 - 3200)	1038 (242 - 2125)	0,413
Troponina*	0,7 (0,01 - 2,8)	0,01 (0,01 - 2,4)	0,020

*mediana (Min-Max); # n (%)

Características clínicas y de laboratorio de los pacientes con shock y sin shock.



laminar. De los tres pacientes con compromiso coronario, dos normalizaron sus arterias coronarias previo al alta y el paciente con compromiso global aún persiste hospitalizado en la fase aguda de la enfermedad.

Discusión:

Desde su aparición en diciembre 2019 la infección por SARS-CoV-2 en humanos ha sido un constante desafío para la comunidad médico-científica. Si bien desde un inicio no se contempló a la población pediátrica como un grupo de riesgo, en los últimos 4 meses se han descrito a nivel mundial un número creciente de casos de PIMS asociado a SARS-CoV-2, en pacientes sin mayores comorbilidades^{15,16}.

Al igual como se describe en otras publicaciones¹⁶⁻¹⁷, en nuestra serie la población afectada fue principalmente escolares y adolescentes (60% mayor a seis años).

Los menores de 10 años presentaron con mayor frecuencia fenotipo de enfermedad de Kawasaki y en los mayores de 10 años fue más frecuente el shock. El hallazgo cardiovascular más frecuente de esta serie fue la presencia de derrame pericárdico y se vio principalmente en escolares y adolescentes.

El compromiso cardiovascular se presenta de forma heterogénea y con frecuencia las manifestaciones clínicas se superponen lo que dificulta su clasificación. Como una

forma de ordenarnos para el enfrentamiento diagnóstico y terapéutico, clasificamos a nuestros pacientes en tres grupos, según la presentación clínica dominante lo que nos permitió definir el esquema terapéutico y de seguimiento (Figura 4).

De las formas clínicas de compromiso cardiovascular, gran parte de nuestros pacientes desarrollaron formas mixtas, de los cuales cuatro pacientes (18%) presentaron los tres fenotipos.

El 13,6% de los pacientes tuvieron dilatación y aneurismas coronarios. Si bien este grupo tenían parámetros inflamatorios elevados, dicha alteración no fue estadísticamente significativa, probablemente, debido al bajo número de pacientes incluidos.

Cabe destacar que el 39 % de nuestros pacientes cursó con deterioro cardiovascular rápidamente progresivo y shock, requiriendo de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos, reflejando una entidad clínica grave. Por ello, es necesario un alto nivel de sospecha y trasladar a los pacientes a un centro terciario para realizar diagnóstico y tratamiento apropiado.

Los parámetros de laboratorios analizados como PCR, ferritina, dímero D se encontraban severamente elevados en esta serie lo que revela lo grave del compromiso inflamatorio multisistémico de esta enfermedad. El examen más alterado de este grupo fue la PCR, sin embargo, no se relacionó con el agravamiento de la enfermedad como



tampoco con el desarrollo de compromiso coronario, por lo que la etiología inflamatoria no sería el único factor que determina la severidad de la enfermedad.

La hipoalbuminemia y la troponina fueron los únicos parámetros que diferenciaron aquellos pacientes que evolucionaron con compromiso hemodinámico y shock, lo que podría tener algún valor predictivo del deterioro clínico de los enfermos.

La terapia con inmunoglobulina y corticoides fue la más utilizada, observándose una buena respuesta, Sin embargo, se necesitan más estudios clínicos controlados para establecer el tratamiento óptimo que evite la progresión de la enfermedad y el desarrollo de aneurismas coronarios.

A pesar de lo grave del compromiso miocárdico y coro-

nario, se observó una buena respuesta a la terapia y en la mayoría de los casos tuvimos resolución precoz del compromiso cardiológico, aunque falta tiempo de seguimiento para determinar si persistirán secuelas. Estamos aún en la etapa aguda de esta nueva enfermedad, quedando todavía varias preguntas por resolver.

En conclusión, el Síndrome Inflamatorio Pediátrico Multisistémico Asociado a COVID-19 constituye una enfermedad nueva, grave, con compromiso multisistémico, por lo que requiere un manejo multidisciplinario conformado por pediatras, intensivistas, infectólogos, inmunólogos, hematólogos y cardiólogos, que en conjunto determinen el mejor esquema diagnóstico, terapéutico y de seguimiento.

Referencias

- 1- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS), ED. (11 de marzo de 2020). "Alocución de apertura del Director General de la OMS en la rueda de prensa sobre la COVID-19 celebrada el 11 de marzo de 2020".
- 2- RAMCHARAN T, NOLAN O, YI LAI C, PRABHU N, KRISHNAMURTHY R et al. Paediatric Inflammatory Multisystem Syndrome: Temporally Associated with SARS CoV 2 (PIMS TS): Cardiac Features, Management and Short Term Outcomes at a UK Tertiary Paediatric Hospital. *Pediatr Cardiol.* 2020; Jun 12: 1–11.
- 3- POULETTY M, BOROCOCO C, OULDALI N et al. Paediatric multisystem inflammatory syndrome temporally associated with SARS-CoV-2 mimicking Kawasaki disease (Kawa-COVID-19): a multicentre cohort. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2020; 79:999-1006.
- 4- [www.RCPCH.AC.UK/cites/default/file/20-05/COVID-19-Paediatric-multisystem-%20inflammatory %20 syndrome -20200501. Pdf.](http://www.RCPCH.AC.UK/cites/default/file/20-05/COVID-19-Paediatric-multisystem-%20inflammatory%20syndrome-20200501.Pdf)
- 5- CENTER OF CONTROL DISEASE. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Associated with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Official Health Advisory. [Internet]. [citado 25 de julio de 2020]. Disponible en: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>.
- 6- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. Published May 15, 2020. Accessed May 22, 2020. <https://www.who.int/publications-detail/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>.
- 7- ZACHARIAH P, JOHNSON C, HALABI K, AHN D, SEN A et al. Epidemiology, Clinical Features, and Disease Severity in Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in a Children's Hospital in New York City, New York. *JAMA Pediatr.* doi:10.1001/jamapediatrics.2020.2430. Published online June 3, 2020.
- 8- WHITTAKER E, BAMFORD A, KENNY J, KAFOROU M, JONES C, SHAH P et al. Clinical Characteristics of 58 Children With a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2. *JAMA.* doi:10.1001/jama.2020.10369 Published online June 8, 2020.
- 9- TOUBIANA J, POIRAUT C, CORSIA A, BAJOLLE F,



- FOURGEAUD J et al. Outbreak of Kawasaki disease in children during COVID-19 pandemic: a prospective observational study in Paris, France. medRxiv. Preprint posted May 2020. doi:10.1101/2020.05.10.20097394.
- 10- COFRÉ F, IZQUIERDO G, TAPIA L, POLI C, DELPIANO L, CONCA N et al. Recomendaciones de Diagnóstico y Manejo de Síndrome Inflamatorio Multisistémico en contexto pandemia SARS-CoV-2. Santiago: Sociedad Chilena de Infectología; 2020.
- 11- MCCRINDLE B, ROWLEY A, NEWBURGER J, BURNS J, BOLGER A, GEWITZ M et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(17): e927-e999.
- 12- DUFORT E, KOUMANS E, CHOW E, ROSENTHAL E, MUSE A, ROWLANDS J et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children in New York State. *N Engl J Med*. 2020; 383:347-358. DOI: 10.1056/NEJMoa2021756.
- 13- LANG R, BADANO L, MOR-AVI V, AFILALO J, ARMSTRONG A, ERNANDE L et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: an Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc. Echocardiogr*. 2015; 28:1-39.
- 14- DALLAIRE F, DAHDAH N. New equations and critical appraisal of Coronary Artery Z scores in Healthy Children. *J American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr*. 2011; 24(1): 60-74.
- 15- RIPHAGEN S, GOMEZ X, GONZALEZ-MARTINEZ C, WILKINSON N, THEOCHARIS P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet*. 2020;395(10237):1607-1608. doi:10.1016/S0140- 6736 (20) 31094-1.
- 16- FELDSTEIN L, ROSE E, HORWITZ S, COLLINS J, NEWHAMS M, SON M et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents. *N Engl J Med*. June 2020; DOI: 10.1056/NEJMoa2021680.
- 17- BELHADJER Z, MÉOT M, BAJOLLE F, et al. Acute heart failure in multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) in the context of global SARS-CoV-2 pandemic. *Circulation*. 2020; 382:1370-22.



Alteración de la percepción materna sobre el estado nutricional de sus hijos ¿nuevo factor de riesgo cardiovascular?

Karina Rozas^{1a}, Patricio Huerta^{1b}, Jessica Planett^{1a}, Marilyn Arancibia^{1a}, María Virginia Araya^{2c}.

1.-Universidad de Tarapacá. Iquique

2.-Instituto Cardiológico Iquique.

a.-Nutricionista.

b.-Mg. Salud Pública.

c.-Médico cardiólogo.

Recibido el 24 de agosto 2020 / Aceptado 2 de noviembre 2020

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 216-222

Antecedentes: La obesidad infantil es un trastorno de prevalencia creciente que predispone a la obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares en el adulto. Investigaciones recientes relacionan la percepción materna con el estado nutricional real de los niños, encontrando una distorsión entre imagen corporal de sus hijos con malnutrición por exceso (MNPE).

Métodos: Estudio descriptivo de corte transversal. La población objetivo fue 320 madres de escolares de 6 a 10 años y se utilizó un muestreo por conveniencia. Se incluyeron madres de hijos con MNPE. Se evaluó la percepción de las madres a través de un pictograma. Se efectuaron mediciones antropométricas de peso, talla y perímetro de cintura (PC), presión arterial (PA), glicemia y colesterol total. En el análisis estadístico se usó Stata 14 y Epidat 4.2.

Resultados: La muestra fue conformada por 100 díadas madre/hijo con MNPE. 69% de las madres presentaron escolaridad de enseñanza media, y 68% te-

nían nivel socioeconómico bajo. Respecto de los niños, 52% eran de sexo femenino, 38% presentaban riesgo de obesidad abdominal y el 47% tenían obesidad abdominal. La glicemia en ayunas estaba alterada en 35%, el colesterol total alterado en 12% y 31% presentaban PA elevada. El 60% de las madres de niños con MNPE subestimaron el estado nutricional de sus hijos.

Conclusiones: En relación a los factores de riesgo cardiovascular de los escolares, un alto porcentaje presenta índices de riesgo cardiovascular elevado: obesidad abdominal, PA alterada, colesterol total y glicemias alteradas. La alteración de la percepción materna sobre el estado nutricional de sus hijos, puede repercutir en forma significativa para el desarrollo y mantenimiento de la MNPE y, por consiguiente, constituye un factor de riesgo cardiovascular, estableciendo un punto clave de intervención.

Palabras clave: Malnutrición por exceso; factores de riesgo cardiovascular; percepción materna.

Correspondencia:
Karina Rozas Sánchez.
krozaz78@gmail.com



Perception of child nutritional status by their mothers: a new cardiovascular risk factor?

Background: Overnutrition in children is increasingly more prevalent and leads to obesity, diabetes and cardiovascular disease in adults. Recent research links distorted maternal perception of nutritional status in their children with the presence of obesity in adulthood).

Methods: A descriptive cross-sectional study was performed on mothers and their schoolchildren aged 6 to 10 years old. A basic inclusion criteria was the presence of overnutrition in children and the study related maternal perception with the actual degree of overnutrition in her child. Perception was evaluated using a pictogram. Weight, height, waist circumference, blood pressure (BP), blood sugar level and total cholesterol were measured in children. Stata 14 and Epidat 2.0 were used for statistical analysis.

Results: 100 mother-child pairs were studied. All children had overnutrition. 69% of mothers had high-school level education and 68% belonged in the low socio-economic stratum. There were 52% of girls. According to waist circumference 38% were at

risk of malnutrition and 47% already had abdominal obesity. 35% had an altered fasting blood sugar level, 12% an elevated total cholesterol, 31% an increased blood pressure. 60% of mothers of children with overnutrition underestimated the actual nutritional status (overnutrition) of their children.

Conclusions: The presence of overnutrition and obesity indicators were high in this population. This occurred along with increased levels of BP, total cholesterol and altered blood sugar levels. The maternal perception of their children severely underestimated the level of overnutrition. This fact can have a significant impact on the development and maintenance of the excess type malnutrition and subsequent development of other cardiovascular risk factors. Therefore, improving the perception of mothers regarding the nutritional status of their children should be an important element for diminishing cardiovascular risk longterm.

Key words: Malnutrition due to excess, cardiovascular risk factors, maternal perception



Introducción:

La obesidad y el sobrepeso son los problemas de Salud Pública más graves del Siglo XXI. La obesidad en el niño es un trastorno frecuente, que predispone a la obesidad en el adulto. Es un problema que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo, cuya etiología incluye factores genéticos y de estilos de vida no saludables, como problemas de alimentación y escasa actividad física¹. La malnutrición por exceso (MNPE) en la infancia puede predisponer a desarrollar enfermedades no transmisibles como la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares². Según la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2016-2017, el total de MNPE en niños menores de 8 años fue 80%, mientras que en niños de 8 a 12 años fue 74% y en niños mayores de 12 años 71%³. El desarrollo del tejido adiposo humano se inicia durante la etapa prenatal. Existen tres períodos críticos y vulnerables para el desarrollo de la obesidad y de sus complicaciones. El primero ocurre durante la gestación y primer año de vida, el segundo entre los 5 y 7 años de edad, "período de rebote de la obesidad" y el tercero en la adolescencia. La obesidad que se desarrolla con mayor propensión en estos períodos, en especial en el "período de rebote", se caracteriza por su persistencia y complicaciones a largo plazo⁴.

En diversos estudios, se ha observado que un excesivo consumo de alimentos de alta densidad energética ricos en grasas saturadas, carbohidratos simples y sedentarismo, representan en la actualidad el estilo de vida de gran parte de los niños chilenos⁵⁻⁶.

El desequilibrio permanente y prolongado entre la ingestión calórica y gasto energético ha sido reconocido como la principal causa de la creciente prevalencia de obesidad⁵⁻⁷. Se han desarrollado múltiples estrategias para disminuir esta patología, pero no se han logrado resultados que mejoren esta situación en la población infantil. Existen estudios que han explorado la alteración de la percepción del estado nutricional por parte de sus padres como factor de riesgo de MNPE, que demuestran que la percepción inadecuada de la proporción peso/talla en niño puede considerarse un factor de riesgo significativo para el desarrollo y/o mantenimiento del sobrepeso y obesidad, ya que 98,8% de los padres de niños con MNPE subestimaron el estado nutricional de sus hijos⁸. Un estudio realizado en Chile, cuyo propósito fue evaluar en población escolar la percepción de la imagen corporal (PIC) de la madre hacia sus hijos con sobrepeso u obesidad, demostró que el 54,8% de las madres en niños obesos y el 78,3% de las madres de niños con sobrepeso

presenta distorsión de la imagen corporal, indicando que ésta podría repercutir en la escasa adherencia al tratamiento⁹.

Nuestro trabajo plantea que la alteración de la percepción materna puede constituir un nuevo factor de riesgo cardiovascular, ya que dentro del grupo familiar son las madres las que ejercen un mayor control sobre la alimentación de sus hijos. Actúan así como un mediador importante en el tratamiento de esta patología, siendo clave su intervención para evitar a futuro el aumento de la prevalencia de la malnutrición por exceso.

Metodología:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal desde marzo a agosto del año 2018 en madres de escolares entre 6 a 10 años de primero a cuarto año básico pertenecientes al Liceo Los Cóndores de la comuna de Alto Hospicio, Región de Tarapacá.

El muestreo fue de tipo por conveniencia, que permitió seleccionar del total de la población objetivo a 320 madres/hijos, incluyendo solamente aquellas cuyos hijos presentan una MNPE. La muestra quedó conformada con 100 díadas madres/hijos.

A cada madre se le aplicó un cuestionario en donde se le solicitó indicar edad, escolaridad, ocupación y nivel socioeconómico. Según el Ministerio de Desarrollo Social de Chile se define como estrato socio económico bajo a una familia que percibe ingresos per cápita entre \$0 a \$106.214 (U\$ 0 a U\$ 143) y estrato social medio entre \$106.214 a \$301.741 (U\$ 143 a U\$ 407).

Para evaluar la percepción del estado nutricional de los escolares se formó un equipo donde participaron psicólogos clínicos, nutricionistas y estadístico, y se elaboró un pictograma de 6 figuras de imágenes corporales separado por género, equivalentes a la calificación nutricional, según la Guía Minsal 2018 de patrones de crecimiento y así evaluar el estado nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad. Posteriormente, el pictograma fue validado por profesionales nutricionistas pertenecientes a la Atención Primaria en Salud de Iquique. Cada imagen del pictograma corresponde a un IMC determinado y cada madre debía elegir con cual identificaba mejor a su hijo.

Los escolares se sometieron a mediciones antropométricas de peso, talla y perímetro de cintura a través de balanza digital (Seca®), tallímetro portátil (Seca®) y cinta métrica retráctil.

El diagnóstico nutricional se basó en IMC, clasificando como: riesgo de MNPE ($IMC/E \leq -1 DE$ y $> -2 DE$),



eutrófico (IMC/E > -1 DE y < +1 DE), sobrepeso (IMC/E ≥ +1 DE y < +2 DE), obesidad (IMC/E ≥ +2 DE y < +3DE) y obesidad severa (IMC/E ≥ +3 DE). La medición perímetro de cintura se clasificó según sexo y edad (PC/E) como normal (< p75), riesgo de obesidad abdominal (≥ p75 y < p90) y obesidad abdominal (≥ p 90). Además, se midió presión arterial con monitor automático (Omron®), se definió como glicemia un valor igual o menor a 100 mg/dL y para colesterol total aceptable en ayunas a 170 mg/dL (Accutrend®).

Evaluación estadística: para la descripción de las variables se utilizaron estadísticas descriptivas como promedio y desviación estándar, distribución porcentual, intervalos de confianza. Se efectuó además un análisis uni y bivariado (chi cuadrado con significación p<0.05). Los análisis estadísticos se realizaron con los programas Stata 14 y Epidat 4.2.

Resultados:

Se estudiaron 100 díadas madre/hijo con MNPE. La edad promedio de las madres fue 34,08 ± 6,74 años, 69% presentaba escolaridad enseñanza media, 68% pertenece a un nivel socioeconómico bajo y 55% desempeña labores de dueñas de casa.

Con respecto a los escolares, 52% era de sexo femenino, el promedio de edad fue 8,17 ± 1,24 años. Los promedios de los otros parámetros medidos fueron: peso corporal 35,02 ± 8,56 kg., talla 128 ± 8 cm., IMC 20,74 ± 2,80 kg/mt2, presión arterial diastólica 66,34 ± 20,55 mmHg.,

presión arterial sistólica 108,9 ± 25,26 mmHg., glicemia en ayunas 100,12 ± 10,14 mg/dL, colesterol total 155,45 ± 14,20 mg/dL., perímetro de cintura en mujeres 70 ± 7,94 cm y perímetro de cintura en varones 69,96 ± 8,75 cm (Tabla 1).

Se encontró 52% de sobrepeso, 40% de obesos y 8% con obesidad severa. El perímetro de cintura estaba en nivel de riesgo de obesidad abdominal y 38% estaba en riesgo de obesidad abdominal. 47% presentaba obesidad abdominal. La glicemia en ayunas estaba sobre los valores normales según norma técnica Minsal 2010; El colesterol total estaba alterado en 12% (Evaluación Nutricional del riesgo cardiovascular y metabólico INTA 2017), y 31% tenía PA elevada (Norma Técnica Programa Nacional de la Infancia 2017). (Tabla 2 y 3).

Tabla 1. Distribución de promedios población escolar.

	Media	DS	IC(95%)
Edad	8,17	1,24	7,92-8,42
Peso	35,02	8,56	33,32-36,72
Talla	1,28	0,08	1,27-1,31
IMC	20,75	2,80	20,19-21,31
Obesidad Mujeres	22,19	2,09	21,21-23,17
Obesidad Severa Mujeres	23,72	3,28	22,48-32,95
Sobrepeso Hombres	18,49	0,79	18,15-18,82
Obesidad Hombres	21,75	2,05	20,79-22,71
Obesidad Severa Hombres	24,58	3,13	19,58-29,57
PAD	66,34	20,55	62,26-70,41
PAS	108,90	25,26	103,88-113,91
Glicemia ayunas	100,12	10,14	98,11-102,13
Colesterol total	155,45	14,20	152,62-158,27
Perímetro cintura mujeres	70,00	7,94	67,79-72,21
Perímetro cintura varones	69,96	8,75	67,42-72,51

Tabla 2. Distribución variables sociodemográficas de las madres en estudio.

	N	%
Edad		
20 a 39 años	81	81
40 a 64 años	19	19
Estado civil		
Casada	40	40
Separada	5	5
Soltera	55	5
Escolaridad		
Educación básica	8	8
Educación media	69	69
Educación técnico o profesional	23	23
Actividad laboral		
Estudiantes	7	7
Dueña de casa	55	55
Trabajadora	38	38
Nivel Socioeconómico		
Bajo (< U\$ 143 per cápita)	68	68
Medio (entre U\$ 143 y 407 per cápita)	32	32

Tabla 3. Cálculo del riesgo que representa la percepción menor del estado nutricional por parte de la madre.

	Mujeres	Hombres	Total
Percepción menor que la medida	OR 23,22 P=0,001	OR 1,69 P=0,37	OR 2,53 P=0,0002
Obesidad	(IC 95%: 3,97-228,78)	(IC 95%: 0,45-6,42)	(IC 95%: 1,43-4,48)
Percepción menor que la medida	OR 0,04 P=0,001	OR 0,59 P=0,37	OR 0,19 P=0,0002
Sobrepeso	(IC 95%: 0,004-0,251)	(IC 95%: 0,15-2,20)	(IC 95%: 0,07-0,51)



60% de las madres de niños con MNPE los percibieron como más delgados (Figura 1).

Para la variable obesidad independiente del género, la percepción materna de que su hijo tuviese un menor grado de obesidad fue significativa (Odds Ratio (OR) 2,53; $p = 0,0002$ (IC 95%: 1,43- 4,48). En cambio, que las madres tuvieran una subestimación del grado de obesidad en niñas respecto al valor nutricional medido incrementó significativamente el riesgo en la variable obesidad (OR= 23,22; $p=0,001$ (IC 95%: 3,97-228,78) (Figura 2).

Discusión:

Los resultados presentados indican que existe una relación importante entre la alteración de la percepción materna del estado nutricional de sus hijos y el aumento constante de la obesidad en escolares.

En nuestro país la MNPE, tanto en población infantil como adolescente o adulta es un grave problema de Salud Pública. Chile es el país con mayor aumento de obesidad infantil, alcanzando prevalencias importantes a nivel mundial¹⁰. Un informe reciente nos sitúa como el segundo país con mayor prevalencia de obesidad en adultos entre los integrantes de la OCDE¹¹. Por su parte la última ENS encontró un 74% de MNPE en niños de 8 a 12 años, especialmente, en familias con bajo nivel socioeconómico¹²⁻¹³. En la población de nuestro estudio, el 68% corresponde a un estrato socio económico bajo

pertenecientes a una de las comunas más vulnerables de nuestro país, como Alto Hospicio.

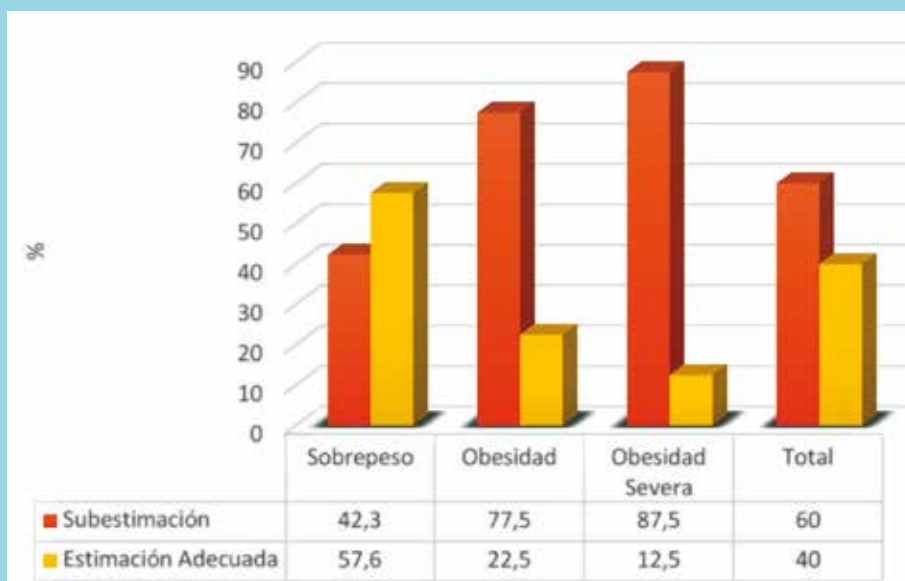
Este estudio revela que, por parte de la madre, existe una distorsión de la imagen de su hijo con mal nutrición por exceso, ya que en 60% de los casos tendió a percibirlo en un estado nutricional menor que el clasificado. Un estudio chileno ha establecido una distorsión similar de un 54,8%⁹ y un estudio mexicano la estableció en 98,8%⁸. En relación al género se encontró que comparados con los niños, el riesgo de subestimar el grado de MNPE fue mucho mayor en niñas.

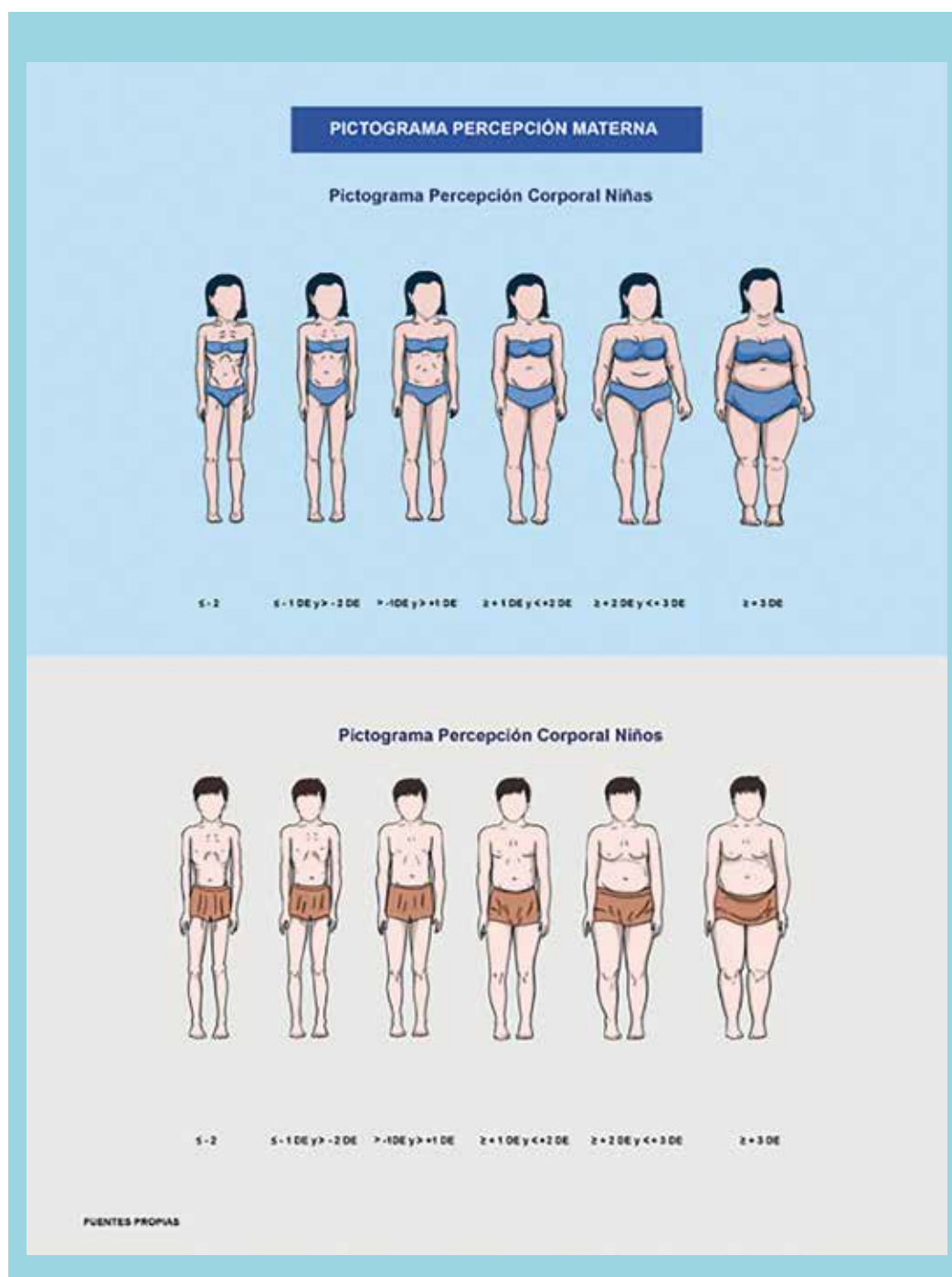
Se pudo observar que, en la población estudiada, existe una tendencia a presentar un aumento de sus factores de riesgo cardiovasculares como glicemia, colesterol total, presión arterial alterados y obesidad abdominal según perímetro de cintura.

La alteración de la percepción materna en relación al estado nutricional de su hijo puede influir en la escasa adhesión al tratamiento para disminuir el sobrepeso y obesidad de los escolares.

A la luz de estos resultados es importante establecer nuevas estrategias, de las actualmente implementadas. Aparte de las orientadas a los cambios y estilos de vida saludable, es necesario incorporar en el trabajo multidisciplinario de los equipos de Atención Primaria herramientas para el trabajo con las madres de escolares con mal nutrición por exceso, que permitan mejorar la percepción corporal de sus hijos.

Figura 1. Percepción materna en relación al estado nutricional del hijo





Conclusión:

En relación a los factores de riesgo cardiovascular de los escolares estudiados con malnutrición por exceso, un alto porcentaje presenta obesidad abdominal, presión arterial alterada, colesterol total y glicemias en

ayunas alteradas. Las madres en su mayoría tienen una alteración de la percepción sobre el estado nutricional de sus hijos, especialmente, en las niñas, la cual puede repercutir en forma significativa para el desarrollo y mantenimiento de la MNPE y, por consiguiente, ser un factor de riesgo cardiovascular clave a intervenir.



Referencias

- 1.- BUENO M, SARRIA A. Obesidad. En: Pombo M, ed. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 2da edición, Madrid: Díaz de Santos 1997:pp.1135- 1147.
- 2.- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. (2007). obesidad. 2017, de OMS. [consultado abril 2018] Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/>.
- 3.- DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGIA. (2017). Encuesta nacional de salud. 2017. Minsal. [consultado Abril 2018] Disponible en: <http://epi.minsal.cl/encuesta-ens/>.
- 4.- DIETZ WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *A m J Clin Nutr* 1994;59:955-959.
- 5.- OLIVARES S, BUSTOS N, MORENO X, LERAL, CORTEZ S. Food and physical activity attitudes and practices in obese children and their mothers in Santiago, Chile. *Rev Chil Nutr*.2006;33(2);170-9.
- 6.- UAUY R, ALBALA C, KAIN J. Obesity trends in Latin America; transiting from under to overweight. *J Nutr*.2001, 131(3);893-9.
- 7.- DECKELBAUM R, WILLIAMS C, CHILDFOOD OBESITY, THE HEALTH ISSUE. *Obes Res Clin Pract*.2001;9(4); 239-43.
- 8.- KARLA L, CHÁVEZ C, RODRIGUEZ J, GUZMÁN J, SEGOVIA J, ALTAMIRANO D, ET AL. Alteración de la percepción del estado nutricional por parte de preescolares: un factor de riesgo para obesidad y sobrepeso. *Arch Argent Pediatr* 2016;114(3);237-242.
- 9.- NUÑO M, HEVIA M, BUSTOS C, FLORENZANO R, FRITSCH R. Distorción de la imagen corporal en madres hacia sus hijos con sobrepeso u obesidad. *Rev Chil Nutr Vol. 44, N°1*, 2017.
- 10.-KOVALSKYS I, BAY L, RAUSCH C, BERNER E. Prevalence of obesity in a population of 10- 19 year olds in a pediatric center. *Rev ChilPed. 2005; 76(3): 324-325.*
- 11.- OECD 2018. OECD Health Statistics 2018. Disponible en www.oecd.org/health/obesity-update.htm (consultado octubre 2018).
- 12.-ATALA E. Epidemiology of Obesity in Chile. *Rev Med Clin-Condes. 2012; 23(2): 117-123.*
- 13.-ROZOWSKI J, ARTEAGA A. The problema of Obesity and Its Shocking Characteristics in Chile. *Rev Med Chil. 1997; 10: 1217-1224.*



Evaluación y validación diagnóstica de las variables iQT, razón iQTRR, razón iRTRR para el diagnóstico DEQTc prolongado.

Claudio Santibáñez¹, Josep Brugada², Paula Soto-Parada^a, María Santibáñez^b.

1. Centro de Salud Cardiovascular, SS Puerto Montt, Chile.

2. Hospital Clínic Barcelona España.

a. Enfermera Universidad Austral, Sede Puerto Montt, Chile.

b. Alumno de Medicina Universidad Finis Terrae, Santiago de Chile.

(Financiamiento propio)

Recibido el 26 junio 2020 / Aceptado el 19 diciembre 2020

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 223-228

Antecedentes: El intervalo QT representa la despolarización y repolarización ventricular y su prolongación está asociada a un mayor riesgo de arritmias graves y muerte súbita. Depende de la frecuencia cardíaca y su rápida valoración es difícil de obtener en la práctica clínica. Una forma que facilita este proceso es medir sólo el intervalo QT pero este no siempre se relaciona con un intervalo QTc prolongado. Debido a esto, se postula que una variable compuesta debería tener mejor rendimiento diagnóstico para este objetivo.

Objetivo: Describir la correlación de 3 variables electrocardiográficas; intervalo QT (iQT), razón del intervalo QT intervalo RR (%iQTRR) y razón del intervalo RT intervalo RR (%iRTRR), en relación a la variable QT corregido (iQTc). Se efectuó una evaluación diagnóstica y validación de las variables mencionadas para establecer el diagnóstico de intervalo QT largo y las propiedades diagnósticas de las mismas para el diagnóstico de iQTc prolongado según la fórmula Bazett.

Métodos y Resultados: Se efectuó un estudio transversal descriptivo-relacional, usando una muestra no probabilística formada por 220 elec-

trocardiogramas registrados en la base de datos del centro cardiovascular. Las mediciones provenían de ECGs registrados en reposo con medición con calíper de los intervalos QT y RR en derivadas D2 y/o V5, expresadas en milisegundos. Se excluyó la presencia de isquemia, preexcitación y repolarización precoz. Se obtuvo como resultado que la variable razón iQTRR tiene mejor correlación, concordancia, sensibilidad y valor predictivo negativo para el diagnóstico del iQTc prolongado, versus las variables iQT y razón iRTRR, principalmente en mujeres.

Conclusiones: La variable razón iQTRR tiene una mejor correlación, concordancia, sensibilidad y valor predictivo negativo (VPN) para el diagnóstico del iQTc prolongado, comparado con las variables iQT y razón iRTRR, principalmente, en mujeres. Utilizando ambas variables este efecto se potencia y permite concluir que si una mujer tiene un iQT observado <470 ms, y una razón QTRR < 47,5%, esto se corresponde con un intervalo QTc normal, con un VPN de 100%.

Palabras clave: Síndrome QT largo, electrocardiograma, QT prolongado, arritmia cardíaca.



Validation of iQT, iQTRR, iRT/RR ratio for estimation of QTc

Background: The QT interval (QT) includes depolarization and repolarization phases of cardiac cycle. Its prolongation is associated to an increased risk of serious arrhythmia and sudden death. QT depends on heart rate and it is usually corrected using the Bazett formula (QTc). Prolonged QT is not usually well related to QTc. We postulate that a composite formula may have a greater value for predicting serious arrhythmia.

Aim: To correlate the predictive value of a different approach to estimate a corrected QT interval: the ratio of RT to RR intervals (QT/RR, expressed as a percentage

Methods and Results: A non probabilistic sample of 220 ECGs were obtained from our data base. ECGs were recorded at rest and measurements were performed in leads Ds and/or V5 using zetcalipers, the values being expressed in ms. The presence of ischemia, pre excitation and early repolarization were excluded. The QT/RR ratio showed better correlation, concordance, sensitivity, and negative predicted value with the usual QTc interval compared to QT alone or de RT/RR ratio, especially so in women.

Keywords: Long QT syndrome; electrocardiogram; QT prolonged; arrhythmia cardiac.



Introducción:

La medida del iQT en el electrocardiograma (ECG) de reposo es considerada como la representación sumada de la despolarización y repolarización ventricular¹. La medición de este intervalo requiere al menos 2 derivaciones que muestren de manera clara la onda T (que se determina mejor en las derivaciones de DII, V2, V5 y V6). Se recomienda que la medición sea manual^{2,3}. Por tal motivo, en el presente estudio se utilizaron las derivadas DII y/o V5 medidas de manera manual.

El iQT guarda una relación directa con el intervalo RR (iRR)⁴. Por ello, se han diseñado fórmulas matemáticas para “corregir” el iQT y adecuarlo a la frecuencia cardíaca. El iQT clínicamente útil es el QT corregido (QTc). Aunque no existe un estándar de oro para su diagnóstico, existen varias fórmulas para corregir el iQT; la más empleada es la de Bazett descrita en 1920⁵.

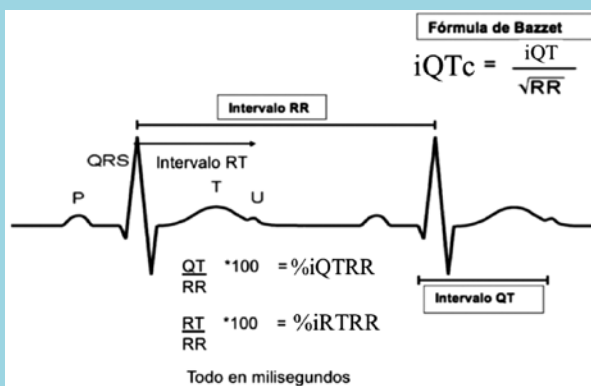
Por otro lado, el iQT no sólo depende del iRR precedente sino que también se adapta a los cambios de la frecuencia cardíaca. Entonces, la exactitud del diagnóstico clínico es clave en el Síndrome QT largo, patología de muy baja prevalencia, pero que puede ser mortal⁶ y para el cual existe un tratamiento eficaz^{7,8}. Aparte del ECG, las pruebas diagnósticas de test de esfuerzo y ECG-Holter de 24 horas⁹, son las mejores formas de evaluar la dinámica del iQT día/noche y la influencia del sistema nervioso autónomo en el corazón. Dada la baja prevalencia iQT prolongado se considera importante contar con pruebas diagnósticas más prácticas, eficientes y con un valor predictivo negativo (VPN) superior a las actuales para establecer un diagnóstico preciso. Existe literatura que apoya la observación de la razón QT/RR > 50% se relaciona a un iQTc prolongado, pero no hay descripción de sus propiedades diagnósticas.

El objetivo de este trabajo fue describir las propiedades diagnósticas de 3 variables electrocardiográficas de uso habitual: intervalo QT (iQT), razón del iQT con iRR (%iQTRR), razón del intervalo RT del iRR (%iRTRR) y contrastarlos con la variable intervalo (iQTc) prolongado¹⁰ (Figura 1).

Métodos:

Se realizó un estudio transversal descriptivo-relacional, con muestreo no probabilístico. Se analizaron registros de 220 ECG tomados en reposo, obtenidos de la base de datos del Centro Cardiológico SS Puerto Montt en el período comprendido entre junio 2014 y

Figura 1. Variables en Estudio



Elaboración Propia.

mayo 2016. Por cada ECG con valor del iQTc prolongado (Varón, valor >450 ms o mujer >470 ms) se eligió un ECG con valor de iQTc normal¹⁰. Se excluyeron los ECG de pacientes con isquemia, preexcitación, ritmo de marcapasos y repolarización precoz.

Las mediciones fueron manuales por tres operadores independientes previamente entrenados y los valores obtenidos fueron promediados. La calibración del ECG en velocidad y amplitud fue la estándar; la medición fue hecha con calíper, la unidad de medición fue en milisegundos y la medición fue en la derivada D2 y/o V5, durante 3 ciclos cardíacos, incluyendo la onda U. Ante la presencia de fibrilación atrial se tomaron 10 ciclos. Se usó como gold estándar para el diagnóstico de QT prolongado la fórmula de Bazett dada su amplia difusión, a pesar de sus conocidas limitaciones que tienden a sobre corregir el valor del QT con valores altos de frecuencia cardíaca. Además, se registró edad, género, frecuencia cardíaca, tipo de ritmo, trastornos de conducción intraventricular (bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) y derecha (BCRD)) IPR, iRT, iQT, iQTc, iRR, %iQTRR y %iRTRR. El análisis estadístico se efectuó usando SPSS-25, evaluando normalidad y homogeneidad de varianza (Prueba de K-S y Levene), correlación de Spearman y concordancia con índice de Kappa, con un nivel de significancia de 0,05. Las variables se dicotomizaron según punto establecido por curva ROC para el diagnóstico de iQTc prolongado (Varón >450 ms y mujer >470 ms). El valor iQT prolongado (Varón >430 ms y mujer > 470 ms y la razón QTRR (Varón >49,5% y mujer >47,5%) considerando una significancia estadística de <0,05. Se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) y se estableció concordancia con el índice Kappa.



Tabla 1. Descripción de la población.

Variables	media	Valor mínimo	Valor máximo	Desv. Estándar	total
Genero masculino(%)	57				220
Ritmo Sinusal(%)	90				220
Bloqueo completo rama izquierda(%)	18				220
Bloqueo completo rama derecha(%)	14				220
Intervalo QRS>100 MS(%)	43				220
TCIV(%)	51				220
Intervalo QTc largo corregido por sexo(%)	50				220
Edad (años)	59,12	14	96	18,79	220
Fcia. cardiaca (lpm)	76,8	47	150	20,1	220
Intervalo PR (ms)	137,1	0	300	61,6	220
Intervalo RR (ms)	828	400	1277	190,4	220
Intervalo QT (ms)	418	260	720	83,8	220
Intervalo RT (ms)	363,5	200	680	76,5	220
Intervalo QRS (ms)	96,8	40	300	39,3	220
Intervalo QTc (ms)	464	284	760	82,37	220
Razon QTRR (%)	52,4	31	93	12,54	220
Razon RTRR(%)	45	24	80	11,38	220

Elaboración Propia.

Resultados:

La Tabla 1 muestra las variables descriptivas de la población. La prevalencia de intervalo QTc prolongado fue de 50%, edad promedio 59 años, el 57% fueron varones, la frecuencia cardíaca media de 76 lpm, el promedio del iQT observado fue de 418 ms y del iQTc 464 ms; el 51% presentó un trastorno de conducción

intraventricular, de los cuales el 18% fue por BCRI, y el 14% por BCRD. No hubo arritmias ventriculares, y un 10% tuvo fibrilación atrial. El valor promedio de la variable razón iQTRR fue de 52,4%, y de la variable razón iRTRR 45%.

Se observó una correlación significativa de las variables razón iQTRR con razón iRTRR, principalmen-

Tabla 2: Comparación de medias y asociación estadística según diagnóstico de QTc prolongado V>450, M>470.

Variable	QTc Normal		QTc prolongado				valor de p
	Media	Desv. Estándar	Media	Desv. Estándar	Valor mínimo	Valor máximo	
Genero masculino(%)	62		53				0
Ritmo Sinusal(%)	95		84				0,04
Bloqueo completo rama izquierda(%)	4		32				0
Bloqueo completo rama derecha(%)	10		17				0,117
TCIV(%)	37		65				0
Edad (años)	54,3	14	96	63,9	19	92	0,21
Fcia. cardiaca (lpm)	71,9	47	143	81,72	48	150	0,001
Intervalo PR (ms)	133,82	0	240	140,36	0	300	0
Intervalo RR (ms)	865,6	420	1277	791	400	1250	0,001
Intervalo QT (ms)	374	260	480	463	300	720	0
Intervalo RT (ms)	330,5	200	440	396,5	260	680	0,01
Intervalo QRS (ms)	81,8	40	160	112,4	44	360	0
Intervalo QTc (ms)	403,8	284	451	525,8	450	760	0
Razon QTRR (%)	44,05	31	67	60,9	42	93	0
Razon RTRR(%)	38,9	24	76	52,09	30	80	0

Elaboración Propia.



Tabla 3: Propiedades diagnósticas de las variables en estudio para diagnóstico de QTc prolongado*.

Propiedades	iQT **		Razon QT/RR ***		QT y/o Razon QT/RR		QT y Razon QT/RR	
	Varon	Mujer	Varon	Mujer	Varon	Mujer	Varon	Mujer
Sensibilidad	62	75	88	90	100	100	50	65
Especificidad	90	93	78	79	68	74	100	98
Valor predictivo(+)	84	93	77	84	73	83	100	97
Valor predictivo (-)	73	75	88	87	100	100	70	69
Concordancia	54	47	65,7	69,6	70	78,1	59	64,5
KAPPA	54,5	66	65,7	69,9	70	75,7	59	60,5

*iQTc prolongado >450 ms varones y >470 ms mujeres

**iQT >430 ms varones y >470 ms mujeres

***Razon QT/RR >49,5% varones y >47,5% mujeres

Elaboración Propia.

te, en el grupo de mujeres. La variable razón iQTRR mostró una correlación de 85% versus 82% con la medición clásica del iQT, para diagnóstico de iQTc prolongado. La Tabla 2, muestra la comparación de medias según la presencia de QTc prolongado, y existe diferencia estadísticamente significativa para el tipo de ritmo, intervalo PR, intervalo QRS y para la presencia de BCRI.

Se informó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), VPN y se estableció concordancia con el índice Kappa. Para la variable iQT varón >430 ms se obtuvo una sensibilidad 62%, especificidad 90%, VPP 84% y VPN 73 %, concordancia de 54% e índice kappa de 54,5. En cambio, para la variable razón iQTRR varón >49,5 % se obtuvo una sensibilidad de 88 %, especificidad de 78%, VPP 77% y VPN de 88% y concordancia e índice kapa de 65,7% para el diagnóstico del iQTc prolongado (Tabla 3) Estos valores son superiores en la mujer.

También se describe que al utilizar las dos variables se puede alcanzar un 100% de sensibilidad, especificidad, VPP, VPN, con una concordancia de 78% e índice Kappa de 75,7.

Dicho de otro modo, se demostró que en esta población la variable razón iQTRR tiene una mejor correlación, concordancia, sensibilidad y VPN para el diagnóstico del iQTc prolongado, comparado con las variables iQT y razón iRTRR, principalmente en mujeres.

Utilizando ambas variables este efecto se potencia y permite concluir que si una mujer tiene un iQT observado <470 ms, y una razón QTRR < 47,5%, estaremos frente a un intervalo QTc normal, con un VPN de 100%.

Conclusión y discusión:

El intervalo QT incluye los tiempos de la despolarización y la repolarización ventricular. Mientras mayor sea su duración aumenta el riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita. La prolongación aparece en distintos tipos de patologías, congénitas o adquiridas, consumo de algunos fármacos como amiodarona, marcrólidos o el trióxido de arsénico; este último causa prolongación de iQT en el 80% de los paciente que lo reciben¹¹.

En el diagnóstico, se utiliza la fórmula de Bazett, que consiste en corregir el iQT según la frecuencia cardíaca, medido en milisegundos a través de su fórmula,⁵ lo cual tiene limitaciones descritas por sobre corregir los valores a frecuencias altas. En nuestro estudio la dispersión de frecuencia cardíaca fue entre 47 y 150 lpm lo cual puede influir en los resultados. Hubo diferencias asociadas a la presencia de fibrilación atrial, probablemente por mayor frecuencia cardíaca asociada. Solo el BCRI, y no el BCRD, produjo diferencias. Otra limitación es la variabilidad Inter observador que no fue registrada, así como tampoco se registró el consumo de fármacos. Dada la ausencia de eventos arritmogénicos de importancia y la alta prevalencia de QT prolongado en esta población, ella sea de bajo riesgo. En este estudio se describe una herramienta diagnóstica fácil de usar, se demuestra que la variable razón iQTRR tiene una mejor correlación, concordancia, sensibilidad para el diagnóstico del iQTc prolongado y en especial el VPN que alcanza casi a un 90% y aún mayor cuando se usan en conjunto. La gran ventaja diagnóstica en las patologías de baja prevalencia es



precisamente el VPN. De esta forma, podemos rápidamente tamizar la lectura electrocardiográfica y aplicar la fórmula de Bazett, sólo en los electrocardiogramas que muestren una razón QT/RR > 50%, ya que en todos los demás, la probabilidad de tener un valor normal es cercano al 90% y si se suma el valor del QT observado,

esta probabilidad alcanza al 100%. Con base en lo expuesto y a la ausencia de estudios anteriores, dejamos disponible esta herramienta a toda la comunidad científica. A futuro será útil realizar un estudio prospectivo para establecer la utilidad y los valores de corte de esta razón, en una población de alto riesgo.

Referencias

- 1.- LOCATI E, BAGLIANI G, PADELETTI L. Normal ventricular repolarization and QT interval: Ionic background, modifiers, and measurements. *Card Electrophysiol Clin.* 2017; 9 (3): 487 - 513. Disponible en https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28838552/?from_single_result=Card+Electrophysiol+Clin.+2017%3B9%283%29%3A487-513 (consultado el 10 de junio 2020).
- 2.- POSTEMA P, WILDE A. The Measurement of the QT Interval. *Curr Cardiol Rev.* 2014; 10 (3): 287 - 294. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4040880/> (consultado el 10 de junio 2020).
- 3.- VETTER V. Clues or Miscues? How to make the right interpretation and correctly diagnose long-QT syndrome. *Circulation.* 2007; 115 (20): 2595 - 2598. Disponible en https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17515476/?from_single_result=Circulation+2007%3B+115%3A+2595-2598 (consultado el 10 de junio 2020).
- 4.- MALIK M, HNATKOVA K, NOVOTNY T, SCHMIDT G. Subject-specific profiles of QT/RR hysteresis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 295 (6): H2356 - 63. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18849333/> (consultado el 10 de junio 2020).
- 5.- BAZETT H. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart.* 1920; 353 - 370. Disponible en <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1542-474X.1997.tb00325.x> (consultado el 10 de junio 2020).
- 6.- SREDNIAWA B, MUSIALIK-LYDKA A, JARSKI P, SLIWINSKA A, KALARUS Z. Methods of assessment and clinical relevance of QT dynamics. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2005 Jul 1; 5 (3): 221 - 232. Disponible en https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16943870/?from_single_result=Methods+of+assessment+and+clinical+relevance+of+QT+dy-namics.+Indian+Pacing+Electrophysiol (consultado el 10 de junio 2020).
- 7.- PRIORI S, SCHWARTZ P, NAPOLITANO C, BLOISE R, RONCHETTI E, GRILLO M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med.* 2003 May 8; 348 (19):1866 - 1874. Disponible en https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12736279/?from_term=Risk+stratification+in+the+long-QT+syndrome (consultado el 10 de junio 2020).
- 8.- PRIORI S, BLOMSTRÖM-LUNDQVIST C, MAZZANTI A, BLOM N, BORGGREFE M, CAMM J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015 Nov 1; 36 (41): 2793 - 2867. Disponible en https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320108/?from_single_result=Eur+Heart+J.%2C+36%282015%29%2C+pp.+2793-2867 (consultado el 10 de junio 2020).
- 9.- COUMEL P. From provocation tests to clinical practice: invasive and non-invasive electrophysiology. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2003 May; 96 (4): 48 - 53. Disponible en https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12852285/?from_single_result=-From+provocation+tests+to+clinical+practice%3A+invasive+and+non-invasive+electrophysiology (consultado el 10 de junio 2020).
- 10.- MASON J, RAMSETH D, CHANTER D, MOON T, GOODMAN D, MENDZELEVSKI B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol.* 2007; 40 (3): 228 - 234. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17276451/> (consultado el 10 de junio 2020).
- 11.- PORTA-SÁNCHEZ A, GILBERT C, SPEARS D, AMIR E, CHAN J, NANTHAKUMAR K, et al. Incidence, Diagnosis, and Management of QT Prolongation Induced by Cancer Therapies: A Systematic Review. *J Am Heart Assoc.* 2017 Dec 7; 6 (12): e007724. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29217664/> (consultado el 10 de junio 2020).



Preparación de los colegios y profesores de educación física en prevención de muerte súbita y soporte vital básico

Stephanie Acevedo^{a,b}, Guillian Córdoba^{a,c}, Cristián Clavería^{a,d}, Guillermo Larios^{a,d}.

a. División de Pediatría.

b. Residente de Pediatría.

c. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos.

d. Departamento de Cardiología y Enfermedades Respiratorias del niño.

Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Financiamiento: No corresponde

Conflictos de Interés: No corresponde

Recibido el 22 de julio 2020 / Aceptado 2 de noviembre 2020

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 229-236

Objetivo: Conocer el nivel de preparación de colegios y profesores de educación física en prevención de muerte súbita (MS) y soporte vital básico, incluyendo disponibilidad y uso del desfibrilador externo automático (DEA).

Métodos: Estudio descriptivo de corte transversal, en profesores de educación física de establecimientos educacionales de distintos tipos de sostenedores (municipales, subvencionados y particulares) de Santiago, Chile, a través de un cuestionario online. Se analizaron datos demográficos del profesor, antecedentes de preparación y disposición de reanimación cardiopulmonar (RCP), presencia y uso de DEA y preparación del establecimiento ante un caso de MS.

Resultados: De 97 profesores encuestados, 71,1% no se siente capacitado para realizar RCP a pesar que un 70% del total ha realizado un curso. La disposición

para realizar reanimación en aquellos que han realizado un curso, es 99%, comparado con 83% en quienes no lo han realizado ($p=0,003$). Existe una marcada diferencia en disponibilidad de DEA según tipo de sostenedor (52,4% en particulares, 29,6% en municipales y 15% en subvencionados, $p=0,001$), pero transversalmente no saben cómo utilizarlo (42,9%, 40,7% y 25%, $p=0,43$). La mayoría de los colegios no cuenta con un plan de acción ante MS.

Conclusiones: Los colegios y profesores de educación física tienen una preparación insuficiente y desactualizada en prevención de muerte súbita y soporte vital básico, con una distribución heterogénea de DEA en establecimiento según tipo de sostenedor.

Palabras claves: Muerte súbita, reanimación cardiopulmonar, desfibrilador externo automático, soporte vital básico.

Correspondencia:
Dr. Guillermo Larios
gqlarios@uc.cl



Competence of schools and physical education teachers for sudden death prevention and basic life support.

Objective: To assess the competence of schools and physical education teachers in the prevention of sudden death (SD) and basic life support measures, including availability and use of the automatic external defibrillator (AED).

Methods: A descriptive cross-sectional study included physical education teachers from different Schools (public, subsidized and private) in Santiago, Chile. An online questionnaire was applied including demographic data of the teacher, competence and willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR), presence and use of AED and school preparation in case of a SD.

Results: From a total of 97 teachers surveyed do not feel capable of performing CPR, in spite of the fact that 70% of them completed a CPR course. Among those

who took a course, their willingness to perform resuscitation was 99%, compared to 83% in those not having taken the course ($p = 0.003$). There was a marked difference in DEA availability according to class of school (private 52,4%, public 29,6 subsidized 15%, $p=0,001$), but the knowledge on how to use the DEA was uniformly insufficient (42,9 %, 40,7% and 25%, $p=0,43$) Most schools do not have a protocol to face SD.

Conclusions: We observed that schools and physical education teachers have an insufficient and outdated preparation in sudden death prevention and basic life support. The availability of AED differed according to the class of establishment.

Key Words: Sudden death; cardiopulmonary resuscitation; automatic external defibrillator; Basic life support.



Introducción:

El síndrome de muerte súbita (MS), definido como un paro cardiorrespiratorio, no traumático, que ocurre en forma instantánea o en menos de 1 hora del inicio de los síntomas en una persona considerada previamente sana, es un fenómeno infrecuente¹. En niños y adolescentes se reportan incidencias de 0,3 a 1:100.000 personas/año, pero esa cifra aumenta en deportistas de la misma edad a 2,3:100.000². A pesar de esta baja incidencia, es un fenómeno con alto impacto familiar y mediático, al ocurrir en pacientes jóvenes sin patologías previas conocidas.

Para hacer frente a este problema, existen hace décadas medidas de prevención primaria a través de una evaluación preparticipativa (EPP), destinada a detectar patologías que potencialmente pudieran manifestarse como MS durante la práctica deportiva^{3,4}. Sin embargo, la EPP utilizando historia y examen físico detecta sólo un 20% de los pacientes susceptibles de presentar MS^{4,5}, lo que pudiera aumentar hasta un 60% añadiendo un electrocardiograma interpretado utilizando las últimas guías disponibles, pero a costa de un no despreciable número de falsos positivos⁶. Es necesario entonces complementar esta práctica con medidas de prevención secundaria, como responder oportuna y adecuadamente ante un paro cardiorrespiratorio (PCR). Ello requiere un soporte vital básico, que incluye: reconocer y activar el sistema de emergencia, reanimación de calidad y desfibrilación precoz⁷. Un oportuno soporte vital básico puede generar tasas de supervivencia de 50 a 70%, en este grupo etario mientras que cada minuto de retraso en desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia en un 10-12%⁸⁻⁹. Estas primeras medidas deben ser realizadas por la persona capacitada más cercana que presencia el evento. En la actividad deportiva escolar supervisada, esta responsabilidad debe recaer en el (la) profesor (a) o entrenador (a) del alumno¹⁰.

En Chile, son los profesores de educación física los que habitualmente supervisan la actividad física recreativa y competitiva en este grupo etario. Sin embargo, desconocemos el nivel de formación de profesores de educación física en soporte vital básico. La heterogeneidad de instituciones que imparten pedagogía en educación física¹¹, presume un nivel de capacitación disímil y/o insuficiente en éste área. El objetivo del presente trabajo es conocer el nivel de preparación en prevención secundaria de MS y respuesta de soporte vital básico, incluyendo la disponibilidad y el uso de desfibrilador externo automáticos (DEAs) en los establecimientos educacionales y caracterizarla según tipo de sostenedor.

Métodos:

Diseño y participantes: Estudio descriptivo de corte transversal en profesores de educación física de establecimientos municipales, subvencionados y particulares ubicados en Santiago de Chile, desde septiembre a noviembre del 2019.

Se envió un cuestionario digital a los correos electrónicos de profesores de educación física desde una base de datos obtenida de los directores de los establecimientos educacionales de la Región Metropolitana.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile (ID código: 190528009). Los participantes en el estudio dieron su consentimiento informado mediante un formulario digital, aprobado por el comité de ética institucional.

Cuestionario: El cuestionario fue desarrollado en la plataforma Google Forms. Constaba de 25 preguntas desglosadas en 4 áreas: a) datos demográficos del profesor y del colegio donde se desempeñan; b) preparación y disposición para realizar RCP; c) presencia y uso de DEA y d) preparación y planificación del colegio ante MS. No se realizaron preguntas teóricas sobre contenidos de soporte vital básico, ya que al ser un cuestionario electrónico, se consideró que no evaluaba este conocimiento en forma fidedigna.

Las preguntas atinentes a DEA (área c) se realizaron solo a los que habían realizado curso de soporte vital básico, primeros auxilios o RCP para asegurar la comprensión del concepto, utilizando la capacidad de ramificación de esta encuesta electrónica. A los profesores que trabajaban en más de un establecimiento se les solicitó que respondieran según el establecimiento en donde más horas trabajan.

Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo utilizando promedios y desviación estándar o medianas y rangos según pruebas de normalidad de Shapiro-Wilk. Se compararon las variables por tipo de sostenedor de cada establecimiento utilizando Chi² y prueba t de Student, según correspondiere, utilizando el programa STATA®, versión 15, considerando estadísticamente significativo un $p < 0,05$.

Resultados:

De un total de 1174 profesores de educación física según registros del Ministerio de Educación y 175 correos electrónicos confirmados como recibidos, 97 profesores (8,3% y 55,4%, respectivamente) consintieron participar en el es-



Tabla 1: Datos demográficos de los participantes y del colegio donde se desempeñan.

	Total n= 97	Municipal n=37 (38,1%)	Subvencionado n=34 (35,1%)	Particular n=26 (26,8%)	p
Edad (en años), Promedio ± DE	36,1 ± 8,8	36,9 ± 7,5	34,5 ± 8,5	37,2 ± 10,9	0,32
Sexo					
Femenino	48 (49,5%)	14 (37,8%)	20 (58,8%)	14 (53,8%)	0,18
Masculino	49(52,5%)	23 (62,2%)	14 (41,2%)	12 (46,2%)	
Formación Académica					
Profesores educación física (estudios completos)	92 (94,6%)	36 (97,3%)	32 (94,1%)	24 (92,3%)	0,13
Estudio superior completo en ciencias del deporte	2 (2,1%)	0	0	2 (7,7%)	
Estudiante universitario /estudios incompletos	3 (3,1%)	1 (2,7%)	2 (5,9%)	0	
Número de escuelas donde trabaja					
Una	81 (83,5%)	31 (83,8%)	27 (79,4%)	23 (88,5%)	0,86
Dos	14 (14,4%)	5 (13,5%)	6 (17,7%)	3 (11,5%)	
Más de tres	2 (2,1%)	1 (2,7%)	1 (2,9%)	0	
Niños que entrena por establecimiento					
<200	18 (18,5%)	6 (16,2%)	5 (14,7%)	7 (26,9%)	0,63
200-1000	62 (63,9%)	26 (70,3%)	22 (64,7%)	14 (53,8%)	
>1000	17 (17,5%)	5 (13,5%)	7 (20,6%)	5 (19,2%)	

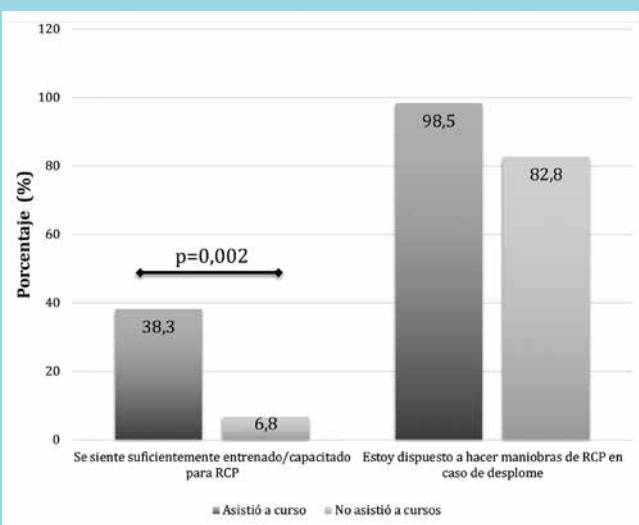
Los datos se presentan como n (%), salvo que se exprese algo distinto. DE: Desviación estándar. Valor p según χ^2 entre tipos de sostenedores.

tudio y conforman el total de profesores encuestados. La edad promedio de los participantes fue de 36,1 ± 8,8 años, 49 (52,5%) de sexo masculino. Noventa y dos (94,6%) participantes eran profesores de educación física con estudios superiores completos, 81 (83,5%) trabajaba sólo en un establecimiento y 62 (63%) entrenaba entre 200 y 1000 niños en total. Del total de profesores, 26 (26,8%) se desempeñaban principal o exclusivamente en colegios particulares, 34 (35,1%) en subvencionados y 37 (38,1%) en municipales. No se observaron diferencias entre las variables demográficas estudiadas según el tipo de sostenedor (Tabla 1).

Antecedentes del lugar de formación y preparación en reanimación cardiopulmonar:

Del total de profesores participantes, solo 68 (70%) asistió a cursos de RCP, con un discreto mayor porcentaje en los colegios particulares 21/26 (80,8%), comparado con municipales 27/37 (73%) y 20/34 (58,8%) en subvencionados, sin alcanzar significancia estadística, (p=0.16). De los que recibieron o asistieron a cursos sólo el 28 (28,8%) se siente suficiente capacitado para realizar RCP (Tabla 2). Un 93,8% del total de encuestados estaría dispuesto a realizar maniobras de reanimación, sin diferencias según tipo de establecimiento. Sin embargo, los profesores que han realizado un curso tienen mayor disposición a realizar RCP versus los que no lo han realizado 67/68 (98,5%) versus 24/29 (82,8%), p=0,003; también tienen mejor percepción de estar preparados para realizar RCP 26/68

Figura 1: Asociación entre antecedentes de formación en RCP y asistencia a cursos de reanimación.



RCP: Reanimación cardiopulmonar. Valor p según χ^2 .

(38,3%) vs 2/29 (6,8%), (p=0,002), (Figura 1).

De los profesores encuestados que han realizado cursos, un 76,5 % no lo tiene actualizado en los últimos 3 años, y un 35% lo realizó por última vez durante su formación como profesor de educación física.

Disponibilidad y conocimiento en el uso de DEA

De los profesores que asistieron a cursos, 22/68 (32,3%)



Tabla 2: Antecedentes de formación y preparación en reanimación cardiopulmonar.

Variable, n de respuestas afirmativas(%)	Total n=97	Municipal n=37(38,1%)	Subvencionado n=34(35,1%)	Particular n=26(26,8%)	p
Se siente suficientemente entrenado/capacitado para RCP	28 (28,8%)	11(29,7%)	9(26,5%)	8(30,8%)	0,93
Estoy dispuesto a hacer maniobras de RCP si un niño se desploma	91 (93,8%)	35(94,6%)	32(94,1%)	24(92,3%)	0,93
He asistido a cursos de RCP, primeros auxilios o soporte vital básico	68 (70%)	27(73%)	20(58,8%)	21(80,8%)	0,16

Solo se muestran respuestas afirmativas. Los datos se presentan como n (%). RCP: reanimación cardiopulmonar. Valor p según χ^2 entre tipos de sostenedores.

refieren que su establecimiento cuenta con un DEA en su colegio, con una heterogénea presencia según tipo de establecimiento: 11 (52,4%) en colegios particulares, 8 (29,6%) en municipales y de sólo 3 (15%) en subvencionados, ($p=0,001$). Sólo 25 (36,7%) profesores que han realizado cursos saben cómo utilizar el DEA, sin diferencia con aquellos han realizado el curso en los últimos 3 años, donde sólo 13 de 33 (39,4%) saben utilizarlo, ($p=0,8$). Tampoco se observan diferencias según el tipo de establecimiento donde se desempeña el profesor, 9 (42,9%) particulares, 11 (40,7%) municipales, 5 (25%) subvencionado, ($p=0,43$) (Tabla 3).

Protocolos y preparación de colegios frente a muerte súbita

Del total de profesores encuestados, 22 (32%) conocía un protocolo de acción del colegio en caso de desplome o MS, con diferencias según tipo de establecimientos ($p=0,02$) (Tabla 4). Además, según los profesores, una mayoría de establecimientos no solicita o no establece como requisito una evaluación participativa para rea-

lizar deporte en el colegio, con mayor tendencia para solicitarla en colegios municipales, pero sin alcanzar significancia estadística (particular 17 (65,4%) vs 23 (67,6%) y 30 (81%), respectivamente, $p=0,05$). La mayoría de los profesores sabe cuál es el centro de derivación más cercano, independiente del tipo de establecimiento.

Discusión:

En este trabajo caracterizamos la preparación en prevención de muerte súbita y soporte vital básico de un grupo de profesores de educación física y de los colegios donde se desempeñan. El estudio se efectuó en la Región Metropolitana mediante una encuesta electrónica.

A nuestro entender, este es el primer trabajo en Chile que aborda la prevención secundaria de muerte súbita en población escolar (no lactante). En uno de los pocos estudios sobre muerte súbita en Chile, Donoso et al reportaron que del total de fallecidos entre 2000-2010 1,95% de ellos presentaron diagnósticos susceptibles a provocar MS, pero sin comparaciones relacionadas con el carácter o no de deportista de los sujetos¹². A pesar del impac-

Tabla 3: Disponibilidad y conocimiento en el uso del desfibrilador externo automático, total y según tipo de sostenedor.

Variable, n (%)	Total n=68	Municipal n=27(39,7%)	Subvencionado n=20 (29,4%)	Particular n=21(30,8%)	p
¿Su colegio cuenta con DEA ?					
Sí	22 (32,3%)	8(29,6%)	3(15%)	11 (52,4%)	0,001
No	34 (50%)	18(66,7%)	13(65%)	3(14,3 %)	
Desconozco	12 (17 %)	1(3,7%)	4(20%)	7(33,3%)	
Sé cómo utilizar DEA	25 (36,7%)	11(40,7%)	5(25%)	9(42,9%)	0,43

Los datos se presentan como n (%). DEA: desfibrilador externo automático. Valor p según χ^2 entre tipos de sostenedores.



Tabla 4: Protocolos y preparación de colegios frente a muerte súbita, según tipo de sostenedor.

Variable n=97	Municipal n=37(38,1%)	Subvencionado n=34(35,1%)	Particular n=26(26,8%)	p
¿Existe un protocolo de acción donde trabaja?				
Sí	6 (27,3%)	5 (14,7%)	11(42,3%)	0,02
No	19 (51,4%)	13 (38,2%)	4 (15,4%)	
Lo desconozco	12 (32,4%)	16 (47,1%)	11 (42,3%)	
¿Conoce el centro médico de derivación?				
Sí	36 (97,3%)	30 (88,2%)	22 (84,6%)	0,19
No	1 (2,7%)	4 (17,8%)	4 (15,4%)	
Requisitos para realizar deporte en el colegio				
El colegio no tiene requisitos	30 (81,1%)	23 (67,7%)	17 (65,4%)	0,05
Certificado médico emitido por pediatra o médico general	6 (16,2%)	7 (20,6%)	2 (7,7%)	
Certificado médico que incluya electrocardiograma	0 (0)	2 (5,9%)	4 (15,4%)	

Los datos se presentan como n (%). Valor p según χ^2 entre tipos de sostenedores.

to mediático que este problema genera en la población, existe un importante déficit de publicaciones científicas al respecto en nuestro medio.

Los resultados de nuestro trabajo son preocupantes en, al menos, 3 puntos: 1) la deficiente autopercepción de los profesores de educación física de preparación en soporte vital básico, independiente del tipo de establecimiento educacional; 2) la insuficiente y desactualizada asistencia a cursos de soporte vital básico y 3) una heterogénea distribución de DEA según tipo de establecimiento asociado a un transversal desconocimiento en su uso.

Nuestros profesores muestran menor percepción de preparación en soporte vital básico y mayor desconocimiento del uso del DEA que los portados en similares experiencias internacionales. En Santiago de Compostela, España, un 58% de los profesores reconoce estar capacitado en RCP (versus 28,8%, según nuestros resultados) y un 88% conoce el DEA¹³. Según una encuesta nacional en Estados Unidos, un 80% de los entrenadores deporti-

vos refieren estar certificados en RCP y 89% entrenados en el uso de DEA¹⁰.

Para abordar estas deficiencias, es necesario mejorar la preparación de los profesores en soporte vital básico, que debe incluir el reconocimiento de la emergencia, la activación del sistema de respuesta, maniobras de RCP de calidad, disponibilidad más uso precoz del DEA y planificación y ejecución del traslado. Si bien existen múltiples instituciones que realizan cursos de RCP y soporte vital básico, no contamos con estudios o certificaciones que aborden la calidad de los cursos que se imparten en nuestro país. El desconocimiento demostrado por los profesores encuestados sobre el uso de DEA, incluso en los profesores que han tenido cursos los últimos 3 años, sugiere que no todos estos cursos cumplen con los estándares actualizados, tanto en contenidos teóricos como en las competencias prácticas. Es aconsejable, entonces, que los profesores de educación física tengan acceso a cursos certificados desde el pregrado, y se les instruya en la importancia de



actualizar constantemente su entrenamiento en estas competencias, ya que según nuestros hallazgos, un 70% de los encuestados refiere haber realizado algún curso, pero sólo un 23% lo ha actualizado en los últimos 3 años, lo que está muy por debajo de las recomendaciones internacionales que sugieren realizarlo al menos cada 2 años¹⁴.

Con respecto al DEA, la incorporación masiva de estos dispositivos ha sido un elemento diferenciador en el manejo de MS y la prevención secundaria. En Japón, país líder en esta materia, existe disponibilidad de DEA en casi 100% de los establecimientos educacionales. El reciente estudio de Mitamura et al demuestra que una política nacional de distribución de desfibriladores con una adecuada capacitación ha logrado sobrevivir en escolares de sobre 80%¹⁵. Más aún, Sado et al, publicó la experiencia del registro japonés que demostró que el 89,5% de los episodios de MS, el primer ritmo objetivado era fibrilación ventricular, potencialmente recuperable con el DEA¹⁶. Este estudio, además, describe los deportes que practicaban los escolares antes de presentar la MS, destacando las carreras de larga distancia (21,8%), seguido por fútbol (13,3%) y básquetbol (12,2%), todos muy frecuentemente practicados por nuestros escolares. Por tanto, sus resultados son potencialmente aplicables en nuestro medio.

Recientemente, nuestro país ha intentado seguir estos pasos mediante la entrada en vigencia de la ley número 21.156 de mayo 2019¹⁷, en donde se establece la obligación de disponer de DEA debidamente señalizados y de acceso expedito en establecimientos educacionales de nivel básico, medio y superior; públicos y privados, los recintos deportivos y gimnasios con una capacidad igual o superior a mil personas, entre otros. Hay que recalcar que esta ley no tiene impacto si no va de la mano con una adecuada capacitación en soporte vital básico y uso de DEA en aquellos que tienen la mayor chance de utilizarlo, que para los establecimientos educacionales corresponde a los profesores de educación física. Además, parte importante del éxito del programa japonés y otros que se han implementado en establecimientos educacionales es contar con un registro muy completo, acompañado de logística, planificación y tiempos de respuesta breves del equipo extrahospitalario^{15,18}. Todos estos son grandes desafíos que no han sido suficientemente abordados en nuestro país.

Es importante también discutir estos puntos con los padres y apoderados para generar los cambios necesarios en nuestra práctica clínica diaria, vemos que tanto apoderados como los mismos profesores y los establecimientos educacionales confían en que una EPP pudiese ser

el único método para evitar la MS en el ámbito escolar y/o deportivo. Tal como lo expresamos en nuestra carta al editor, en relación a la declaración de posición de distintas Sociedades científicas Chilenas sobre la EPP, este método de prevención primaria en MS es útil pero no suficiente para abarcar completamente la magnitud y complejidad del problema, por el significativo número de falsos positivos durante la evaluación y por no lograr pesquisar a todos los potenciales sujetos que pudieran presentar MS durante la práctica deportiva^{2, 19-20}.

Limitaciones:

En cuanto a los limitantes del estudio, el indagar la preparación de soporte vital básico a través de una encuesta limita las conclusiones a la percepción del encuestado y su capacidad de auto reporte, con el sesgo que esto incluye. Además, la muestra incluye sólo una ciudad de Chile y población urbana, por lo que no se puede extrapolar a todo el país. Si bien existe una adecuada representación de los distintos tipos de establecimientos según sostenedor, difiere a la distribución de colegios en Santiago, donde se reporta una mayoría de colegios subvencionados (67,9%) seguido por municipal (20,4%) y particular (11,7%), sin ajuste por matrícula²¹.

A pesar de estas limitaciones, este estudio contribuye al conocimiento de la realidad nacional en relación con la preparación de los profesores de educación física y colegios en prevención de muerte súbita y soporte vital básico. Esperamos que estos resultados puedan motivar y proponer nuevos estudios que evalúen directamente las competencias de los profesores para posteriormente focalizar futuras intervenciones que mejoren la prevención primaria y secundaria de MS durante la práctica deportiva escolar.

Conclusión:

Los profesores de educación física encuestados tienen una preparación insuficiente y desactualizada en soporte vital básico, incluyendo uso del DEA. El sólo hecho de realizar un curso, aumenta la disposición a realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Un soporte vital básico adecuado requiere un personal correctamente capacitado y con disponibilidad de un DEA para una adecuada planificación y respuesta ante muerte súbita.

Agradecimientos:

Los autores agradecen a Joel Castellano por su ayuda en la revisión estadística del manuscrito.



Referencias

1. PRIORI SG., BLOMSTRÖM-LUNDQVIST C., MAZZANTI A., BLOMANN., et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2015;17(11):1601–87.
2. CORRADO D., BASSO C., RIZZOLI G., SCHIAVON M., THIENE G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959–63.
3. DÍAZ F., MERCADO C., TRONCOSO I., HEUSSER F., CLAVERÍA C. (2010). Rol de la evaluación preparticipativa en adolescentes, en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares y prevención de muerte súbita. *Rev Med Chil*. 2010;138(2):223–32.
4. GONZÁLEZ F., VERDUGO F., FERNÁNDEZ C., GAYÁN A., YAÑEZ F., HERRERA F. Evaluación preparticipativa cardiovascular pediátrica. Declaración de posición de la Sociedad Chilena de Pediatría (SOCHIPE), Sociedad Chilena de Medicina del Deporte (SOCHMEDEP) y Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (SOCHICAR). *Rev Chil Pediatr*. 2018;89(4):544–54.
5. HARMON KG., ZIGMAN M., DREZNER JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2015;48(3):329–338.
6. SHARMA S., DREZNER JA., BAGGISH A., et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1057–75.
7. ATKINS DL., DE CAEN AR., BERGER S., et al. 2017 American Heart Association Focused Update on Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2018;137(1):e1–e6.
8. VETTER VL., HALEY DM. Secondary prevention of sudden cardiac death: does it work in children?. *Curr Opin Cardiol*. 2014;29(1):68–75.
9. BLOM MT., BEESEMS SG., HOMMA PC., et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation*. 2014;130(21):1868–1875.
10. OLYMPIA RP., DIXON T., BRADY J., AVNER JR. Emergency planning in school-based athletics: a national survey of athletic trainers. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23(10): 703–708
11. FLORES FERRO E., MAUREIRA CID F., SILVA-SALSE Á., MUÑOZ LARA M., et al. Percepciones institucionales de los estudiantes de Pedagogía en Educación Física de Chile. *Retos. Nuevas tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*. 2020;(38):312–6.
12. DONOSO B., BENGEOA F., LÓPEZ F., PIEDRA D., CLAVERRÍA C. Análisis de prevalencia de la mortalidad atribuible a causas conocidas de muerte súbita en Chile, población de 1 a 35 años, 2000–2010. *Rev Chil Cardiol*. 2013;32(2):117–22.
13. JORGE-SOTO C., ABILLEIRA-GONZÁLEZ M., OTERO-AGRA M., et al. Schoolteachers as candidates to be basic life support trainers: A simulation trial. *Cardiol J*. 2019;26(5):536–42.
14. NILES D., SUTTON R. M., DONOGHUE A., KALSI M. S., ROBERTS K., BOYLE, L., NADKARNI, V. “Rolling Refreshers”: a novel approach to maintain CPR psychomotor skill competence. *Resuscitation*. 2009;80(8):909–12.
15. MITAMURA H., IWAMI T., MITANI Y., TAKEDA S., TAKATSUKI S. Aiming for Zero Deaths: Prevention of Sudden Cardiac Death in Schools—Statement From the AED Committee of the Japanese Circulation Society. *Circ J*. 2015;79(7):1398–1401
16. SADO J., KIYOHARA K., KITAMURA T., et al. Sports activity and paediatric out-of-hospital cardiac arrest at schools in Japan. *Resuscitation*. 2019;139:33–40.
17. LEY N° 21.156 – Diario Oficial de la República de Chile, Santiago, Chile, 20 de mayo de 2019.
18. DREZNER JA., RAO AL., HEISTAND J., BLOOMINGDALE MK., HARMON KG. Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation*. 2009;120(6):518–25.
19. MALHOTRA A., DHUTIA H., FINOCCHIARO, et al. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med*. 2018;379(6):524–34.
20. LARIOS G., CÓRDOVA G., ACEVEDO S., CLAVERÍA C. Práctica segura del deporte en pediatría. ¿Es suficiente la evaluación preparticipativa?. *Rev Chil Pediatr*. 2018; 89(6):766–7.
21. MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CENTRO DE ESTUDIOS. Estadísticas de la Educación 2018, Publicación diciembre 2019. Santiago, Chile.



Resultados clínicos del reemplazo valvular aórtico percutáneo con dispositivo balón expandible MyVal en estenosis aórtica severa de alto riesgo

Gabriel Maluenda, Cristián Baeza, Arturo Giacaman, Edgardo Sepúlveda, Óscar Cuevas, Mario Alfaro, Óscar Moreno, Rodrigo Baza.

Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriarán.
Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Financiamiento: ninguno.

Conflictos de interés: CB es speaker para programa THV de Medtronic, GM es proctor y speaker para programa THV Edwards Lifesciences.

Recibido el 7 de julio 2020 / Aceptado 14 de septiembre 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 237-246

Introducción: El dispositivo MyVal balón-expandible (Meril Life Sciences, India) fue recientemente aprobado en Chile y la Unión Europea para uso comercial. El objetivo del presente estudio fue proveer datos de eficacia y seguridad temprana y de mediano plazo en pacientes portadores de estenosis aórtica (EA) severa de alto riesgo quirúrgico sometidos a reemplazo valvular aórtico percutáneo (RVAP) con dispositivo MyVal.

Material y Métodos: Se enrolaron retrospectivamente todos los pacientes con EA severa sintomática de alto riesgo según criterio del 'heart team' local, sometidos a RVAP usando prótesis MyVal en Hospital San Borja Arriarán.

Resultados: La población quedó compuesta por 14 sujetos tratados entre Octubre 2018 y Noviembre 2019. La población tuvo una edad media de $82,5 \pm 7,8$ años y elevado perfil de riesgo (puntaje STS promedio $11,6 \pm 5,1\%$ de mortalidad a 30 días). Se logró éxito

de dispositivo y procedimiento en 12 pacientes (86%) con caída sustancial de la gradiente aórtica media, persistente a 6 meses de seguimiento sin insuficiencia aórtica más que leve. Ocurrió falla de dispositivo en 2 pacientes, una debida a falla de entrega y otra por embolización a ventrículo, esta última con resultado de muerte. En términos de complicaciones, ocurrió una muerte precoz atribuida a disección/ruptura de aorta y 2 hemorragias mayores. La tasa de marcapasos ascendió a 3 pacientes, 23% considerando todos quienes recibieron implante.

Conclusión: El presente registro cuestiona la seguridad de MyVal en el tratamiento percutáneo de la EA severa de alto riesgo. Sin embargo, una vez logrado un implante exitoso MyVal muestra adecuados parámetros de funcionamiento, persistentes a un plazo mediano de seguimiento.

Palabras Clave: Estenosis aórtica, Reemplazo valvular aórtico, Registro.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Maluenda.
Director Laboratorio de Cateterismo Cardíaco,
Centro Cardiovascular, Hospital San Borja Arriarán.
Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
gabrielmaluenda@gmail.com



Clinical results of percutaneous aortic valve replacement using the MyVal prosthesis in patients with severe aortic stenosis and hisgh surgical risk

Background: The recently approved balloon expandable MyVal (Meril Life Sciences, India) transcatheter aortic valve replacement (TAVR) prosthesis is available for commercial use in Chile and the European Union. The aim of this study is to provide early and mid-term data on the safety and efficacy of patients with severe aortic stenosis (AS) at high surgical risk undergoing TAVR using the MyVal device.

Methods: All patients with symptomatic severe AS at high surgical risk undergoing intended TAVR with MyVal prosthesis at San Borja-Arriarán Hospital entered to a retrospective registry.

Results: Between October 2018 and November 2019, 14 patients entered to the registry. The mean age was 82.5 ± 7.8 years-old with a high-surgical riskprofile (mean STS score of $11.6 \pm 5.1\%$ for 30-day mortality). Device and procedural success

were achieved in 12 patients (86%) with substantial decrease in the mean aortic gradient, persistent at 6 months follow-up, all with mild or trace aortic regurgitation. Device failure occurred in 2 patients, one due to failed delivery and other due to device embolization into the left ventricle, which resulted in patient death. There were one death attributed aortic dissection/rupture and two major bleeding episodes. Three patients receiving MyVal implant required the implantation of a permanent pacemaker (23%).

Conclusion: The present registry rises a question upon the safety of the MyVal TAVR device in high-risk AS. However, once a successfully implant was achieved the MyVal prosthesis showed an adequate performance to mid-term follow-up.

Key words: Aortic stenosis, Transcatheter aortic valve replacement, Registry.



Introducción:

El reemplazo valvular aórtico percutáneo (RVAP) se ha posicionado como la opción de elección en el tratamiento de la estenosis aórtica (EA) de alto riesgo quirúrgico¹ o inoperable² y como una alternativa en el tratamiento de pacientes de menor riesgo³⁻⁶. Ensayos clínicos de gran escala y de alto nivel han permitido hoy en día la expansión de la técnica de manera efectiva y segura en casi todo el mundo^{7,8}. Sin embargo, todavía el acceso a estas terapias es limitado en países en vías de desarrollo, como en Latinoamérica^{9,10}.

El dispositivo MyVal balón expandible (Meril Life Sciences Pvt. Ltd., India) fue comercialmente aprobado en Chile en Septiembre 2018, y cuenta con aprobación 'CE marking' para su comercialización en la Unión Europea desde Junio 2019¹¹. Si bien la prótesis MyVal y su sistema de liberación tienen algunas características diferentes en su diseño a la tecnología balón expandible actualmente disponible, su mayor ventaja estaría en un significativo menor costo. En vista de lo anterior se llevó adelante un registro clínico independiente de los casos realizados con dispositivo MyVal para el tratamiento de la EA severa de alto riesgo en el Centro Cardiovascular del Hospital Clínico San Borja Arriarán. El objetivo del presente estudio fue proveer datos de la eficacia y seguridad tempranas y a mediano plazo en el mundo real en pacientes portadores de EA severa de alto riesgo quirúrgico sometidos a RVAP con dispositivo MyVal.

Métodos:

Población de estudio: Se incluyeron retrospectivamente todos los pacientes portadores de EA severa sintomática de alto riesgo quirúrgico sometidos en forma consecutiva a RVAP usando prótesis aórtica MyVal en el Hospital Clínico San Borja Arriarán. Todos los pacientes tenían EA severa sintomática confirmada por ecocardiograma transtorácico. Todos los pacientes fueron considerados de alto riesgo quirúrgico o inoperables por criterio del 'heart team' local en base a exhaustivo análisis de comorbilidades y perfil de riesgo. En ausencia de otras opciones locales de acceso a TAVI se propuso emplear la prótesis MyVal disponible. El estudio fue realizado siguiendo las normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki y aprobado por el Centro Cardiovascular del Hospital Clínico San Borja Arriarán y el comité de ética del Servicio de Salud Metropolitano Central (acta número 707/2020).

Los puntajes de riesgo STS (Society of Thoracic Sur-

geons) fueron calculados en todos los pacientes. Los eventos intra-hospitalarios fueron determinados por revisión de registros médicos. El seguimiento clínico fue realizado por personal médico vía entrevista telefónica o en visitas médicas ambulatorias.

Dispositivo: La prótesis MyVal es un dispositivo balón expandible, compuesto por velos de pericardio bovino tratados, suturados y montados sobre un stent de aleación de níquel-cobalto (Figura 1A). El sistema de liberación posee es articulado, diseñado para navegar el arco aórtico y permitir alineamiento en plano aórtico. La prótesis es 'comprimida' justo antes del implante por personal experto de la empresa una vez realizada valvuloplastia utilizado balón Mammoth (Meril Life Sciences), disponible en 16, 20, 23 y 25 mms. La prótesis MyVal se encontraba disponible en tamaños de 20, 23, 26 y 29 mm al momento de la ejecución de este estudio. En la fase inicial del estudio, introductores de 24French (F) estuvieron disponible para acceso femoral o transaórtico. Posteriormente, se dispuso de introductores Python (Meril Life Sciences) autoexpandibles, de 14F en un tamaño único para todos los tamaños de prótesis. Según indicación del proveedor, el introductor Python permitiría acceso con diámetros ilíacos mínimos de 6 mm para MyVal 20, 23 y 26 mm, y un límite mínimo de 6,5 mm para MyVal 29 mm.

Procedimiento: El procedimiento de RVAP fue realizado usando técnica vía retrógrada por un acceso femoral retrógrado. El acceso quirúrgico transaórtico por mini toracotomía derecha fue utilizado en caso de accesos vasculares periféricos insuficientes. El acceso arterial, en los primeros casos realizados con introductor de 24F fue obtenido en forma quirúrgica, mientras que con sistema Python el acceso arterial fue pre cerrado usando 2 Proglides de 6F (Abbott Vascular, USA). Se administró heparina no fraccionada en todos los pacientes en dosis de 100 U/Kg después de obtenido el acceso principal. Se recomendó la predilatación rutinaria con balón Mammoth. Una vez navegado el arco aórtico y sorteado el plano valvular aórtico, se posicionó la prótesis MyVal ubicando la marca radio opaca central 2 mms sobre el plano valvular (Figura 1B). Bajo 'pacing' ventricular derecho a alta frecuencia (180-200 lpm) y hasta lograr una caída en la presión sistémica <50 mm Hg, se intentó un despliegue controlado de la prótesis por medio de insuflación lenta. Se recomendó postdilatación en caso de existir insuficiencia paravalvular mayor que leve a



moderada. Se administró aspirina 100 mg y clopidogrel 75 mg por 6 meses después del implante, a menos que el paciente tuviera indicación de recibir terapia anticoagulante oral por otra razón.

Resultados y seguimiento: El seguimiento clínico y ecocardiográfico fue realizado a los 30 días y 6 meses en todos los pacientes. El punto primario de seguridad temprana fue definido como el compuesto de sobrevida global, accidente cerebrovascular (ACV), hemorragia o complicación vascular mayor, falla renal aguda, obstrucción coronaria o disfunción severa de prótesis a 30 días de seguimiento, mientras que el punto primario de eficacia fue definido como sobrevida libre de muerte, ACV, rehospitalización por falla cardíaca, clase funcional 3 a 4 y disfunción de prótesis a 6 meses. Falla de prótesis (ya sea por hemólisis, trombosis o migración de válvula), éxito del procedimiento, resultados de eficacia y seguridad a 30 días, infarto miocárdico, muerte global, muerte cardiovascular, accidente cerebrovascular, falla renal aguda y complicaciones hemorrágicas y vasculares fueron definidos usando los criterios establecidas por el 'Valve Academic Research Consortium-2' (VARC-2).¹²

Análisis estadístico: Las variables continuas son presentadas como media \pm desviación estándar (DE) y las variables categóricas como valor absoluto y porcentajes. La sobrevida acumulada se estimó mediante curvas de Kaplan-Meier.

Resultados:

Población de estudio: Entre Octubre 2018 y Noviembre 2019, ingresaron al registro 14 individuos consecutivos programados para un procedimiento de RVAP que cumplieran con los criterios clínicos y anatómicos para un implante con dispositivo MyVal, previamente aprobados por el Corelab del proveedor.

Características basales: La población tuvo una edad media de $82,5 \pm 7,8$ años, con un elevado perfil de riesgo quirúrgico (STS promedio de $11,6 \pm 5,1$ de riesgo de mortalidad a 30 días) reflejando una alta prevalencia de comorbilidades como se indica en la Tabla 1. Los datos ecocardiográficos y tomográficos basales se describen en la Tabla 2. Es destacable que, desde el punto de vista tomográfico, se identificaron 3 pacientes con válvulas aórticas con morfología bicúspide, dos de ellas Sievers tipo 1 y una Sievers tipo 0, todas con mediciones de ani-

Tabla 1. Características basales:

Variable, n (%)	(n= 14)
Edad (años)	82,5 \pm 7,8
Sexo femenino	8 (44)
Score de Society of Thoracic Surgeon, media \pm DE	11,6 \pm 5,1
Índice de masa corporal, media \pm DE	26,4 \pm 6,7
Clase funcional III o IV	11 (79)
Diabetes Mellitus	5 (36)
Hipertensión arterial	14 (100)
Enfermedad coronaria	6 (43)
CRM previa	0
ACP previa	3 (21)
Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica	2 (14)
Falla renal crónica (TFG <60 ml/min)	4 (29)
ACV/TIA previo	4 (29)
Fibrilación auricular	3 (21)
Enfermedad Vascular periférica	4 (29)
VAB previa	7 (50)

ACP, angioplastia coronaria percutánea; ACV, accidente cerebro-vascular; CRM, cirugía de revascularización miocárdica; DE, desviación estándar; TIA, ataque isquémico transitorio; TFG, tasa de filtración glomerular; VAB, valvuloplastia aórtica con balón.

Tabla 2. Datos ecocardiográficos y tomográficos basales:

Variable, n (%)	(n= 14)
Datos Ecocardiográficos, media\pmDE	
Fracción de eyección (%)	56 \pm 11
Área valvular aórtica (cm ²)	0,6 \pm 0,2
Gradiente valvular aórtico máximo (mm Hg)	72 \pm 17
Gradiente valvular aórtico medio (mm Hg)	47 \pm 9
Presión sistólica de arteria pulmonar (mm Hg)	44 \pm 18
Datos de Tomografía Cardíaca, n (%)	
Válvula tricúspide	12 (86)
Válvula bicúspide	3 (21)
Sievers tipo 0	1 (7)
Sievers tipo 1	2 (14)
Área anillo aórtico (mm ²), media \pm DE	435 \pm 88
Perímetro anillo aórtico (mm), media \pm DE	71 \pm 15
Dimensiones senos de Valsalva (mm), media \pm DE	27 \pm 6
Altura tronco coronario izquierdo (mm), media \pm DE	14 \pm 3
Altura coronaria derecha (mm), media \pm DE	16 \pm 3

DE, desviación estándar.



Tabla 3 Datos de procedimiento y resultados periprocedimiento:	
Variable, n (%)	(n= 14)
Tiempo de procedimiento (min), media±DE	89±25
Cantidad de contraste (cc), media±DE	156±80
Anestesia general	10 (71)
Sedación consciente	4 (29)
Guía de ecocardiografía transesofágica	10 (71)
Vía de acceso	
Transfemoral	12 (86)
Transaórtico	2 (14)
Tamaño del introductor	
24 F	2 (14)
Python 14F	10 (71)
Tamaño MyVal	
20 mm	1 (7)
23 mm	7 (50)
26 mm	5 (36)
29 mm	1 (7)
Predilatación	13 (93)
Postdilatación	3 (21)
Resultados periprocedimiento	
Éxito de dispositivo	12 (86)
Falla de dispositivo	2 (14)
Embolización	1 (7)
Ruptura/disección aórtica	1 (7)
Taponamiento cardíaco	0
Conversión a cirugía abierta	2 (14)
Oclusión coronaria	0
Muerte intraprocedimiento	1 (7)
Hemorragia mayor	2 (14)

DE, desviación estándar.

llo y características que no excluían el uso del dispositivo, lo que fue confirmado por el CoreLab del proveedor.

Datos de procedimiento: Los detalles del procedimiento se presentan en la Tabla 3. Se realizó una primera serie de casos (4 primeros), 2 de ellos por acceso femoral quirúrgico con empleo de introductor 24F, y otros 2 por vía transaórtica por medio de mini toracotomía derecha. Los 10 casos posteriores fueron realizados usando introductor autoexpandible Python de 14F. La mayoría de los casos fueron realizados bajo anestesia general y guía de ecocardiografía transesofágica, mientras la sedación consciente fue utilizada cuando los accesos femorales eran muy favorables. Mayoritariamente, se emplearon prótesis tamaños 23 y 26 mm, siendo la predilatación realizada en todos los pacientes. Se realizó protección coronaria con stent profiláctico dejado en arteria descendente anterior en un paciente (paciente #13) por baja altura de tronco coronario izquierdo (a 8 mm del plano valvular), el cual no fue necesario desplegar.

Éxito y falla de procedimiento: Se logró el éxito de dispositivo y del procedimiento en 12 de los 14 casos (86%). Considerando los 12 casos exitosos, se logró una sustancial caída de la gradiente aórtica media, medida por ecocardiografía basalmente y al término de implante, basal de 47±9 mm Hg a 12±6 mm Hg (p<0,01), mientras la tasa de fuga paravalvular fue graduada como mínima/leve en 8 casos, y ausente en 4 casos, sin casos de fuga final moderada o severa. Por otro lado, ocurrió falla de dispositivo en 2 casos, que se detallan a continuación. En el paciente #12 se intentó fallidamente avanzar prótesis MyVal #20 por vía femoral izquierda

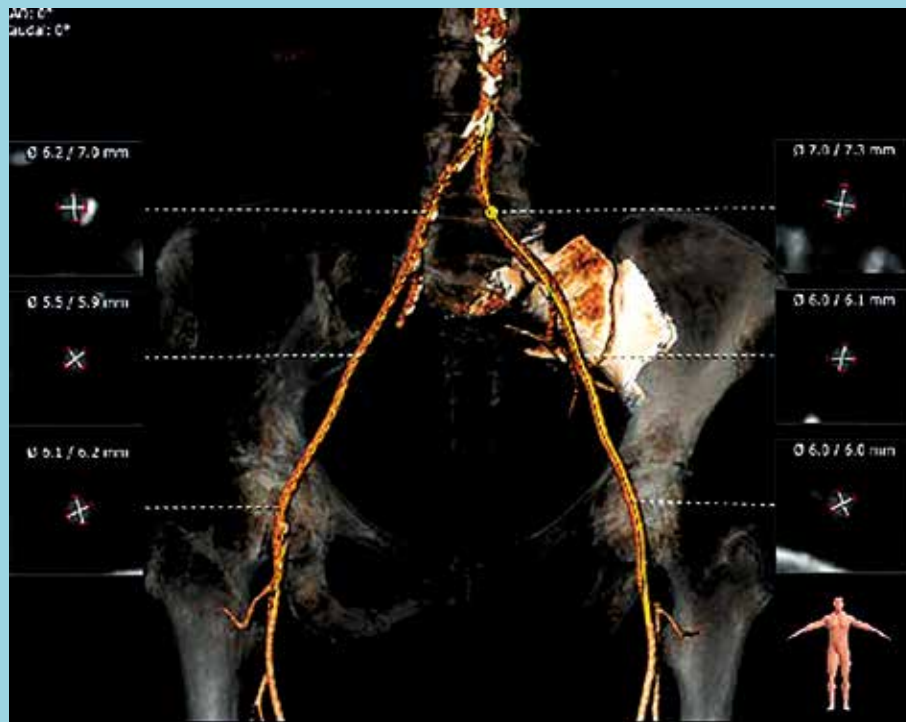
Figura 1
Características de prótesis MyVal (A) y balón liberador de dispositivo MyVal (B):



Información disponible en brochure de proveedor*.

Meril's Myval™ Transcatheter Heart Valve receives CE approval. Disponible en: <https://www.myval.com/valve-design>.

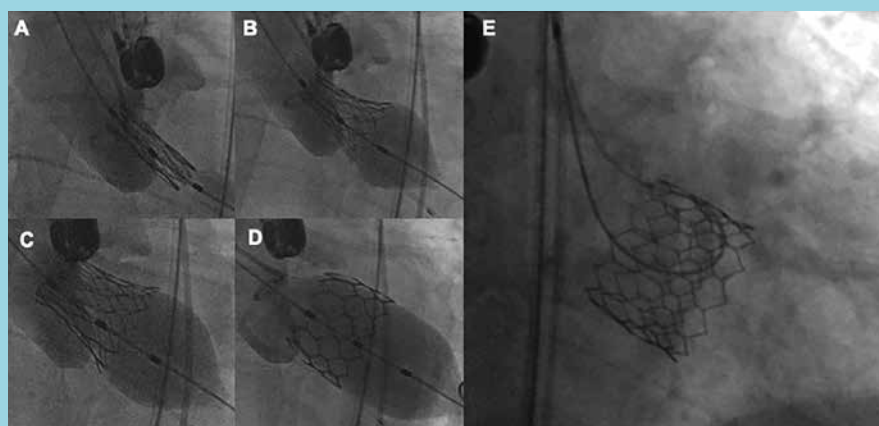
Figura 2
Sistema iliofemoral de paciente #11 en quien falló avance de dispositivo MyVal por iliaca externa izquierda.



utilizando sistema Python 14F, según mediciones de iliacas (Figura 2). Pese a utilizar guía de alto soporte y maniobras de 'envainamiento' y 'desenvainamiento' del dispositivo en el introductor Python, fue imposible lograr progresar más allá de la iliaca externa. Se decidió abortar procedimiento, tras haber realizado balonplastia aórtica con balón 16 mm. Por otra parte, el paciente #14 portador de EA bicúspide Sievers tipo 1 severamente

calcificada, sufrió embolización a ventrículo izquierdo de prótesis #29, relacionada a despliegue asimétrico del balón, pese a óptima posición de inicio siguiendo recomendación del fabricante (Figura 3A). Se hicieron múltiples intentos para lograr captura del dispositivo e intento de impacto en tracto de salida, incluyendo maniobra de 'laceo' con cuerda y catéter lazo (Figura 3B). Finalmente, el paciente requirió conversión a

Figura 3: Secuencia de falla de liberación en paciente #14.



Escenas A a D muestran secuencia de embolización de dispositivo. Escena E muestra intento de recaptura de dispositivo embolizado a ventrículo izquierdo



Figura 4.
Clase funcional basal, a los 30 días y 6 meses post implante:

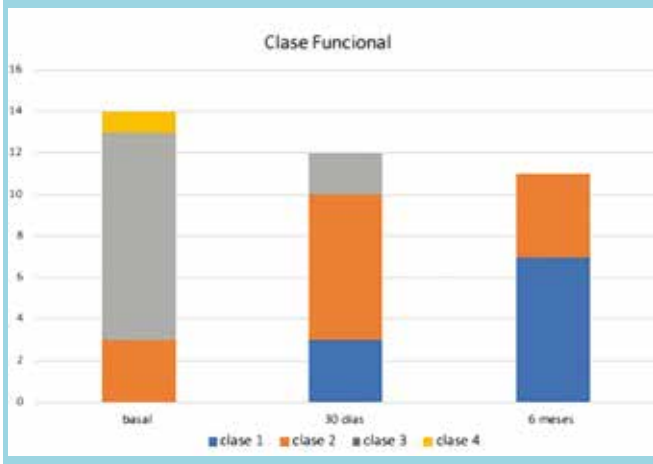


Figura 5.
Gradiente transvalvular medio durante el tiempo:

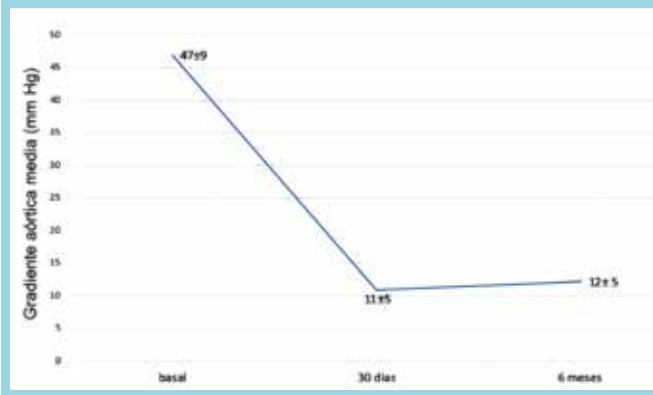
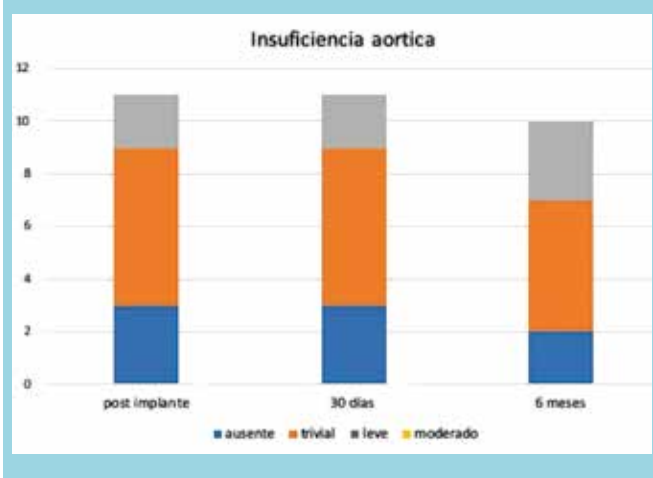


Figura 6.
Insuficiencia aórtica basal, a los 30 días y 6 meses post implante:



cirugía abierta en mismo acto para rescate de prótesis en ventrículo izquierdo y reemplazo valvular aórtico quirúrgico estándar. Lamentablemente, evolucionó con shock cardíaco refractario tras salida de bomba y deceso posterior.

Complicaciones peri-procedimiento: Las complicaciones ocurridas peri-procedimiento se presentan en la Tabla 3 y se describen en detalle a continuación. El paciente # 1, portador de aorta bicúspide Sievers tipo 1 con fusión de comisura entre seno coronario derecho e izquierdo, sometido a implante exitoso de MyVal #23 vía transaórtica presentó hemorragia severa en post operatorio inmediato por drenaje torácico, lo cual obligo a conversión por esternotomía. Se objetivó sangramiento activo en aortotomía que se corrigió efectivamente con parche pericárdico, por lo cual requirió transfusiones de glóbulos rojos en post operatorio (sangramiento tipo BARC 3b), pero por lo demás tuvo buena evolución posterior. La paciente #11, quien portaba una válvula bicúspide Sievers tipo 0 no se logró cruzar el plano valvular aórtico con prótesis MyVal #23 pese a predilatación agresiva con balón de 22 mm, lo cual obligó a posicionamiento intraventricular de guía Lunderquist 0,035 de muy alto soporte, con lo cual finalmente se logró atravesar el plano valvular procediendo a un implante posterior exitoso. La paciente presentó, una hora tras el término de procedimiento, hipotensión súbita precedida de intenso dolor torácico con paro cardiorrespiratorio en asistolía. Pese a maniobras de reanimación avanzadas no se logró su recuperación. Se descartó taponamiento sospechándose disección de aorta ascendente como causa de muerte. No se avanzó a cirugía abierta pues se definió previamente que la paciente era inoperable.

Resultados intrahospitalarios y a 30 días: Los detalles de los resultados intrahospitalarios y alejados se describen en la Tabla 4. La estadía hospitalaria total fue de 6 ± 4 días, con una estadía promedio en cama de intensivo de 2 ± 2 días. La mortalidad estuvo determinada por los 2 casos expuestos anteriormente, paciente #11 y #14. Complicaciones vasculares o hemorragias graves ocurrieron en 2 pacientes (#1 y #14). La tasa de requerimiento de marcapaso definitivo ascendió a 3 pacientes de los 13 que finalmente recibieron implante (23%), todos determinados por bloqueo AV de alto grado. Es destacable que uno de estos casos ocurrió tardíamente al quinto día post implante en una paciente (paciente #7),



Tabla 4
Resultados inmediatos y alejados:

Eventos, n (%)	Intra-hospitalario	30 días	6 meses
Mortalidad global	2 (14)	2 (14)	3 (21)
Muerte cardiovascular	2 (14)	2 (14)	2 (14)
Accidente cerebrovascular	0	0	1 (7)
Infarto miocárdico	0	0	0
Hemorragia mayor	2 (14)	2 (14)	2 (14)
Nuevo marcapaso definitivo	3 (23)	3 (23)	3 (23)
Nueva hospitalización‡	-	2 (14)	2 (14)
Seguridad temprana (a 30 días)*	3 (21)	4 (28)	-
Eficacia clínica (después de 30 días)^	-	-	5 (36)

‡Nueva hospitalización determinada por síntomas relacionados a la prótesis o empeoramiento de falla cardíaca.

*Seguridad temprana (a 30 días) fue definido como mortalidad global, accidente cerebrovascular, hemorragia o complicación vascular mayor, falla renal aguda, obstrucción coronaria o SAE de prótesis a 30 días de seguimiento.

^Eficacia clínica fue definida como mortalidad global, accidente cerebrovascular, rehospitalización por falla cardíaca, clase funcional 3 a 4 y disfunción de prótesis a 6 meses.

quien previamente fue egresada al 4to día post implante con ECG que mostraba bloqueo incompleto de rama izquierda y conducción auriculo-ventricular normal. Así, el compuesto de seguridad temprana intrahospitalario y a los 30 días ocurrió en 3 pacientes (21%) y 4 pacientes (28%), respectivamente, determinados por mortalidad precoz, hemorragia grave y bloqueo AV tardío que requirió readmisión (Tabla 5).

Resultados alejados: A los 6 meses la mortalidad global alcanzó un 21% (se agregó muerte a 3 meses de seguimiento de paciente #12 en quien falló la entrega de dispositivo). Respecto al resultado compuesto primario de eficacia, este ocurrió en 5 pacientes (36%), determinado por mortalidad (3 eventos), una readmisión temprana y por la ocurrencia de un accidente cerebrovascular. Al cabo de 6 meses de seguimiento se observó significativa y persistente mejoría sintomática (Figura 4), mientras los parámetros de funcionamiento de la prótesis persistieron adecuados, con gradientes transvalvulares bajos (Figura 5A), sin evidencias de deterioro ni insuficiencia paravalvular significativa (Figura 5B) en ninguno de los pacientes.

Discusión:

El presente registro pone en duda la seguridad del dispositivo MyVal en el tratamiento de la EA severa de alto

riesgo tras su aprobación para uso comercial y distribución en Chile y la Unión Europea. Sin embargo, una vez logrado un implante exitoso, el dispositivo muestra adecuados parámetros de funcionamiento, que son persistentes a un plazo mediano de seguimiento.

A continuación, analizamos en detalle los 3 eventos graves asociados a falla y eventos adversos serios asociados a dispositivo. La paciente #11 portadora de una válvula aórtica bicúspide Sievers tipo 0, en quien debió posicionarse una guía de muy alto soporte intraventricular probablemente falleció a consecuencia de una disección aórtica. Respecto a paciente #12, mujer en quien los accesos iliofemorales eran límites en términos de dimensiones, fue imposible avanzar el sistema por vía percutánea, aunque se usó guía de muy alto soporte. Esto tuvo un deletéreo desenlace, pues la paciente falleció 3 meses después del intento frustrado debido a neumonía comunitaria que progresó a falla respiratoria y cardíaca refractaria. Por último, el paciente #14, hombre portador de una EA bicúspide Sievers tipo 1 muy calcificada sufrió una embolización inesperada de prótesis MyVal #29 a ventrículo izquierdo relacionada a despliegue asimétrico de balón de entrega del dispositivo, evento que fue determinante en el desenlace fatal. Este último caso fue inmediatamente reportado al proveedor, quienes indicaron orden de retiro de toda la partida correspondiente del mercado. Si bien, las 2 complicaciones mortales relacionadas al dispositivo ocurrieron en pacientes portadores de válvulas bicúspides, se debe mencionar que se ofreció esta terapia pues no existía otro dispositivo disponible, y en ambos casos la cirugía no era opción, como lo determinó el 'heart team' local. Ahora bien, tanto la serie TVT, como el reciente reporte de TAVI en bicúspides de bajo riesgo, sugieren que TAVI sería una opción segura en pacientes portadores de EA bicúspide^{13,14}. Aunque la mayoría de los estudios clínicos han excluidos a estos pacientes²⁻⁸, la realidad es que en el mundo actual aproximadamente un 10% o más de las EA corresponden a bicúspides y reciben acceso comercial a los dispositivos aprobados¹⁵. Es nuestra opinión que el uso de MyVal debería estar proscrito en aortas bicúspides por el momento.

Aspectos relacionados al sistema de acceso vascular merecen especial mención. Debido a que el dispositivo en forma inicial solo estuvo disponible con introductor de 24F, se indicó acceso transaórtico en paciente #1, quien sufrió de una hemorragia severa asociada a la aortotomía. El progreso al uso de introductor Python 14F compatible, fue sin duda un importante avance, pero



quedan significativas dudas de la real seguridad de este sistema de acceso y las recomendaciones de tamaños mínimos compatibles con MyVal. Al respecto, la falla de entrega debida a imposibilidad de avanzar el dispositivo en iliaca externa en el paciente #12, deja este asunto en suspenso.

Es nuestra opinión que MyVal un dispositivo comparable con Sapien THV de primera generación, en cuanto a sus dimensiones tras 'comprimir' la prótesis sobre el balón². En efecto el perfil de SAPIEN THV primera generación, solo lograba acceso por 22 y 24 F para dispositivos de 23 y 26 mm. Destacable es que Meril sugiere que usando sistema Python 14F es factible avanzar MyVal por anatomías con al menos 6 mm para los dispositivos de 26 mm o menores, pero esto implica que el perfil del dispositivo es transmitido y expansivo al vaso iliaco mientras se avanza el mismo, lo que explicaría a nuestro entender la falla de entrega en el paciente #12. A raíz de lo anterior, es nuestra opinión que MyVal no debería emplearse en casos de accesos iliofemorales inferiores al perfil del dispositivo a utilizar, lo cual es al menos 7 mm.

Es también destacable la tasa de marcapasos definitivos observados en esta serie, que ascendió a 23%. Si bien esto puede estar falsamente influido por lo pequeño de la muestra, llama considerablemente la atención un bloqueo AV completo tardío, ocurrido al quinto día post implante en paciente #7. Esto pone otra nota de precaución, y podría implicar periodos de observación mayores o simplemente a disminuir el umbral para implante de marcapaso ante situaciones como la descrita en paciente #7.

Los resultados expuestos contrastan significativamente con lo reportado por la primera serie en humanos MyVal1, único estudio publicado a la fecha con prótesis MyVal16. MyVal1 representa una serie de 30 pacientes seleccionados de perfil intermedio de riesgo, llevada adelante en 14 centros en India. En dicho estudio se reporta éxito de procedimiento en todos los casos, sin fallas de dispositivo ni mortalidad a 30 días. Adicionalmente MyVal1 no reportó necesidad de implantes de marcapaso definitivo. Todo lo anterior es llamativamente diferente a los resultados de nuestra serie. Las mayores diferencias que cabe mencionar son que nuestra serie representa 14 casos consecutivos de alto riesgo o inoperables, con libre acceso comercial al dispositivo MyVal aprobados anatómica por parte de CoreLab de Meril. Más recientemente en London Valve 2019, se reportaron oralmente los resultados de MyVal1 a 30

días ahora con 100 casos, donde se informó éxito de implante en 100% pero con mortalidad de 3% y evento adverso asociado a dispositivo en 3%¹⁷. El perfil de riesgo STS promedio fue de $6,4 \pm 1,8$ en MyVal1 (5.1% en London Valve 2019) vs $11,6 \pm 5,1$ en nuestra serie, mientras la edad media fue de $75,5 \pm 6,7$ años en MyVal1 y de $82,5 \pm 7,8$ años en nuestra experiencia. Además, como ya fue mencionado, nuestra serie incluyó 3 pacientes portadores de EA bicúspide, los que fueron excluidos en MyVal1.

Es posible que debido a sus diferencias estructurales y de aleación respecto a sus competidores, la prótesis MyVal tenga una mayor fuerza radial. Esto podría impactar positivamente en lograr bajas tasas de fugas para valvulares, pero podría aumentar el riesgo de lesión del anillo, así como el sistema excitoconductor, y podría ser una explicación para la tasa de marcapasos observadas en esta serie. Ahora bien, MyVal tiene ventajas teóricas respecto de sus competidores. Es un sistema sumamente flexible, lo que permite navegar por anatomías tortuosas con bastante facilidad. Además, el sistema permite su retiro completo sin necesidad de remover el introductor Python, como nos fue necesario en paciente #11. Por el contrario, las debilidades del sistema estarían dados por su alto perfil de cruce, la baja transmisibilidad de fuerza debido a la falta de un sistema de empuje próximo al stent, y el espacio existente entre el catéter de entrega y stent montado en balón, lo que hace difícil atravesar por zonas muy calcificadas, como la que enfrentamos en el paciente #11.

El presente estudio tiene varias limitaciones. Se trata de una serie pequeña, sin grupo control, retrospectiva de un solo centro, con acceso comercial al dispositivo MyVal estudiado. Nuestros resultados reportados son aplicables a población con EA severa añosa de alto riesgo o inoperables y no deben ser generalizados a poblaciones diferentes.

Conclusión:

El presente registro cuestiona la seguridad del dispositivo MyVal en el tratamiento percutáneo de la EA severa de alto riesgo o inoperable. Sin embargo, una vez logrado un implante exitoso MyVal muestra adecuados parámetros de funcionamiento, que son persistentes a un plazo mediano de seguimiento. Se requieren estudios aleatorizados que comparen MyVal contra dispositivos considerados estándar de tratamiento de EA a fin de probar la con seguridad y eficacia del dispositivo.



Referencias

1. SMITH CR, LEON MB, MACK MJ, MILLER DC, MOSES JW, SVENSSON LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011; 364:2187-98
2. LEON MB, SMITH CR, MACK M, MILLER DC, MOSES JW, SVENSSON LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363:1597-607.
3. LEON MB, SMITH CR, MACK MJ, MAKKAR RR, SVENSSON LG, KODALI SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2016;374(17):1609-20.
4. REARDON MJ, VAN MIEGHEM NM, POPMA JJ, KLEIMAN NS, SØNDERGAARD L, MUMTAZ M, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2017;376(14):1321-1331.
5. MACK MJ, LEON MB, THOURANI VH, MAKKAR R, KODALI SK, RUSSO M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* 2019;380(18):1695-1705.
6. POPMA JJ, DEEB GM, YAKUBOV SJ, MUMTAZ M, GADA H, O'HAIR D, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* 2019;380(18):1706-1715.
7. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO, CARABELLO BA, ERWIN JP 3RD, FLEISHER LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70(2):252-289.
8. BAUMGARTNER H, FALK V, BAX JJ, DE BONIS M, HAMM C, HOLM PJ, IUNG B, LANCELLOTTI P, LANSAC E, RODRIGUEZ MUÑOZ D, ROSENHEK R, SJÖGREN J, TORNOS MAS P, VAHANIAN A, WALTHER T, WENDLER O, WINDECKER S, ZAMORANO JL; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739-2791.
9. BIAGIONI C, TIRADO-CONTE G, RODÉS-CABAU J, RYAN N, CERRATO E, et al. State of Transcatheter Aortic Valve Implantation in Spain Versus Europe and Non-European Countries. *J Invasive Cardiol*. 2018; 30(8): 301-309.
10. GUPTA P, ARORA S, QAMAR A, GUPTA M, SETH A. Current Status of Transcatheter Aortic Valve Replacement in India. *Cardiovasc Diagn Ther* 2020;10(1):83-88.
11. MERIL'S MYVALTM Transcatheter Heart Valve receives CE approval. Disponible en: <https://static1.squarespace.com/static/5cc6f6ddc2e8e000013567fa/t/5cfe057c0c4dee00016ede46/1560151425893/Meril%E2%80%99s+MyvalTM+Transcatheter+Heart+Valve+receives+CE+approval.pdf>
12. KAPPESTEIN AP, HEAD SJ, GÉNÉREUX P, PIAZZA N, VAN MIEGHEM NM, BLACKSTONE EH, et al. Updated Standardized Endpoint Definitions for Transcatheter Aortic Valve Implantation: The Valve Academic Research Consortium-2 Consensus Document. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(15):1438-54.
13. MAKKAR RR, YOON SH, LEON MB, CHAKRAVARTY T, RINALDI M, SHAH PB, et al. Association Between Transcatheter Aortic Valve Replacement for Bicuspid vs Tricuspid Aortic Stenosis and Mortality or Stroke. *JAMA*. 2019;321:2193-2202.
14. FORREST JK, KAPLE RK, RAMLAWI B, GLEASON TG, MEDURI CU, YAKUBOV SJ, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Bicuspid Versus Tricuspid Aortic Valves From the STS/ACC TVT Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;S1936-8798(20)30763-9.
15. HALIM SA, EDWARDS FH, DAI D, LI Z, MACK MJ, HOLMES DR, et al. Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With Bicuspid Aortic Valve Disease. A Report From the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circulation*. 2020;141:1071-1079.
6. SHARMA SK, RAO RS, CHANDRA P, GOEL PK, BHARADWAJ P, JOSEPH G, et al. First-in-Human Evaluation of Balloon Expandable Transcatheter Heart Valve in the Treatment of Severe Symptomatic Native Aortic Stenosis: The MyVal-1. *EuroIntervention*. 2019;EIJ-D-19-00413.
17. RAO RS. The feasibility and safety of a balloon-expandable transcatheter heart valve: MyVal-1 study. Disponible en: <https://www.pconline.com/Cases-resources-images/Resources/Course-videos-slides/2019/TAVI-clinical-outcomes-with-new-devices-and-delivery-systems->



Taquicardia ventricular por reentrada rama – rama en pacientes con Enfermedad de Steinert: Serie de tres casos y revisión de la literatura.

Rodrigo Isa, Mauricio Moreno, Jorge Palazzolo.

Hospital El Carmen de Maipú y Clínica Redsalud Vitacura, Santiago de Chile.

Recibido el 28 de abril 2020 / Aceptado 25 de junio 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 247-255

Resumen: Se presentan tres casos clínicos de pacientes con en Enfermedad de Steinert y Taquicardia ventricular recurrente asociada. En los 3 casos el diagnóstico involucró un exhaustivo estudio electrofisiológico que demostró que se trataban de TV rama a rama. Se describen los mecanismos y las

maniobras electrofisiológicas para establecer el diagnóstico, como también el tratamiento. Incluye una extensa revisión bibliográfica.

Palabras clave: Taquicardia ventricular rama a rama; Steinert, enfermedad de; ablación; estudio electrofisiológico.

Bundle branch reentrant ventricular tachycardia in patients with Steinert's disease: Report of three cases and review of the literature

This is a report of three patients with Steinert's disease who presented with ventricular tachycardia requiring electrical cardioversion. Extensive electrophysiologic study demonstrated an underlying bundle branch ventricular tachycardia. The mechanisms and the electrophysiological approach to

diagnosis are described in detail and the treatment selected is discussed. An extensive review of the literature is included.

Keywords: Ventricular tachycardia, bundle branch reentrant; Steinert's disease; electrophysiology; ablation.

Correspondencia:
Dr. Rodrigo Isa Param.
rodrigo.isaparam@gmail.com



Introducción:

Los pacientes que sufren enfermedades neuromusculares tienen, con frecuencia, diferentes manifestaciones cardiovasculares¹.

En este artículo se describen 3 casos clínicos de pacientes consecutivos que se presentaron con arritmias ventriculares y enfermedad de Steinert. Se revisa la asociación con la enfermedad neuromuscular de base y se discuten los mecanismos electrofisiológicos.

Caso clínico N°1:

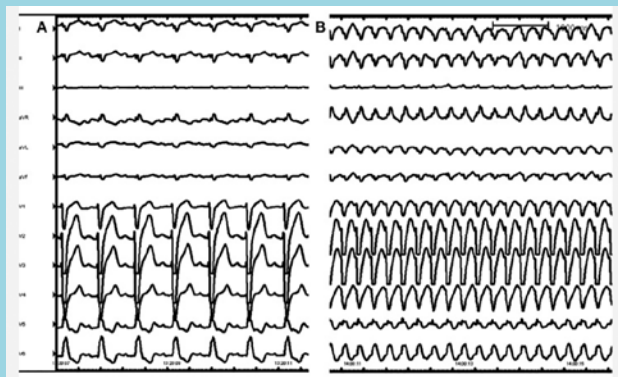
Varón de 38 años con diagnóstico de distrofia miotónica de Steinert. Ingresa al servicio de urgencias tras haber sido reanimado en su domicilio de varios episodios de taquicardia de QRS ancho sincopal. Se realizó CVE efectiva en cada episodio retomando ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado y bloqueo completo de rama izquierda.

Ingresado en servicio de urgencia repite episodios de igual taquicardia con compromiso hemodinámico, requiriendo cardioversión eléctrica (CVE).

El ecocardiograma mostró la presencia de una miocardiopatía dilatada con hipokinesia difusa, FEVI de 30% y sin defectos valvulares significativos.

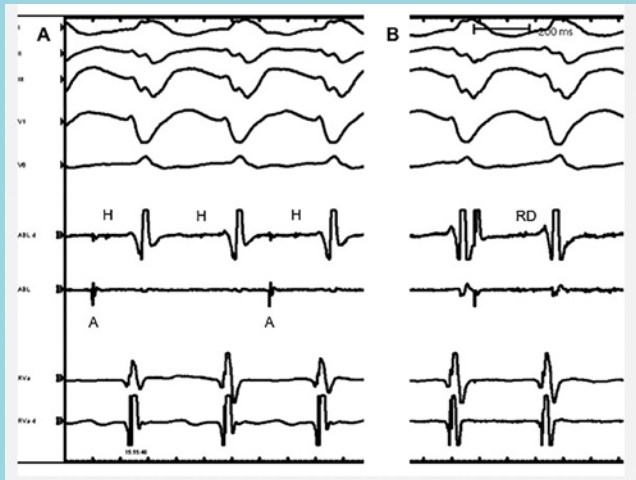
Una vez obtenido el consentimiento informado se realizó un estudio electrofisiológico convencional: punción venosa femoral derecha triple con introductores 7 fr. Catéter decapolar en seno coronario, catéter cuadripolar en His y otro en ventrículo derecho. Se obtiene registro intracavitario en ritmo sinusal con intervalos basales

Fig 1 A y B.



ECG de 12 derivaciones en ritmo sinusal (A) y en TV (B) del paciente N°1. En el primero se observa ritmo sinusal con BAV de 1° grado y BCRI. En el segundo, una Taquicardia regular de QRS ancho e imagen de BCRI. Nótese la similitud en morfología y eje eléctrico entre el RS y la TV, característica de este tipo de taquicardia (explicación en texto).

Fig 2 A y B.



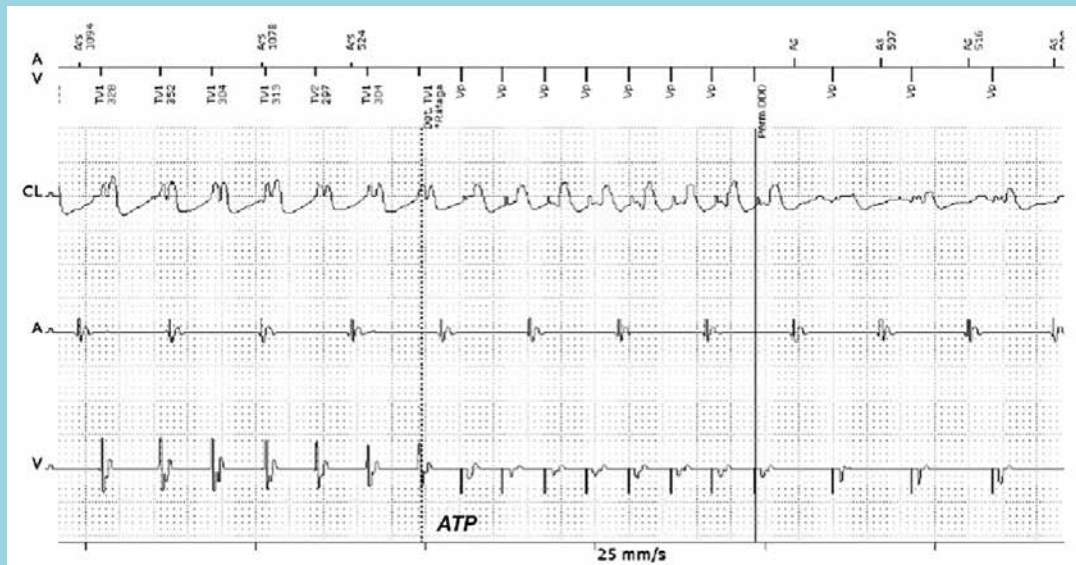
Registro de superficie e intracavitario durante TV. Los primeros 5 canales corresponden a derivaciones electrocardiográficas de superficie, el canal 6 y 7 corresponde al registro del catéter de ablación cuadripolar en His (A) y rama derecha del haz de His (B) y los canales 8 y 9, a la señal de ápex de VD. Se observa disociación ventrículo auricular (A) con HV prolongado durante taquicardia. En la figura B se observa el potencial de rama derecha (RD-V < H-V), objetivo de la ablación en estos pacientes.

alterados (AH: 80 ms y HV: 85 ms). La estimulación ventricular desde el ápex de VD mostró ausencia de conducción ventrículo – auricular. Con estimulación programada desde VD con un extraestímulo (600 / 340 ms) se induce una taquicardia regular de QRS ancho con imagen de BCRI idéntica a la taquicardia clínica registrada y similar a la morfología del QRS en ritmo sinusal con ciclo de 340 ms (Fig 1A y B), disociación ventrículo auricular y electrograma hisiano precediendo cada señal ventricular con intervalo HV de 90 ms (Fig 2A y B). El encarrilamiento desde el ápex del ventrículo derecho mostró una respuesta V – H – V con fusión discreta e intervalo post estimulación 25 ms mayor que el ciclo de la taquicardia. Todos estos hallazgos confirman el diagnóstico de una Taquicardia ventricular por reentrada rama- rama tipo 1. Se interrumpió la taquicardia con sobre estimulación ventricular y, dado el riesgo de bloqueo AV completo que conlleva la ablación de este tipo de taquicardia y el grado severo de disfunción ventricular, se decide diferir ésta hasta una vez implantado un desfibrilador.

Se implantó un desfibrilador bicameral Biotronik Intica 5 DR-T (DAI DDD) en región subclavia izquierda con electrodo “monocoil” en la zona medio septal del VD y se programó la ablación de TV una semana después de



Fig 3.



Registro de tres canales del desfibrilador en el paciente N°1 de un episodio de TV con ciclo de 320 ms, disociación VA, registrado pocos días tras el implante. Se observa terapia de sobreestimulación ventricular (ATP) con interrupción efectiva de la taquicardia y salida en ritmo sinusal con estimulación ventricular.

implantado.

Se revisó el DAI DDD que mostró 2 episodios de TV con disociación VA y ciclo de 320 ms tratados con sobre estimulación ventricular (ATP) de forma exitosa (Fig 3). Se desactivan las detecciones, se realizó una induc-

ción de TV con las mismas características ya descritas y se realizó una ablación con radiofrecuencia con catéter de 4 mm (50w/65°) en la zona de la rama derecha proximal del haz de His con interrupción de la taquicardia a los 4 segundos y retorno a ritmo sinusal con BCRD (Fig 4A y B).

El procedimiento no presentó complicaciones y el paciente fue egresado a las 72 horas sin observarse recurrencia de TV ni reconducción de la rama derecha del Haz de His.

Asistió a control a los 2 meses del procedimiento por sentir palpitaciones. La revisión del DAI DDD mostró 3 episodios de Fibrilación auricular auto limitados y 4 episodios de taquicardia regular con ciclo de 370 ms y asociación VA = 1:1 interpretados por el dispositivo como taquicardia ventricular y tratándolos con sobre estimulación ventricular, que consiguió evidenciar disociación ventrículo auricular y enlentecimiento del ciclo ventricular posterior a la estimulación sin modificación del ciclo auricular, confirmando el diagnóstico de taquicardia auricular con terapia inapropiada por el desfibrilador (Fig 5), por lo que se inició tratamiento antiarrítmico con amiodarona.

En el seguimiento alejado a 12 meses de la ablación no ha presentado nuevos episodios de arritmias auriculares ni ventriculares.

Fig 4 A y B.



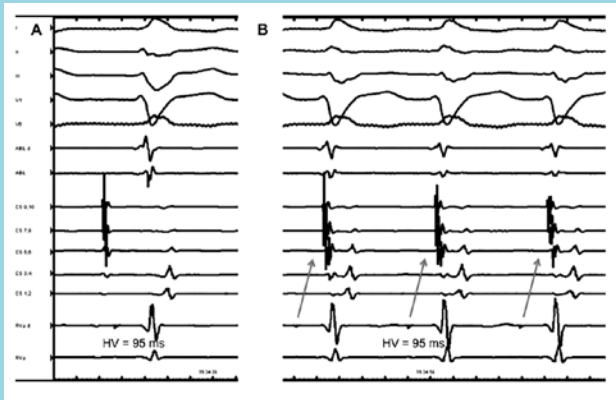
A. Registro de superficie e intracavitario de TV (25 mm/s) durante ablación con RF (RF). Se observa interrupción brusca de la TV en el 4° latido (*), seguido de taquicardia sinusal conducida con BAV de 2° Grado de tipo Wenckebach (flecha indica P bloqueada), con latido siguiente conducido con PR más corto y BCRI y el subsiguiente con PR largo y BCRD consiguiendo el objetivo en la ablación de la TVRR: BCRD, como se muestra en B (ECG de 12 derivaciones post ablación con RF).

Fig 5.



Registro de tres canales del desfibrilador tras dos meses de la ablación con RF de la TV R- R en el paciente N°1. Se observa una Taquicardia de QRS ancho con asociación AV 1:1 interpretada por el dispositivo como una TV. Tras secuencia de sobreestimulación ventricular (ATP) se observa disociación VA, sin alteración de la secuencia auricular (canal medio) con señales auriculares en mayor número que las ventriculares, confirmando de esta forma una terapia inapropiada secundaria a taquicardia auricular.

Fig 6 A y B.

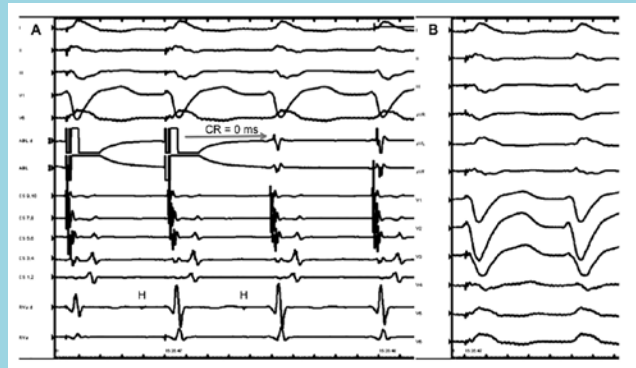


Registro de superficie e intracavitario durante ritmo sinusal (A) y TV (B) del paciente N°2. Los cinco primeros canales corresponden a derivaciones electrocardiográficas de superficie, canales 6 y 7 al registro de ápex de VD, 8 al 12 al seno coronario proximal a distal y 13 y 14 al registro del haz de His. Se observa un HV muy prolongado con BCRI durante RS y TV. Durante TV la relación VA es 1:1 (flechas) y destaca una discreta diferencia en la morfología del QRS entre el RS y la TV (explicación en texto).

Caso clínico N° 2:

Varón de 58 años, portador de distrofia miotónica de Steinert, con antecedente de 2 hermanos con la misma enfermedad y fallecidos de muerte súbita. Ingresó al servicio de urgencias tras haber presentado varios episodios sincopales en su domicilio. El ECG mostró ritmo sinusal con BAV 1° grado y BCRI. Un ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo dilatado con diámetro diastólico 70 mm y FEVI de 30%. Se realizó el estudio electrofisiológico con el mismo protocolo utilizado en

Fig 7 A y B

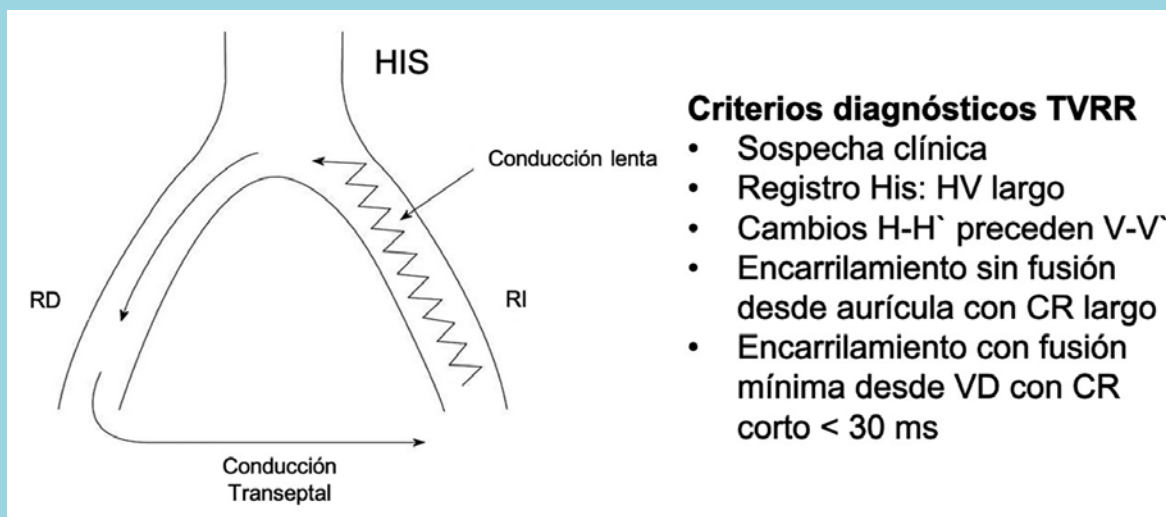


A. Maniobra de encarrilamiento desde ápex de VD durante TV en paciente N°2. Mismo orden que registro anterior. Se observa un intervalo post estimulación igual al ciclo de la taquicardia (CR=0 ms)
B. ECG de 12 derivaciones mostrando el último latido del ciclo de estimulación durante TV y el primer latido de retorno de la taquicardia. Se observa fusión oculta (QRS estimulado idéntico al de la TV).

el caso anterior. Durante estimulación ventricular continua con ciclo de 450 ms se indujo una taquicardia de QRS ancho con imagen de BCRI, ciclo de 470 ms, HV durante taquicardia de 95 ms y conducción VA 1:1 (Fig 6 A y B). El encarrilamiento desde el ápex de VD mostró un ciclo de retorno de 0 ms y fusión oculta (Fig 7 A y B). La sobreestimulación auricular durante taquicardia, con encarrilamiento de ésta no mostró fusión. Se realizó ablación con radiofrecuencia (50 w / 65°) sobre la rama derecha proximal con interrupción de la taquicardia de



Fig 8.



Esquema del mecanismo de la TVRR tipo 1 y sus principales criterios diagnósticos. Ver texto para detalles.

manera inmediata (< 5 segundos) y apareció un bloqueo AV completo persistente luego de 1 hora de observación por lo que se implantó un desfibrilador VDD Biotronik Rivacor 5 VR-DX DF4 en el mismo acto quirúrgico. Durante un seguimiento de 5 meses no presentó nuevo episodio sincopal ni arritmias ventriculares/auriculares registradas en el dispositivo. El paciente falleció a los 8 meses de implantado el DAI por una neumonía aspirativa.

Caso clínico N°3:

Varón de 46 años, con Enfermedad de Steinert, portador de un Desfibrilador Bicameral Biotronik Iperia 5 VR-T DX implantado el 2018 luego de ser reanimado de un episodio de Taquicardia ventricular sincopal. Se presentó 8 meses después en el servicio de urgencia tras haber recibido una descarga del desfibrilador. La interrogación del dispositivo reveló 35 episodios de taquicardia ventricular tratados con sobreestimulación efectiva y un episodio refractario a ATP x 3, que se resolvió tras una descarga de 35 J. El ECG basal mostró RS con BAV de 1° grado y BCRI. El estudio electrofisiológico indujo con facilidad una taquicardia de QRS ancho con imagen de BCRI y ciclo de 300 ms., disociación ventrículo auricular y registro de His precediendo al QRS por 90 ms. Se efectuaron las maniobras de estimulación ya descritas, que fueron compatibles con el diagnóstico de TV rama - rama tipo 1. Se realizó ablación con RF sobre la rama derecha del haz de His con interrupción de la

taquicardia y aparición de BCRD. Sin arritmias durante un seguimiento de 10 meses.

Discusión

Se presentan 3 pacientes con la misma enfermedad muscular (Distrofia miotónica de Steinert) y manifestaciones cardiovasculares similares: el primero y el tercero reanimado de una muerte súbita secundario a una taquicardia ventricular con compromiso hemodinámico, y el segundo, con episodios sincopales recurrentes. Todos con grados importantes de afectación miocárdica con deterioro severo de la función ventricular izquierda y con taquicardia ventricular inducible cuyo mecanismo es la reentrada entre las ramas eléctricas del sistema normal de conducción cardíaca. El primer y tercer caso con disociación VA evidente y el segundo caso con conducción VA 1:1 lo que produce dificultad diagnóstica adicional al incorporar otros diagnósticos diferenciales de taquicardia de QRS ancho con hisiograma precediendo la señal ventricular. Además, el primer paciente presentó en su seguimiento episodios recurrentes de taquicardia auricular sostenida y fibrilación auricular paroxística, lo que dificulta aún más el manejo y obliga a tomar medidas adicionales para evitar terapias inapropiadas por el desfibrilador.

La Distrofia miotónica de Steinert, también conocida como distrofia miotónica de tipo 1, es una enfermedad muscular caracterizada por miotonía y daño multiorgánico que combina diversos grados de debilidad mus-



cular, arritmias y/o trastornos de conducción cardíaca, cataratas, daños endocrinos, trastornos del sueño y calvicie. Es la más frecuente de las distrofias miotónicas de aparición en la edad adulta y su prevalencia es variable; 1/1.000.000 habitantes en algunas áreas de Japón, 3-15/100.000 en Europa hasta 1/500 en Québec. Es más frecuente en hombres. La enfermedad está asociada con anomalías en el gen *CMPK* (Myotonic Dystrophy Protein Kinase), específicamente en el locus 19q13-2 (repetición anormalmente elevada del triplete CTG: el valor normal es de 5 a 37 repeticiones. Este gen codifica para una proteína quinasa expresada en el músculo esquelético, miotonina. Pacientes con 38 a 49 repeticiones son asintomáticos y las repeticiones varían entre 50 a 4000). La transmisión es autosómica dominante y puede ocurrir con anticipación, es decir, la enfermedad puede ser más grave y aparecer antes en la descendencia, debido al aumento en el número de repeticiones CTG heredadas en hijos de padres afectados. La detección de la anomalía 19q13-2 utilizando técnicas de genética molecular confirma el diagnóstico en un 100%. El curso de la enfermedad consiste generalmente en un deterioro lento y progresivo, pero en ocasiones se ha observado una evolución rápida. La esperanza de vida se reduce por el aumento de la mortalidad asociada a las complicaciones pulmonares y cardíacas².

Las alteraciones de la conducción y las taquiarritmias son comunes en las distrofias miotónicas y contribuyen a la morbimortalidad. Los pacientes pueden presentar muerte súbita, disfunción progresiva del ventrículo izquierdo, infarto de miocardio, taqui y bradiarritmias.

La relación entre la enfermedad de Steinert y la presencia de taquicardia ventricular rama- rama (TVRR) ha sido ampliamente descrita por varios autores y es la forma más frecuente de TV en este tipo de pacientes^{3,4}. En nuestra serie de 3 pacientes, todos tenían un deterioro severo de la función ventricular izquierda al momento del diagnóstico de la arritmia ventricular (FEVI 30%) y los tres habían sido reanimados de MS secundaria a TV. Esto difiere de la serie de Merino et al, en que 5 de los 6 pacientes presentados no tenían cardiopatía estructural evidente, a pesar de presentarse con episodios frecuentes de TV, lo que indica la falta de correlación entre el mecanismo de la taquicardia y la función ventricular izquierda⁴.

La TVRR es una arritmia cardíaca caracterizada por una macro reentrada dentro del sistema His – Purkinje. El circuito más común consiste en una conducción anterógrada a través de la rama derecha del haz de His

seguida de conducción intramuscular transeptal y luego conducción retrógrada por alguno de los fascículos de la rama izquierda del His (Fig 8). Esto se manifiesta por una taquicardia regular con un patrón de bloqueo de rama izquierda en el ECG de superficie (Tipo 1) o de bloqueo de rama derecha (Tipo 2) cuando la dirección del circuito de propagación es en sentido opuesto⁵⁻⁷. Existe un tercer tipo, la TV interfascicular izquierda que está menos estudiada y con criterios diagnósticos menos establecidos⁸.

La TVRR se puede presentar con mayor frecuencia en pacientes con miocardiopatía dilatada, cirugía valvular aórtica y pacientes con distrofia muscular. En esta última se ha encontrado como el mecanismo responsable del 100% de todas las formas de TV sostenida y se considera el sustrato específico para el desarrollo de esta arritmia; sin embargo, también puede ocurrir en pacientes con cardiopatía isquémica e incluso en pacientes sin cardiopatía estructural⁹. La base fundamental de su mecanismo es la presencia de enfermedad sobre el sistema específico de conducción eléctrico cardíaco, con conducción lenta de una de las ramas, habitualmente la rama izquierda del haz de His.

El diagnóstico de TVRR se sospecha por la patología de base del paciente, el ECG y se establece mediante el estudio electrofisiológico. El diagnóstico diferencial se debe realizar entre las taquicardias regulares con QRS ancho y, en especial con morfología de BCRI, en el tipo 1: También es necesario diferenciarlas de TV de origen miocárdico y taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia, dentro de las cuales se deben descartar taquicardias ortodrómicas conducidas con aberrancia y antidrómicas mediadas por una vía accesoria atrio fascicular o atrioventricular con o sin comportamiento decremental (vías tipo Mahaim).

El ECG en ritmo sinusal y la comparación con el ECG en taquicardia es muy importante. En RS, con frecuencia se encuentra un trastorno de conducción de base con BAV de 1° grado y BCRI. El ECG durante TVRR de tipo 1 muestra un patrón de BCRI con pequeñas diferencias de morfología del QRS respecto al observado en ritmo sinusal. Estas pequeñas diferencias de morfología en RS y TV se deben a que no existiría un bloqueo “completo” de la rama izquierda durante el RS, sino más bien un enlentecimiento de la conducción por esta rama, por lo que en RS el QRS es el resultado de una fusión entre el frente de activación de la rama derecha más alguna contribución de la rama izquierda; en cambio, el QRS durante la TVRR correspondería al frente de activación



producido exclusivamente por la rama derecha. Esta conducción lenta anterógrada y retrógrada de la rama izquierda del haz de His corresponde al sustrato y la base fundamental para el mecanismo de este tipo de taquicardia.

Los principales criterios diagnósticos de TVRR se resumen en la Figura 8. En el estudio electrofisiológico observaremos con frecuencia un intervalo HV prolongado en RS. En TVRR clásica o tipo 1, a diferencia de las TV de origen miocárdico, la señal hisiana precede a la activación ventricular, con un intervalo HV en taquicardia \geq HV en RS, en paciente con BCRI de base. La señal de His siempre precede a la señal de rama derecha y al complejo QRS, a diferencia de la TV de origen miocárdico y las taquicardias antidrómicas por vías accesorias que utilizan el nodo AV en sentido retrógrado.

En los casos infrecuentes donde existe un patrón de BCRD en RS y TVRR tipo 1, es decir, conducción anterógrada por la rama derecha (rama lenta en este caso) y conducción retrógrada por la rama izquierda (rama rápida), el intervalo HV será negativo, sin embargo, lo que está traduciendo es un intervalo HV muy prolongado.

En las TVRR, con frecuencia observaremos oscilaciones en la longitud de ciclo, con cambios en el intervalo $H - H'$ que preceden a los cambios del intervalo $V - V'$. Este es el criterio clásico para el diagnóstico de TVRR y el que ha sido más utilizado en la práctica electrofisiológica, pero presenta ciertas limitaciones:

1) Pueden observarse variaciones en el intervalo HV por retraso en la conducción de la rama referente, por lo que no se cumpliría lo anterior, sino más bien las variaciones del intervalo HH' seguirían en vez de preceder a las del intervalo VV' ; 2) Este criterio no permitiría distinguir la TVRR de la taquicardia por reentrada intranodal con trastorno de conducción intraventricular, especialmente cuando hay una relación VA 1:1 y en los raros casos de taquicardia intranodal con disociación ventrículo atrial; y 3). La limitación más importante, es que en muchos casos no se consigue un registro hisiano estable durante taquicardia, ya sea por movilidad del catéter que registra el His o por enfermedad severa de conducción, en donde estos potenciales son de muy baja amplitud como se presenta en uno de nuestros casos presentados.

Por estas razones se han creado criterios diagnósticos alternativos a los clásicos mediante el uso de maniobras de encarrilamiento (respuesta a la estimulación durante taquicardia, a un ciclo levemente inferior, con la finalidad de poner todos los componentes eléctricos de ésta a

la nueva frecuencia, sin interrupción luego del cese de la estimulación) desde el ápex del ventrículo derecho, en cercanía del sistema normal de conducción, y desde la aurícula, que nos ayudarán en el diagnóstico diferencial con otras taquicardias de QRS ancho (ventriculares y no ventriculares) y de taquicardias con relación VA 1:1, diferenciándola de taquicardias supraventriculares:

1) En TVRR el encarrilamiento desde el ápex del VD mostrará un intervalo post estimulación igual o muy cercano (<30 ms) al ciclo de la taquicardia con mínimo grado de fusión o fusión oculta¹⁰. En uno de nuestros pacientes se observó fusión oculta debido a captura directa de la región distal de la rama derecha. Esto descartaría una taquicardia supraventricular conducida con aberrancia, por ejemplo, taquicardia intranodal con BCRI, pero no descartaría una taquicardia ortodrómica mediada por una vía accesorio septal, con conducción aberrante. En los casos sin conducción VA no existiría duda diagnóstica, pero en aquellos con relación VA 1:1, se requieren maniobras adicionales para demostrar una conducción retrógrada por una vía accesorio oculta como, por ejemplo, preexcitación auricular retrógrada con His refractario.

2). Encarrilamiento con fusión oculta ortodrómica y manifiesta durante estimulación auricular y ventricular derecha respectivamente. El encarrilamiento de la TV con estimulación auricular con fusión oculta ortodrómica (se mantiene el QRS de la taquicardia) descarta la reentrada miocárdica a favor de la TVRR¹¹.

Esta condición que se da, principalmente, en individuos con enfermedad cardíaca estructural, se puede presentar también en sujetos sanos que presenten específicamente enfermedad a nivel del sistema His – Purkinje¹², especialmente, en sujetos menores de 60 años en quienes se ha demostrado una etiología genética de la enfermedad¹³. Roberts et al estudiaron 6 pacientes con TVRR y ausencia de cardiopatía estructural, encontrando una mutación culpable en 3 de ellos: 2 en SCN5A (Ala1905Gly [novo] y c.4719C>T [splice site mutation]) and 1 en LMNA (Leu327Val [novo]). La mutación SCN5A (Ala1905Gly) produce una reducción significativa de la densidad de corriente máxima del canal de sodio dependiente de voltaje con una pérdida de función y la mutación SCN5A c.4719C>T ha sido previamente reportada como causante en algunos casos de síndrome de Brugada. Por otra parte, la mutación LMNA (Leu327Val) es causante del fenotipo clásico de laminopa-



tía. Los autores hacen énfasis respecto a la posibilidad de curar esta causa de muerte súbita de origen genético mediante la ablación con catéter¹⁴.

Ablación y resultados:

La ablación con RF de este tipo de taquicardia es la terapia de elección en todos los pacientes y es relativamente fácil de realizar, con una elevada tasa de éxito. Consiste en interrumpir parte del circuito obligado de la taquicardia, ablacionando la rama derecha del haz de His. Esto se puede realizar durante taquicardia o en ritmo sinusal. Los pacientes pueden desarrollar BAVC intra o infrahisiano durante la ablación o en el seguimiento, dependiendo de la serie entre un 0 y 30%, por lo que habitualmente requieren de un implante de marcapasos o desfibrilador dependiendo de la estratificación de riesgo en cada caso^{4,7,15-17}.

El segundo paciente de nuestra serie, presentó un BAVC permanente producto de la ablación con RF. La posible explicación fue que no conseguimos visualizar con claridad el registro de His y en forma inadvertida realizamos una ablación muy proximal de la rama derecha. La forma de llevar a cabo la ablación consiste en identificar la señal de His y luego la señal de rama derecha (HV > RD-V) avanzando sutilmente el catéter de ablación en dirección apical, con tal de evitar el riesgo de lesión de His e inducción de BAVC. Los criterios clásicos son registro de potencial de rama derecha a lo menos 20 ms posterior al registro de His y ausencia de potencial auricular en el mismo canal.

Como alternativa a la ablación de la rama derecha, se ha propuesto la ablación de la rama izquierda del haz de His, sin embargo, es más dificultosa de realizar por su división más precoz^{18,19}.

Más recientemente se ha descrito también la posibilidad de realizar una ablación del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His. En casos en que no se logre visualizar correctamente el potencial de rama derecha, la ablación guiada por anatomía no de resultado o presenta recurrencias intraprocedimiento o durante el seguimiento²⁰.

La recurrencia de TV rama- rama luego de la ablación

exitosa es muy poco probable. El seguimiento electrocardiográfico con persistencia de Bloqueo completo de rama derecha es un indicador de éxito a largo plazo. Pathak y col en una serie de 10 años (2005 al 2016) con 32 pacientes consecutivos ablacionados con RF en la rama derecha del His (59%) y rama izquierda del His (41%), no tuvieron recurrencia de TVRR en un seguimiento de alrededor de 8 años²¹.

Sin embargo, el pronóstico general de estos pacientes está determinado por la patología de base extracardíacas en los casos de distrofias miotónicas, o por el grado de compromiso de la función cardíaca. Los pacientes con cardiopatía estructural pueden presentar también arritmias ventriculares no relacionadas al sistema de conducción, sino a reentradas miocárdicas, lo que confiere un mayor riesgo de muerte súbita. En la serie de Pathak, la mortalidad global fue de 19%. El 22% de los pacientes tenía intervalo HV normal y el 31 % tenía función ventricular normal, no observándose mortalidad cardiovascular en estos subgrupos.

La indicación de implantar un desfibrilador con o sin resincronizador se ajusta a las recomendaciones clásicas para este tipo de pacientes. En nuestra serie, los tres pacientes tenían disfunción ventricular severa con una expectativa de vida mayor de un año, por lo que se optó por implantar un Desfibrilador. Si bien es discutible la necesidad de resincronización, más aun teniendo en cuenta la probabilidad de estimulación ventricular derecha que en las series llega al 30%, ésta debe ser considerada dependiendo de las características generales y el estatus funcional de los pacientes. Los tres pacientes presentados estaban limitados funcionalmente por su patología neurológica de base, sin presentar síntomas de insuficiencia cardíaca, por lo que se optó por no resincronizar.

Un paciente falleció al cabo de 8 meses a causa de una neumonía aspirativa. En su seguimiento, no presentó nuevos episodios de arritmias ventriculares, al igual que en el seguimiento alejado de los otros dos pacientes. En uno de ellos, el dispositivo nos ayudó a identificar y tratar con éxito arritmias supraventriculares durante el seguimiento.



Referencias

1. RODRIGUEZ TORRES D, JIMÉNEZ JAIMEZ J, MACÍAS RUIZ R, ÁLVAREZ LOPEZ M, TERCEDOR L. Manifestaciones cardíacas de las enfermedades neuromusculares. *Rev Esp Cardiol*. 2018; 71(7): 580-594.
2. SCHOTTLAENDER. Las distrofias miotónicas: diagnóstico y manejo. *Neurol Arg*. 2010; 2(2):127-141.
3. KUZMIC B, VALLS V, BRUGADA J, NAVARRO X, NAVARRO F. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida en la distrofia miotónica. *Rev Esp Cardiol*. 1994; 47:843– 846.
4. MERINO JL, CARMONA JR, FERNÁNDEZ-LOZANO I, et al. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation. *Circulation*. 1998; 98:541–546.
5. AKHTAR M, GILBERT C, WOLF FG, SCHMIDT DH. Re-entry within the His-Purkinje system. Elucidation of reentrant circuit using right bundle branch and His bundle recordings. *Circulation* 1978;58: 295–304.
6. CACERES J, JAZAYERI M, MCKINNIE J, et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79:256–70.
7. BLANCK Z, DHALA A, DESHPANDE S, SRA J, JAZAYERI M, AKHTAR M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4: 253–62.
8. CRIJNS HJ, SMEETS JL, RODRIGUEZ LM, MEIJER A, WELLENS HJ. Cure of interfascicular reentrant ventricular tachycardia by ablation of the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovascular Electrophysiol* 1995; 6(6): 486-492.
9. MERINO JL, PEINADO R, SOBRINO JA. Sudden death in myotonic dystrophy: the potential role of bundle-branch reentry. *Circulatio* 2000; 101(5): E73.
10. MERINO JL, PEINADO R, FERNANDEZ-LOZANO I et al. Bundle branch reentry and the postpacing interval after entrainment by right ventricular apex stimulation: a new approach to elucidate the mechanism of wide QRS complex tachycardia with atrioventricular dissociation. *Circulation* 2001; 103(8): 1102-1108.
11. MERINO JL, PEINADO R, FERNANDEZ-LOZANO I, SOBRINO N, SOBRINO FA. Transient entrainment of bundle-branch reentry and ventricular stimulation: elucidation of the tachycardia mechanism through analysis of the surface ECG. *Circulation* 1999; 100 (17): 1784–1790.
12. BLANCK Z, JAZAYERI M, DHALA A, DESHPANDE S, SRA J, AKHTAR M. Bundle branch reentry: a mechanism of ventricular tachycardia in the absence of myocardial or valvular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1718–22.
13. Baruteau A-E, Probst V, Abriel H. Inherited progressive cardiac conduction disorders. *Curr Opin Cardiol* 2015; 30:33–9.
14. ROBERTS J, GOLLB M, YOUNG CH, CONNORS S, GRAY CH, WILTON S et al. Bundle Branch Re-Entrant Ventricular Tachycardia. Novel genetic mechanisms in a life-threatening arrhythmia. *J Am Coll Cardiol EP* 2017; 3: 276-88.
15. COHEN TJ, CHIEN WW, LURIE KG, YOUNG C, GOLDBERG HR, WANG YS, LANGBERG JJ, LESH MD, LEE MA, GRIFFIN JC, SCHEINMAN MM. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: Results and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1767 – 1773.
16. MEHDIRAD AA, KEIM S, RIST K, TCHOU P. Long-term clinical outcome of right bundle branch radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18:2135-2143.
17. NARASIMHAN C, JAZAYERI M, SRA J, DHALA A, DESHPANDE S, BIEHL M, AKHTAR M, BLANK Z. Ventricular tachycardia in valvular heart disease: Facilitation of bundle-branch reentry by valve surgery. *Circulation* 1997; 96:4307-4313.
18. BLANK Z, DESHPANDE S, JAZAYERI MR, AKHTAR M. CATHETER ablation of the left bundle branch for the treatment of sustained bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6:40-43.
19. SCHMIDT B, TANG M, CHUN KR, et al. Left bundle branch-Purkinje system in patients with bundle branch reentrant tachycardia: lessons from catheter ablation and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm* 2009; 6: 51-8.
20. SANTORO F, HAYASHI K, KUCK K, OUYANG F. Catheter Ablation of the Left Posterior Fascicle for Bundle Branch Reentrant Ventricular Tachycardia with Right Bundle Branch Block Morphology. A Stepwise Approach. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017 Apr;3(4):415-416.
21. PATHAK RK, FAHED J, SANTANGELI P, HYMAN MC, LIANG JJ, KUBALA M et al. Long-Term Outcome of Catheter Ablation for Treatment of Bundle Branch Re-Entrant Tachycardia. *JAAC Clin Electrophysiol* 2018 Mar;4(3):331-338.



Casos clínicos

Rotura aguda de prótesis valvular aórtica biológica Biocor® seis años después de su implante. Reporte de un caso

Enrique Seguel^{1, 2}, Rodrigo Álvarez^{1, 3}, Emilio Alarcón^{1, 2}, Daniela Salazar⁴, Aleck Stockins^{1, 2}, Roberto González^{1, 2}.

¹ Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción, Centro Cardiovascular.

² Universidad de Concepción, Facultad de Medicina, Departamento de Cirugía.

³ Universidad de Concepción, Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Interna.

⁴ Universidad de Concepción, Estudiante de Medicina.

Recibido el 24 de abril 2020 / Aceptado el 19 de diciembre 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 256-260

Resumen: Un hombre de 66 años portador de una prótesis valvular aórtica SJM Biocor® (Saint Jude Medical, St Paul, Minn), instalada 6 años antes, se presentó con disnea severa de rápida instalación. Mediante ecocardiografía de superficie y transesofágica se demostró insuficiencia aórtica masiva y el paciente fue reintervenido con éxito. En la operación se observó un desprendimiento parcial de la inserción

del velo coronario izquierdo al anillo protésico. No había endocarditis. Se implantó una nueva prótesis biológica Trifecta® (Saint Jude Inc, St Paul, Minn) N°27. La evolución precoz y a 2 años de la intervención es muy satisfactoria.

Palabras clave: Bioprótesis; disfunción protésica; prótesis Biocor; insuficiencia aórtica aguda; cirugía cardíaca; reemplazo valvular.

Acute rupture a a Biocor® aortic valve prosthesis six years after implantation.

A 66 year-old man with a SJM Biocor® (Saint Jude Medical, St Paul, Minn) implanted 6 years before developed unexpected severe dyspnea. Surface and transesophageal echocardiograms confirmed severe aortic regurgitation. The patient was rapidly re operated on. There was a partial detachment of the left coronary leaflet form the valve annulus. There was

no evidence of endocarditis. A new valve (Trifecta® (Saint Jude Inc, St Paul, Minn) N°27). was inserted. Clinical course has been uneventful up to two years post surgery.

Keywords: Bioprosthesis; prosthesis dysfunction; Biocor valve; acute aortic regurgitation; cardiac surgery; valve replacement .

Correspondencia:
Dr. Enrique Seguel Soto
enseguel@udec.cl



Introducción:

La prótesis SJM Biocor® (Saint Jude Medical, St Paul, Minn) es una prótesis valvular porcina montada en un soporte de poliéster y preservada en glutaraldehído que fue introducida en la práctica clínica en 1981. Existe un modelo para posición aórtica, con diámetros desde 21 hasta 27mm y otro para posición mitral, con diámetros desde 27 hasta 33mm. Existen reportes de la durabilidad y funcionamiento de esta prótesis con seguimientos de más de 20 años.¹⁻³

Como todas las prótesis biológicas, su ventaja en comparación con las prótesis mecánicas es que no requiere de un tratamiento anticoagulante. Sin embargo, su desventaja es el riesgo de disfunción por deterioro estructural. Su duración va desde 10-15 años tras la cirugía y están recomendadas en pacientes con menor esperanza de vida, aquellos con mayor riesgo de hemorragias, aquellos con contra indicaciones para anti coagulación, mujeres en edad fértil y en pacientes con un bajo riesgo en una re operación electiva.⁴

En general, el mecanismo del deterioro estructural de las prótesis biológicas es la calcificación de los velos, que se ponen rígidos y ocasionan estenosis y/o insuficiencia de la prótesis. Otro mecanismo menos frecuente es el de la rotura de un velo.⁵⁻⁷

Se presenta el caso de un paciente portador de una prótesis SJM Biocor® que presentó una insuficiencia aórtica aguda por rotura de un velo de la prótesis seis años

posterior a ser implantada.

Caso clínico:

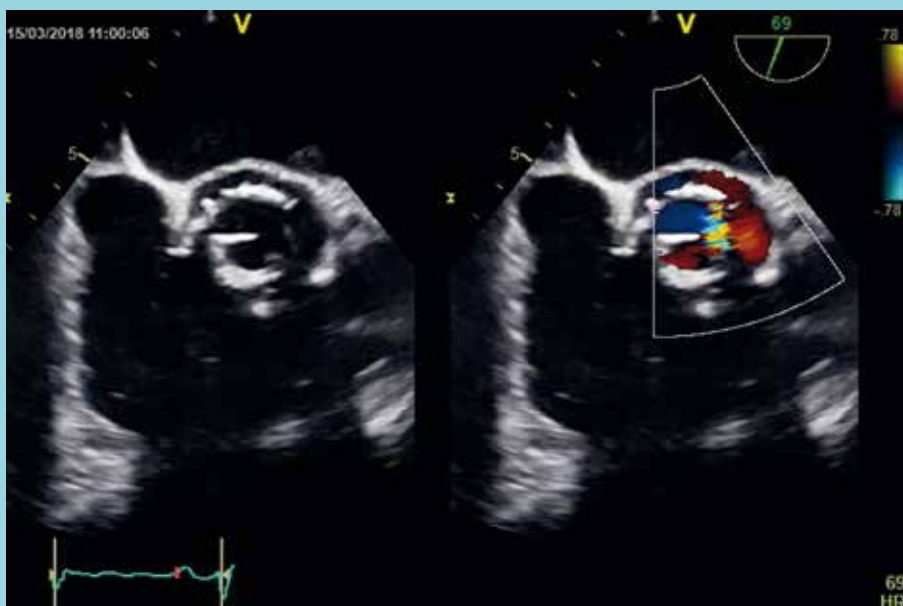
Hombre de 66 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial crónica, y diabetes mellitus tipo 2, ambas entidades bien controladas. Era portador de una estenosis valvular aórtica secundaria a una válvula aórtica bicúspide. Fue operado en noviembre de 2011 realizándose un reemplazo valvular. En esa oportunidad el paciente eligió una prótesis biológica y se le implantó una prótesis SJM Biocor® (Saint Jude Inc, St Paul, Minn) N°27. Durante el periodo posterior a su cirugía se mantuvo asintomático, en capacidad funcional I de la NYHA.

El 11 de marzo de 2018 (6 años y 4 meses post implante), luego de un esfuerzo físico de moderada intensidad, presentó dolor torácico y disnea de inicio súbito. Consultó a su cardiólogo tratante y se le diagnosticó clínicamente una insuficiencia aórtica severa y se hospitalizó de urgencia en la Unidad Coronaria del Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción.

Las ecocardiografías de superficie y transesofágica mostraron una insuficiencia aórtica masiva por probable prolapso del velo protésico coronario izquierdo (Figuras 1 y 2). El ventrículo izquierdo estaba levemente dilatado, y la función sistólica global conservada.

El angio TAC de tórax no mostró alteraciones, y una coronariografía mostró una red coronaria sin lesiones. Los hemocultivos para descartar endocarditis fueron negativos.

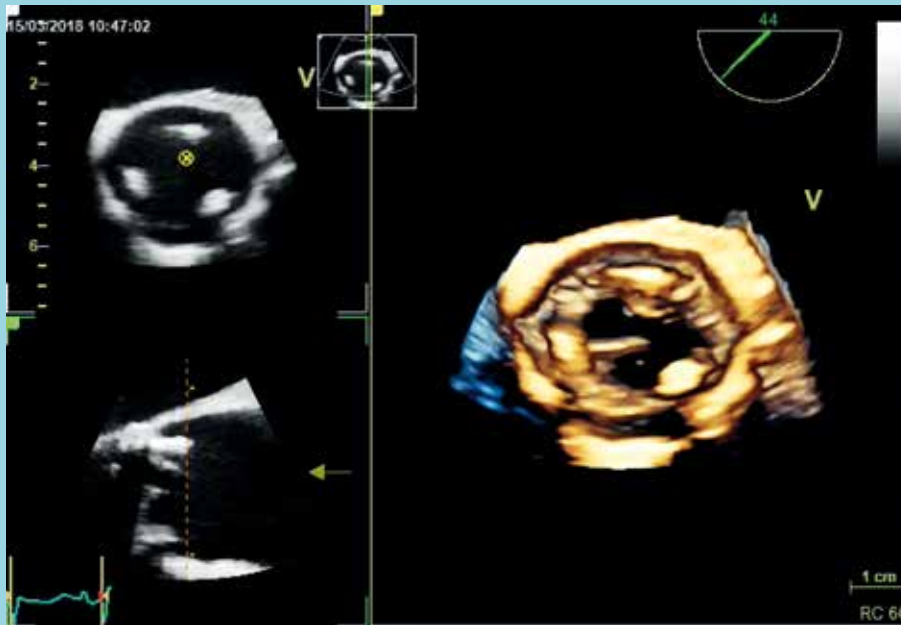
Figura 1:



Ecocardiograma transesofágico a 69° a nivel de la válvula aórtica, que muestra un flujo de insuficiencia valvular entre los velos coronario izquierdo y coronario derecho de la prótesis.



Figura 2:



Reconstrucción eco-cardiográfica 3D de la prótesis valvular aórtica, donde se observa una pérdida de la coaptación de los velos derecho e izquierdo.

Se procedió a una cirugía pronta, habiendo transcurrido 5 días desde el comienzo de los síntomas.

En el acto quirúrgico se observó que la prótesis aórtica presentaba un desprendimiento parcial de la inserción del velo coronario izquierdo al anillo protésico (Figuras 2 y 3). Se retiró la prótesis y se implantó una nueva prótesis biológica modelo Trifecta® (Saint Jude Inc, St Paul, Minn) N°27.

El post operatorio cursó sin complicaciones y el paciente fue dado de alta al 6° día. El cultivo de la prótesis resultó negativo.

A 2 años de seguimiento el paciente se mantiene asintomático, y en capacidad funcional I de la NYHA.

Discusión

Los mecanismos de disfunción de las prótesis biológicas habitualmente son lentos, graduales y progresivos. La tasa de deterioro de estas prótesis es dependiente del tiempo: <1% de las bioprótesis lo presentan antes de 5 años, 20 – 30% a los 10 años y >50% entre los 12 y 15 años. También es dependiente de la edad de los pacientes: el deterioro es frecuente antes de 5 años en pacientes <35 años, en cambio, menos del 10% de los pacientes >65 años⁸, sufre daño antes de 10 años de implantada.

Las causas más frecuentes de deterioro de las bioprótesis son calcificación, infección, degeneración, iatrogenia y desinserción de un velo de su soporte⁹.

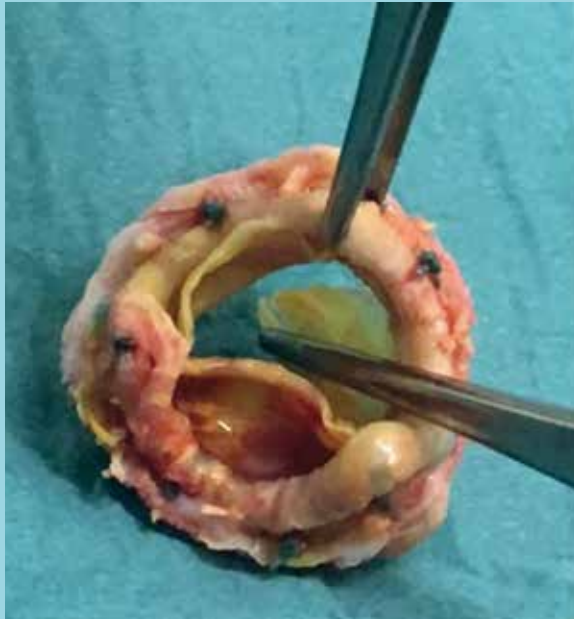
El mecanismo del daño por calcificación no está completamente claro. Debido a la mayor frecuencia en individuos jóvenes, se cree que está relacionado con el sistema inmune mediado por la participación de anticuerpos IgG e IgM contra el tejido valvular. Posteriormente, se produciría la llegada de macrófagos, la rotura de la matriz colágena y la calcificación. Este proceso comienza en las comisuras y zonas basales de los velos. El deterioro se observa más comúnmente en prótesis mitrales que en las aórticas, lo que supone que tiene un rol el estrés mecánico ejercido sobre las fibras de colágeno durante los ciclos de apertura y cierre valvular, pues las prótesis mitrales son sometidas a mayores presiones de cierre que las aórticas^{6, 8}.

Otra causa de insuficiencia protésica aguda es la endocarditis de la prótesis. Ésta ocurre más comúnmente antes de los dos años del implante, y representa 1 a 6% de las causas de disfunción protésica.

La rotura aguda de una prótesis valvular es poco frecuente. En la literatura se encuentran algunas series de casos, sin embargo no existen estudios sistemáticos de su prevalencia^{10- 13}. El mecanismo de esta complicación difiere del deterioro estructural habitual. En el estudio de Pomar, que incluyó 26 prótesis removidas por disfunción, hubo 7 roturas de velo en 12 prótesis mitrales y 1 en 6 prótesis aórticas. En los casos de rotura valvular no había calcificación macroscópica de los velos, lo que sugiere que la calcificación no juega un rol



Figura 3:



Prótesis resecada, cara aórtica, donde se observa el desprendimiento parcial de un velo.

Figura 4:



Visión de la prótesis por su cara ventricular.

en esta complicación¹³.

En las prótesis de pericardio, el mecanismo podría estar relacionado con la presión ejercida a nivel de las suturas que fijan el velo al soporte, induciendo abrasión hasta cortar el pericardio a nivel de un agujero de entrada de la sutura, que luego se prolongaría^{9,11}. Para el caso de las prótesis porcinas el mecanismo podría ser similar.

A diferencia del deterioro estructural por calcificación, en el que los síntomas van apareciendo paulatinamente con el compromiso hemodinámico de la prótesis, en el caso de rotura de un velo la presentación clínica es mucho más aguda, con la aparición de disnea repentina o de rápido comienzo. La insuficiencia cardíaca se desarrolla en un período menor a 3 meses. Puede haber cambios hemodinámicos abruptos y/o aparición de un nuevo soplo cardíaco. Estos hallazgos deben hacer pensar en una rápida transición desde una función valvular normal a regurgitación valvular masiva^{6, 8, 9, 11}.

El examen de elección para confirmar el diagnóstico es la ecocardiografía transtorácica, que debe realizarse ante la ocurrencia de cualquier síntoma tras un reemplazo valvular. Este examen debe complementarse con una ecocardiografía transesofágica, que proporciona una imagen de mayor calidad de las estructuras cardíacas, particularmente de las posteriores. Además de confirmar el daño de la prótesis, el examen puede permitir diagnosticar la presencia de vegetaciones que sugieran una endocarditis o la presencia de una fuga peri valvular¹⁴.

El tratamiento de un paciente con una bioprótesis dañada es el reemplazo valvular a la brevedad. El momento de éste dependerá de la condición hemodinámica, sin embargo, en muchos pacientes la presencia de una insuficiencia valvular por rotura brusca constituye una emergencia dado el deterioro hemodinámico agudo, por lo que se debe garantizar un tratamiento rápido y precoz.

A pesar de que el reemplazo quirúrgico de la prótesis es el tratamiento de elección en estos casos, en años recientes ha surgido la opción de tratamiento de estos pacientes mediante el implante de una prótesis por vía percutánea dentro de la válvula dañada, procedimiento conocido como "valve in valve". Esto permite reemplazar a la prótesis dañada sin tener que abrir el tórax, disminuyendo los riesgos y complicaciones asociados a una reintervención¹⁵. Existen reportes con series de casos en los que esta estrategia demostró ser segura y efectiva en pacientes de alto riesgo quirúrgico^{16, 17}. En el caso de nuestro paciente, debido a su edad y a que el riesgo operatorio se consideró bajo, se optó por un reemplazo de la prótesis dañada con cirugía convencional.



Referencias

1. JAMIESON W, LEWIS C, SAKWA M, COOLEY D, KSHETRY V, JONES K, et al. St Jude Medical Epic porcine bioprosthesis: Results of the regulatory evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141: 1449 - 54.
2. MYKEN PS, BECH-HANSEN O. A 20-year experience of 1712 patients with the Biocor porcine bioprosthesis. *J Thorac and Cardiovasc Surg.* 2009; 137(1): 76 - 81.
3. EICHINGER WB, HETTICH IM, RUZICKA DJ, HOLPER K, SCHRICKER C, BLEIZIFFER S et al. Twenty-year experience with St. Jude Medical Biocor bioprosthesis in the aortic position. *Ann Thorac Surg.* 2008; 86(4): 1204 - 1210.
4. BAUMGARTNER H, FALK V, BAX J, DE BONIS M, HAMM C, HOLM PJ, et al. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) sobre el tratamiento de las valvulopatías. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol.* 2018; 71(2): 110.e1-e47.
5. SCHOEN FJ, ROBERT JL, PIEHLER HR. Pathological Considerations in Replacement Cardiac Valves. *Cardiovascular Pathology* 1992; 1: 29 - 52.
6. RODRIGUEZ-GABELLA T, VOISINE P, PURI R, PIBAROT P, RODÉS-CABAU J. Aortic Bioprosthetic Valve Durability: Incidence, Mechanisms, Predictors, and Management of Surgical and Transcatheter Valve Degeneration. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70(8): 1013-1028.
7. AKINS CW, MILLER DC, TURINA MI, KOUCHOUKOS NT, BLACKSTONE EH, GRUNKEMEIER GL, et al. Guidelines for Reporting Mortality and Morbidity After Cardiac Valve Interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135(4): 732 - 8.
8. SIDDIQUI RF, ABRAHAM JR, BUTANY J. Bioprosthetic heart valves: modes of failure. *Histopathology* 2009; 55:135 - 44.
9. WIEDEMANN D, BONAROS N, LAUFER G, KOCHER A. Aortic Bioprosthetic Valve Deterioration 8 Months After Implantation. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: 277 - 9.
10. HAMAMOTO M, KOBAYASHI T, OZAWA M, YOSHIMURA K. Pure Cusp Tear of Trifecta Bioprosthesis 2 Years after Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 23(3): 157-160.
11. PIÑÓN M, DURÁN D, PAZOS P, PRADAS G. Leaflet tear in a Trifecta aortic bioprosthesis 34 months after implantation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2015; 20(2): 281 - 282.
12. DE LA CUADRA C, LINNARTZ C, DE LA MAZA JC. Spontaneous rupture of the posterior leaflet of a mitral bioprosthesis. *Rev Chil Cardiol* 2015; 34: 72-5.
13. POMAR JL, BOSCH X, CHAITMAN BR, PELLETIER C, GRONDIN CM. Late Tears in Leaflets of Porcine Bioprostheses in Adults. *Ann Thorac Surg* 1984; 37(1): 78 - 83.
14. CHEITLIN MD, ARMSTRONG WF, AURIGEMMA GP, BELLER GA, BIERMAN FZ, DAVIS JL, et al. Guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003; 108(9): 1146 - 62.
15. NOORANI A, RADIA R, BAPAT V. Challenges in valve-in-valve therapy. *J Thorac Dis.* 2015 Sep; 7(9): 1501-1508.
16. EGGBRECHT H, SCHÄFER U, TREEDE H, BOEKSTEGERS P, BABIN-EBELL J, FERRARI, M et al. Valve-in-Valve Transcatheter Aortic Valve Implantation for Degenerated Bioprosthetic Heart Valves. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2011, 4 (11): 1218-1227.
16. SCISŁO P, GRODECKI K, BIŃCZAK D, KOCHMAN J, WILIMSKI R, HUCZEK Z. Valve-in-valve treatment of dysfunctional aortic bioprostheses – single-centre experience. *Adv Interv Cardiol* 2018; 14, 4 (54): 425-428.



Síndrome de Brugada asociado a Pericarditis aguda

José Pardo¹, Matías Herrera², Julián Sepúlveda¹, Pedro Brugada³, Gonzalo Lira¹, Ricardo Gallardo².

1. Unidad de Arritmias y Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca.

2. Unidad Coronaria, Hospital Militar de Santiago, Chile.

3. Heart Rhythm Management Centre, UZ Brussel-VUB, Laarbeeklaan 101, 1090, Brussels, Belgium.

Conflicto de interés: ninguno.

Fuente de financiamiento: ninguna.

Recibido el 29 de mayo 2020 / Aceptado el 22 de junio 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 261-265

Comunicamos el caso de un hombre de 56 años que ingresó por pericarditis aguda febril, probablemente de causa viral, que durante su evolución presentó una fibrilación auricular paroxística y taquicardia ventricular polimorfa recurrente. El análisis de la historia clínica y serie electrocardiográfica permitió el diagnóstico retrospectivo asociado de un síndrome de Brugada. Hubo buena respuesta inicial al tra-

tamiento antiinflamatorio asociado a colchicina y se implantó un desfibrilador automático intracavitario para prevención de muerte súbita. Se discuten aspectos clínicos del síndrome de Brugada, la importancia de la fiebre y de la pericarditis como cuadro clínico asociado.

Palabra claves: Síndrome de Brugada; pericarditis aguda; taquicardia ventricular.

Brugada syndrome associated to Acute Pericarditis

A 56-year-old patient was admitted for acute febrile pericarditis, probably viral, who presented with paroxysmal atrial fibrillation and recurrent polymorphic ventricular tachycardia during his clinical course. Analysis of the clinical and electrocardiographic findings allowed the retrospective diagnosis of Brugada syndrome in the context of pericarditis. An initial response to anti-inflam-

matory treatment associated with colchicine was good. An internal cardioverter defibrillator was implanted to prevent sudden death. Clinical aspects of the Brugada syndrome, the importance of fever and pericarditis as an associated clinical condition are discussed.

Keywords: Brugada syndrome; acute pericarditis; ventricular tachycardia

Correspondencia:
Dr. José Pardo G.
joseapardo@hotmail.com



Introducción:

El síndrome de Brugada (SBr) descrito en 1992 es una canalopatía de transmisión autosómica dominante que se caracteriza al electrocardiograma (ECG) por una imagen de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, asociado a arritmias ventriculares malignas y muerte súbita (MS), en ausencia de cardiopatía estructural.^{1,2}

El patrón Brugada (Br) tipo I puede ser permanente o intermitente, y se observa al ECG con elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm seguida de onda T negativa en al menos una derivación de V1-V3, siendo el único patrón que permite el diagnóstico definitivo de SBr.³

La pericarditis aguda (PA) forma parte de las numerosas entidades o fenocopias que pueden simular electrocardiográficamente^{4,5,6} un patrón Br tipo I en la derivación V1-V3, pero si se agrega fiebre, también puede hacer evidente un genuino patrón Br tipo I al ECG y desenmascarar un SBr hasta ese momento desconocido, como fue el caso de nuestro paciente.^{7,8}

Presentamos el caso de un paciente que en el curso de una pericarditis aguda febril se hizo el diagnóstico genuino, concomitante y retrospectivo de SBr asociado a una arritmia ventricular maligna.

No hemos encontrado publicado un caso similar.

Historia Clínica

Hombre de 56 años ingresó a Unidad Coronaria el 24 febrero 2017 por dolor precordial opresivo con tope inspiratorio con alivio en posición genupectoral, disnea y temperatura máxima de 37.7° asociada a compromiso del estado general de una semana de evolución.

Como antecedente destacaba un Ca testicular tratado en

1984 e historia de palpitaciones rápidas autolimitadas, con disnea y fugaz pérdida de conciencia, atribuidas a crisis de pánico desde 1994.

ECG en año 2000 interpretado como “bloqueo incompleto de rama derecha” (Figura 1a).

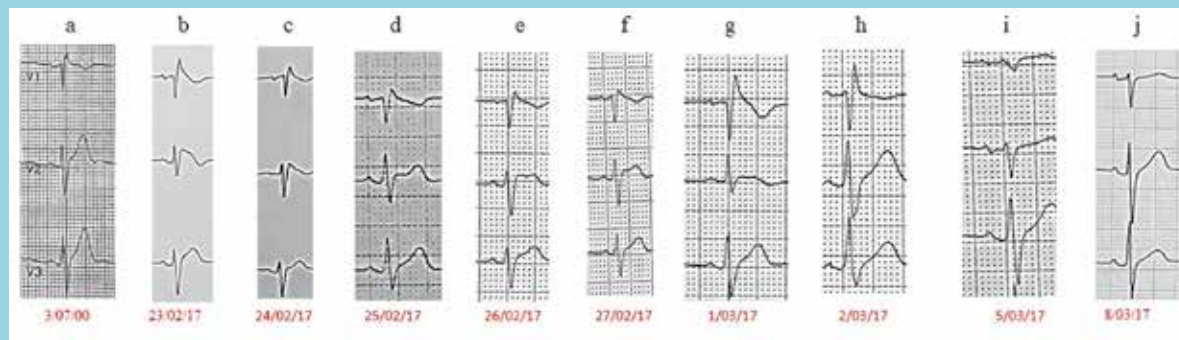
Dos días antes de ingresar, consultó en Posta rural por dolor paraesternal izquierdo. Se registró un ECG (Figura 1b) y se indicó analgésico.

Al ingreso, se encontraba sin dolor, estado general conservado, afebril, presión arterial 120/80, frecuencia cardíaca 110 x', sin soplos ni frotos pericárdicos, con disminución del murmullo vesicular en ambos pulmones.

El ECG mostró taquicardia sinusal, cambios difusos del ST-T y en derivaciones V1-V2 patrón Br tipo I (Figura 2). La radiografía de tórax mostró ensanchamiento de la silueta cardíaca (Figura 3a) y la ecocardiografía 2D (Eco 2D) (Figura 3b) un derrame pericárdico severo de 24 mm, con función sistólica global (fracción de eyección ventricular izquierda 0.62) y segmentaria normales. Además, la tomografía axial computarizada de tórax con medio de contraste evidenció moderado derrame pericárdico, leve derrame pleural y atelectasia basal izquierda (Figura 3c).

Hemograma: 18.400 leucocitos, VHS 53 y proteína C reactiva: 200 (VN: 0-5 mg/l). Enzimas cardíacas normales. Con diagnóstico de PA probablemente viral se manejó con ibuprofeno más colchicina oral, descartándose una infección de otra naturaleza y recidiva del Ca testicular, evolucionando sin precordalgia, subfebril, con taquicardia sinusal persistente, con regresión del derrame al Eco 2D. El 27 de febrero presenta un episodio silente de fibrilación auricular (FA) con probable trastorno de conducción intraventricular y extrasistolía ventricular aislada (Figura 4a).

Figura 1:

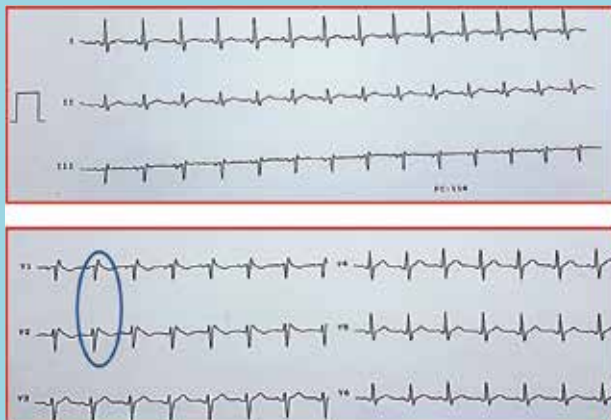


Secuencia ECG en derivaciones V1, V2 y V3.

Secuencia cronológica de imagen electrocardiográfica en derivaciones V1, V2 y V3, desde 30-7-2000 hasta 8-3-2017 (a,b,c,d,e,f,g,h,i,j).



Figura 2:



ECG de ingreso 24-2-2017
Registro parcial de ECG de ingreso, muestra taquicardia sinusal, cambios difusos del ST-T y en derivación VI-V2 elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm seguida de onda T negativa, compatible con patrón Brugada tipo I (circulo).

En espera de biopsia pericárdica para descartar definitivamente una neoplasia, al día siguiente presentó un episodio sincopal por taquicardia ventricular polimorfa (TVP) autolimitada (Figura 4b), recibiendo sulfato de magnesio i.v. y atenolol oral.

Pocas horas después y mientras dormía tras un peak febril de 37.5°, el 1 de marzo presentó otra TVP (Figura 4c) que requirió desfibrilación bifásica con 200 J, agregándose amiodarona oral.

La evaluación de electrofisiología planteó el diagnóstico de SBr sintomático con patrón Br tipo I intermitente al ECG en V1 y V2 (Figura 1a-j), desenmascarado por una

pericarditis aguda febril. No existía antecedente de uso de antidepressivos, antiarrítmicos clase IC, o de anestésicos ni tampoco estar cursando un infarto al miocardio, que pudiese simular la imagen al ECG y ser causa de diagnóstico diferencial frente a las múltiples fenocopias de SBr que se describen en la literatura.^{4,5,6}

Con el consentimiento informado del paciente, se implantó un desfibrilador automático intracavitario (DAI) en el sexto día de hospitalización, a las 24 horas de ocurrida la última TVP.

De alta en buen estado, fue re hospitalizado al mes por recurrencia de dolor precordial y fiebre de 38.7°, 17.700 leucocitos y proteína C 190, con mínimo derrame al Eco 2D, que obligó a mantener colchicina, reiniciar ibuprofeno y agregar prednisona, completando un total de 10 meses con buena respuesta.

Hasta la fecha, se mantiene asintomático, solo con amiodarona oral, sin arritmias ni descargas del DAI.

Discusión

El SBr es causa de 4 a 12% de las MS y del 20% de las que ocurren sin cardiopatía estructural, con una prevalencia de 1-5/10.000 habitantes en Europa y de 12/10.000 habitantes en el sudeste asiático. Afecta de preferencia a hombres en la cuarta década de la vida.³

La fiebre disminuye la activación y acelera la inactivación de los canales de sodio presentes en la superficie del ventrículo derecho que basalmente están reducidos y disfuncionantes en los pacientes con SBr, facilitando la aparición del patrón Br tipo I con la generación de arritmias ventriculares malignas.^{8,9,10}

En una reciente recopilación de Roterberg et al, de 53

Figura 3:

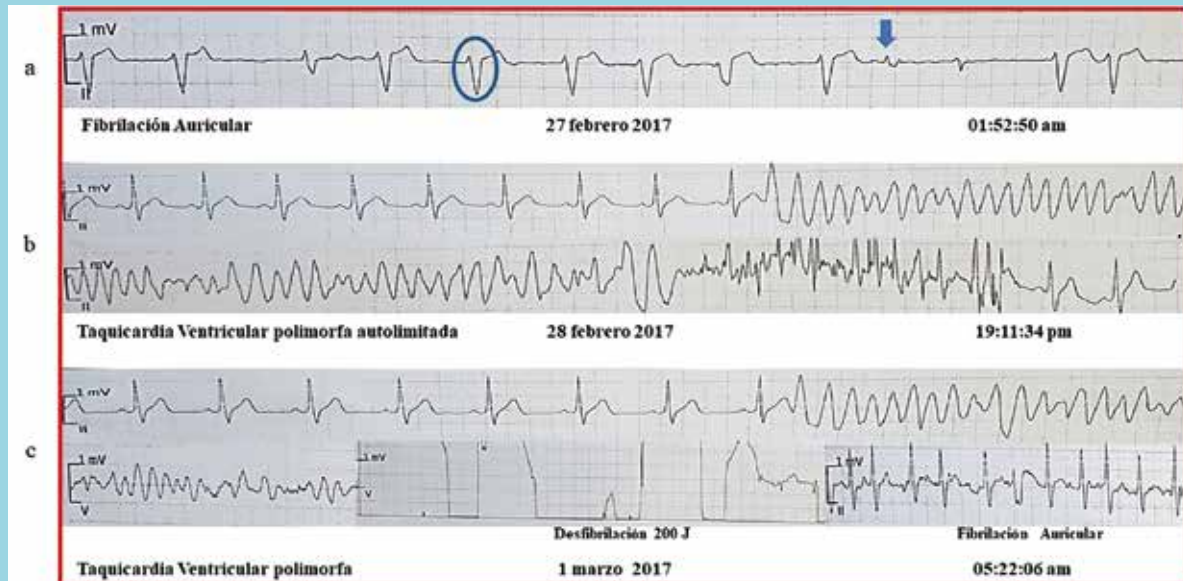


Imágenes diagnósticas

Serie de imágenes que muestran presencia de derrame pericárdico: a) Radiografía de tórax: proyección AP muestra ensanchamiento significativo silueta cardíaca. b) Ecocardiografía 2D: visión apical 4 cámaras, flecha indica derrame pericárdico severo. c) Tomografía axial computarizada de tórax con medio de contraste: corte axial, ventana mediastínica. Leve engrosamiento difuso pericárdico (flecha fina), moderado derrame pericárdico (flecha corta gruesa), leve derrame pleural izquierdo (flecha larga gruesa) y atelectasia pulmonar subpleural basal posterior izquierda (flecha curva).



Figura 4:



Registro electrocardiográfico en monitor de arritmias durante hospitalización Unidad Coronaria.

- a) Registro de fibrilación auricular con probable trastorno de conducción intraventricular (círculo) y extrasístola ventricular aislada (flecha)
b) Registro de taquicardia ventricular polimorfa autolimitada.
c) Segundo episodio de taquicardia ventricular polimorfa y desfibrilación con 200 J bifásico, seguida de fibrilación auricular.

pacientes con SBr y patrón Br tipo I, se observó que la fiebre ($>38^{\circ}$) secundaria a una infección respiratoria, urinaria, gastroenteritis, colecistitis y apendicitis, fue capaz de generar un 38% de eventos arrítmicos, 17% de arritmias ventriculares malignas, 13% de paro cardíaco, 13% síncope, siendo la mayoría hombres con historia familiar de muerte súbita y asintomáticos antes del cuadro febril.⁸ La FA en SBr se presenta en un 15-20%.³

Nuestro paciente ingresó con los criterios diagnósticos de una PA¹¹: dolor, fiebre, cambios difusos del ST-T en el ECG, severo derrame pericárdico y proteína C elevada, respondiendo bien al tratamiento con ibuprofeno y colchicina, presentando en su evolución una FA paroxística asintomática, la cual se ha observado en un 4.3% de los casos con PA, generalmente, en población mayor y con severo derrame pericárdico, constituyendo la arritmia más frecuente en esta condición.¹² Las arritmias ventriculares en la PA son muy infrecuentes ($<0.3\%$) en ausencia de miocarditis¹³, como creemos fue el caso de nuestro paciente donde no hubo evidencia clínica-ecardiográfica, enzimática ni electrocardiográfica de injuria miocárdica, por lo que asumimos que estas fueron secundarias a la canalopatía. Cuando existe miopericarditis la incidencia de arritmias ventriculares alcanza el 40%.¹³ No se pudo identificar la etiología de la pericarditis, si-

tuación que ocurre hasta en un 80-90% de los casos¹⁴, por lo que presumimos fue de origen viral. En cuanto a la TVP recurrente, la primera se manifestó por síncope y la segunda durante la madrugada, fue precedida de fiebre y requirió desfibrilación, arritmia habitual en el SBr y que se ha señalado, junto con el síncope, como importante factor de riesgo de futuros eventos, con disminución de la sobrevida.¹⁵ Por ello y con los antecedentes clínico-electrocardiográficos se implantó un DAI para prevención secundaria de MS, evolucionando hasta la fecha sin arritmias ni descargas del dispositivo. Para tomar la decisión no se consideró la realización de un test de provocación farmacológico ni de estudio electrofisiológico para inducción de TVP, ya que había suficiente y sólida información para ir directamente al implante del DAI, conducta apoyada por la literatura^{2,3}, destacando lo maligno de su historial clínico.

Escrito este caso en época de pandemia por Covid-19, nos parece muy razonable advertir a la comunidad cardiológica la posibilidad de que se puedan presentar casos de SBr asociados a fiebre, en los Servicios de Urgencia. Es fundamental para un adecuado diagnóstico del SBr el correcto posicionamiento de los electrodos de las derivaciones precordiales especialmente de V1 a V3, y ante la duda electrocardiográfica, se recomienda tomarlas a



lo largo del borde paraesternal en el segundo, tercer y cuarto espacio intercostal con el objeto de aumentar la sensibilidad diagnóstica.¹⁶ Hecho el diagnóstico, es fundamental bajar agresivamente la temperatura con medidas físicas y farmacológicas para disminuir el riesgo de

síncope, TV y FV.¹⁷

Agradecimientos: Los autores agradecen la colaboración de la Dra. Paulina Gajardo del Servicio de Radiología, Hospital Militar de Santiago, en la confección del caso clínico.

Referencias

1. BRUGADA P, BRUGADA J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1391-1396.
2. BENITO B, BRUGADA J, BRUGADA R, BRUGADA P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(11):1297-315.
3. COPOLLA G, CORRADO E, CURNIES A, MAGLIA G, ORIENTE D, et al. Update on Brugada Syndrome 2019. *Curr Prob Cardiol* 2019;00:100454. In press. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.100454>.
4. MONTI M, OLIVI G, FRANCAVILLA F, BORGOGNONI F. Pericarditis mimicking Brugada syndrome. *Am J Emerg Med*. 2017;35(4):669.e1-669.e3 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.11.015>.
5. ÇINIER G, TSE G, BARANCHUK A. Brugada phenocopies: Current evidence, diagnostic algorithms and a perspective for the future. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2020;48(2):158-166 <https://doi.org/10.5543/tkda.2020.06118>.
6. YU M, ZHANG Q, HUANG X, ZHAO X. Type 1 Brugada Phenocopy in a Patient With Acute Pericarditis. *J Electrocardiol* 2018;51(6):1121-1123. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.10.087>.
7. KURISU S, INOUE I, KAWAGOE T, ISHIHARA M, SHIMATAMA Y, MITSUBA N, et al. Acute Pericarditis Unmasks ST-Segment Elevation in Asymptomatic Brugada Syndrome. *PACE* 2006;29:201-203.
8. ROTERBERG G, EL-BATTRAWY I, VEITH M, VOLKER L, ANSARI U, LANG S, et al. Arrhythmic events in Brugada syndrome patients induced by fever. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020;25:e12723. <https://doi.org/10.1111/anec.12723>.
9. ADLER A, TOPAZ G, HELLER K, ZELTSER D, OHAYON T, ROZOVSKI U, et al. Fever-induced Brugada pattern: How common is it and what does it mean? *Heart Rhythm*. 2013;10(9):1375-1382. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.07.030>.
10. GONZÁLEZ-REBOLLO JM, GARCÍA A, MEJÍAS A, HERNÁNDEZ-MADRID A, GARCÍA DE CASTRO A, MORO C. Fibrilación ventricular recurrente durante un proceso febril en un paciente con un síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(5):755-757.
11. IMAZIO M, GAITA F. Diagnosis and Treatment of Pericarditis. *Heart* 2015;101(14):1159-1168. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306362>.
12. IMAZIO M, LAZAROS G, PICARDI E, VASILEIOU P, ORLANDO F, CARRARO M, et al. Incidence and prognostic significance of new onset atrial fibrillation/flutter in acute pericarditis *Heart* 2015;101:1463-1467. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-307398>.
13. BAKSI AJ, KANAGANAYAGAM GS, PRASAD SK. Arrhythmias in viral myocarditis and pericarditis. *Card Electrophysiol Clin*. 2015;7(2):269-281. doi:10.1016/j.ccep.2015.03.009.
14. LEWINTER M. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2410-2416. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1404070>.
15. SIEIRA G, CONTE G, CICONTE G, CHIERCHIA G-B, CASADO-ARROYO G, BALTOGIANNIS G, et al. A score model to predict risk of events in patients with Brugada Syndrome. *European Heart Journal* 2017;38,1756-1763. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx119>.
16. POLOVINA MM, VUKICEVIC M, BANKO B, LIP GYH, POTPARA TS. Brugada syndrome: A general cardiologist's perspective. *Eur J Intern Med*. 2017;44:19-27. DOI:10.1016/J.EJIM.2017.06.019.
17. CHANG D, SALEH M, GARCIA-BENGO Y, CHOI E, EPSTEIN L, WILLNER J. COVID-19 Infection Unmasking Brugada Syndrome [published online ahead of print, 2020 Mar 25]. *HeartRhythm Case Rep*. 2020;6(5):237-240. doi:10.1016/j.hrcr.2020.03.012.



Situs Inversus Totalis asociado a síndrome de preexcitación ventricular. Reporte de un caso.

Matías Carreño², José Miguel Castellón³, Francisca Iglesias¹, Diego Morales¹.

1. Médico Cirujano, Médico General de Zona Servicio Metropolitano Suroriente, CESFAM Vista Hermosa, Puente Alto, Santiago.

2. Médico Cirujano, CESFAM San Luis, Peñalolén, Santiago.

3. Médico Cirujano, Magister en Investigación Clínica, Universidad de Barcelona.

Recibido el 30 de abril 2020 / Aceptado 13 de agosto 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 266-269

El situs inversus totalis es la inversión congénita completa de órganos torácicos y abdominales. Se presenta el caso de una paciente de 3 años sin antecedentes médicos previos, a quien en atención primaria, y por un cuadro respiratorio agudo, se evidencia el hallazgo de dextrocardia y burbuja gástrica a derecha en la radiografía de tórax, sospechándose situs inversus totalis. Fue derivada a cardiología infantil donde se confirmó

el diagnóstico con un ecocardiograma transtorácico, asociado a un hallazgo de preexcitación ventricular en el electrocardiograma. Una vez resuelto el cuadro respiratorio agudo, la paciente se mantiene controlada de manera periódica en atención primaria y por especialista de manera semestral.

Palabras clave: Situs Inversus; dextrocardia; síndrome de preexcitación.

Situs inversus totalis and Pre Excitation Syndrome

Situs inversus totalis is the complete congenital inversion of thoracic and abdominal organs. We present the case of a 3-year-old girl with no previous medical history. When seen with an acute respiratory syndrome, dextrocardia and gastric bubble on the right side led to the diagnosis of Situs inversus. She was referred to infant cardiology where the diagnosis was confirmed with a transthoracic echocardiogram.

In addition, the electrocardiogram identified the presence of ventricular preexcitation. Once the acute respiratory symptoms subsided, the patient remains controlled periodically in primary care and by a specialist every six months. No episodes of tachycardia have been detected

Keywords: Situs inversus; dextrocardia, preexcitation syndrome.

Correspondencia:
Dr. Jose Miguel Castellón V.
drjmcastellon@gmail.com



Introducción:

El término “situs” deriva del latín y se define como el lugar donde existe o se origina algo. En medicina, se refiere principalmente a la posición de los órganos no pareados, como el corazón, hígado y el estómago en relación a la línea media¹. Usando la clasificación de Corral et al (basada en la terminología de Fulcher y Turner² el Situs Solitus se refiere a la posición normal a izquierda del ápex cardíaco, el bazo y estómago; a derecha el hígado, la vesícula biliar y la vena cava; y la correcta posición del colon y las asas de intestino delgado. El Situs Inversus hace referencia de una configuración en espejo con dos categorías: situs inversus con dextro o levocardia³. La primera de estas es más frecuente y se nomina Situs Inversus Totalis (SIT)⁴.

El SIT es una malformación congénita, que fue descrita en 1788 por el patólogo escocés Mathew Baillie⁵. Ha-

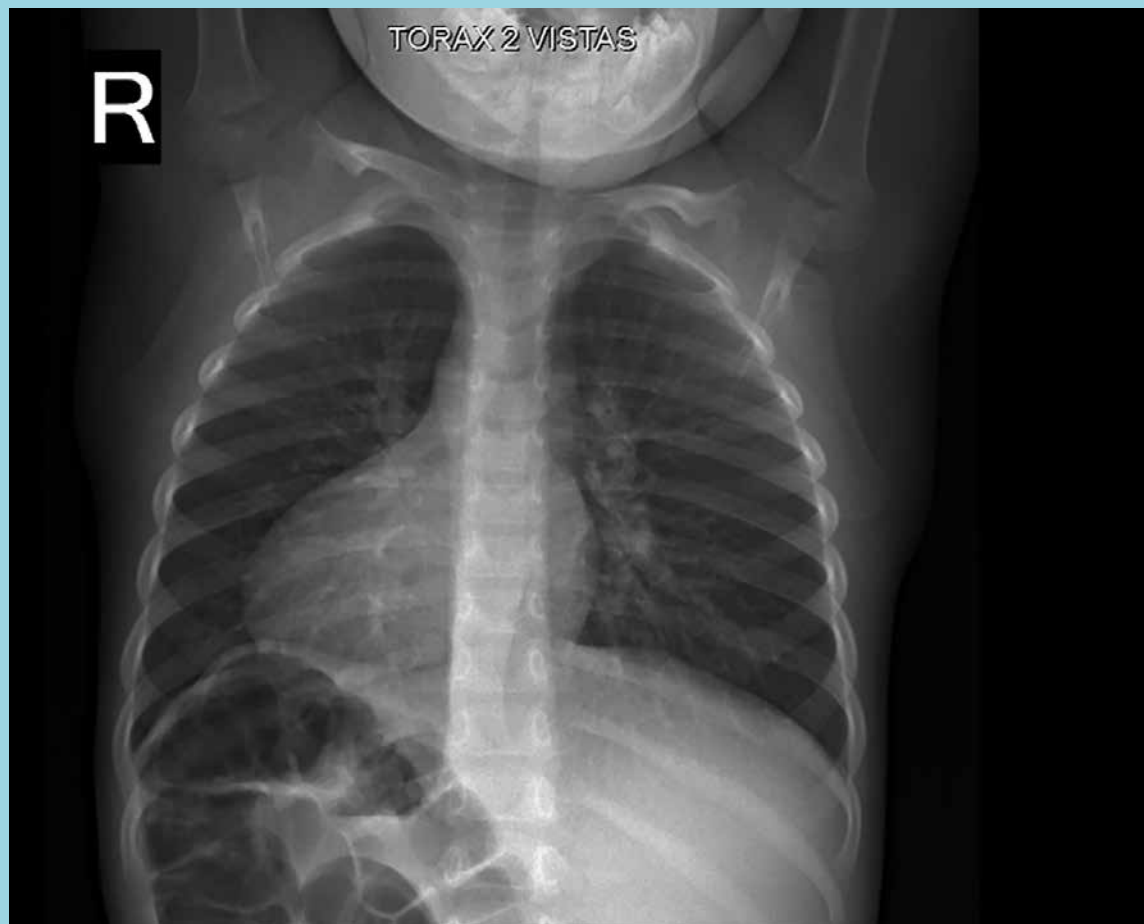
bitualmente es asintomática, y presenta una prevalencia estimada de 1/10.000 nacimientos, siendo más frecuente en hombres que mujeres en una relación 1.5:1 y sin predilección racial⁶. Frecuentemente el diagnóstico se realiza de forma casual durante la edad pediátrica dada la ausencia de síntomas, aunque puede llegar a ser descubierto incidentalmente en edad adulta^{5,7}.

En el siguiente reporte presentamos un caso de una preescolar que es llevada por su madre a atención primaria (AP) por un cuadro respiratorio agudo donde se pesquiza, de manera incidental, el SIT asociado a síndrome de preexcitación ventricular.

Caso Clínico:

Paciente de sexo femenino de 3 años, sin antecedentes mórbidos, fue evaluada en atención primaria por un cuadro de 3 días de evolución de tos con expectoración

Figura 1:



Radiografía de tórax AP. Se observa el Situs inversus totalis, con dextrocardia, la cámara gástrica con contenido aéreo en la región infradiaphragmática derecha y la sombra hepática en la región infradiaphragmática izquierda.



mucosa, sin otros síntomas asociados. Al examen físico se auscultaron sibilancias difusas y crépitos en la base izquierda, por lo que se solicitó una radiografía de tórax, iniciándose tratamiento antibiótico empírico, broncodilatadores y kinesioterapia.

Se controló a las 24 horas con la radiografía de tórax, donde se evidenció dextrocardia, burbuja gástrica a derecha y sombra hepática a izquierda. Al examen físico dirigido se auscultaron ruidos cardíacos a derecha, ritmo en dos tiempos sin soplos y matidez hepática a izquierda, con palpación de borde hepático a nivel de reborde costal izquierdo. Tras resolver cuadro agudo se derivó a cardiología infantil donde se estudia con ecocardiograma transtorácico, que confirma el situs inversus totalis, dextrocardia asociada a insuficiencia mitral leve-moderada, ventrículo izquierdo con disfunción leve por alteración del movimiento septal alto e hipertrabeculación del ápex. Al electrocardiograma (ECG) se describe un ritmo sinusal, P negativa en DI, intervalo PR corto, onda Delta y QRS ancho, eje en -10° , precordiales con predominio de ondas negativas a izquierda, por lo que se diagnosticó dextrocardia asociado a un síndrome de preexcitación.

Se educó sobre condición a los familiares evitando el uso de cardio estimulantes, control periódico con odontólogo para eventual necesidad de profilaxis de endocarditis; y se inició enalapril con control de especialidad a los 6 meses.

Discusión:

Se estima que un 99,99% de los seres humanos desarrollan durante la etapa embrionaria una asimetría izquierda-derecha de los órganos toracoabdominales, descrita previamente como situs solitus⁸. El SIT se caracteriza por la posición invertida de los órganos con respecto al plano sagital como resultado de un defecto en la tercera semana del desarrollo embriológico, etapa en la que establecen los ejes craneocaudal, dorsoventral y derecha-izquierda del embrión^{7,9}. Aunque la patogenia no está bien definida, se cree que se hereda de forma autosómica recesiva⁵, pudiéndose encontrar en gemelos idénticos¹⁰.

Al ser asintomática, generalmente la sospecha inicial es un hallazgo casual a la exploración física o radiografía de tórax. Posteriormente, es necesario completar el estudio con imágenes más específicas como el ultrasonido, tomografía computarizada o resonancia magnética con el fin de estudiar posible anomalías estructurales^{6,11}. El ecocardiograma es importante para establecer el situs, las relaciones auriculoventriculares y ventriculoarteriales, definir los drenajes sistémicos y pulmonares y descartar

una patología cardíaca estructural. También se puede agregar una ecografía abdominal para detectar posibles malformaciones como hernia diafragmática, asplenia o poliesplenia¹². En nuestra paciente, el SIT se sospechó con el resultado de la radiografía de tórax inicial, ya que solo se realizó un examen pulmonar, omitiendo la revisión de otros sistemas. Esto podría haber despertado la sospecha.

Ya sea como hallazgo de rutina o como parte del estudio, es necesario conocer las posibles alteraciones que pueden encontrarse en el ECG realizado de manera clásica: onda P negativa en la derivación DI, negativización del QRS y de la onda T en DI, eje eléctrico a derecha y poca progresión de onda R en precordiales. En estos casos es necesario colocar los electrodos de los miembros superiores de manera invertida, manteniendo igual los de los miembros inferiores. Los electrodos precordiales se colocarán en "espejo" a la forma tradicional¹³.

La presencia de cardiopatía congénita (CC) en población normal, es decir, que presentan Situs Solitus es del 1%, mientras que en el SIT varía de un 3-5%. Su variante con levocardia presenta CC en prácticamente todos los casos^{2,12}. Dentro de las CC se pueden encontrar la transposición de grandes vasos, estenosis pulmonar, comunicación interauricular e interventricular y retorno venoso anómalo⁶. Se estima que la prevalencia del síndrome de preexcitación en población general es de 0.68 a 1.7 en 1000, siendo 0.08 en 1000 en el subgrupo de 1 a 4 años de edad¹⁴. Hay pocos reportes que estimen la prevalencia en población con CC, pero creemos que debería aumentar considerablemente.

El SIT se puede asociar a otras anomalías congénitas como atresia duodenal, asplenia, poliesplenia, riñones ectópicos, riñón en herradura, alteraciones vasculares y pulmonares y patologías malignas gastrointestinales^{6,11}. Además, cuando el SIT se asocia a disquinesia ciliar primaria se denomina como síndrome de Kartagener¹⁵.

En general, los pacientes con SIT sin anomalías congénitas pueden disfrutar de vidas normales con una expectativa de vida similar a su cohorte según edad y sexo¹⁶. Es importante el diagnóstico precoz y la educación de los familiares ya que las enfermedades agudas, como la apendicitis, colecistitis o infarto agudo de miocardio pueden presentarse de forma atípica y ser confundidos con cuadros benignos, retrasando posibles tratamientos o cirugías de urgencia⁷.

Conclusión:

El SIT es una entidad poco frecuente, pero que puede



estar asociado a otras comorbilidades, en especial cardiopatía congénita. Es importante realizar siempre un adecuado examen físico, en especial en la edad pediátrica para poder identificar posible casos y evitar realizar exámenes innecesarios ante hallazgos incorrectos como

al tomar un ECG con electrodos en posiciones clásicas. A pesar de que la mayoría de los casos de SIT tendrán una vida normal, se debe educar a los pacientes y/o familiares sobre la condición y las posibles presentaciones atípicas de patologías agudas.

Referencias

1. DRISCOLL DJ, Presentation and therapy of defects of situs, Congenital Heart Diseases: The Broken Heart, Vienna, Springer, 2016, 461-462.
2. FULCHER AS, TURNER MA. Abdominal manifestations of situs anomalies in adults. Radiographics. 2002; 22(6): 1439-1456.
3. CORRAL G, LABRA A, SCHIAPPACASSE G. Manifestaciones abdominales de las anomalías del Situs Ambiguous en el adulto: A propósito de cuatro casos. Rev Chil Cardiol. 2013; 19(1): 38-43.
4. MONCAYO RA, GRANIZO L, COBO H. Reporte de Caso: Situs Inversus Totalis. Rev Cuban Cardiol. 2019; 24(4): 438-443.
5. TABRY I, et al. Case report: off-pump total myocardial revascularization for dextrocardia and situs inversus. Heart Surg Foru. 2001; 4(3): 251-253.
6. REALES V, GALLEGO G, ESPITIA N, COLEY A, SUAREZ O. Situs inversus totalis: revisión de tema con aproximación a la Genética y reporte de casos. Rev Col Cardiol. 2017; 24(1): 40-47.
7. KHALIL S, KAMLA A, AHMED S. Acute myocardial infarction in a patient with dextrocardia and situs inversus. J Electrocardiol. 2005; 38(4): 412-413.
8. AYLSWORTH A. Clinical aspects of defects in the determination of laterality. AJMG. 2001; 101(4): 345-355.
9. CARRILLO E, et al. (2012). Situs inversus totalis. Med Int Mex. 2012; 28(2): 187-191.
10. BHANDIWAD A, GOWDA S. Situs Inversus Totalis-A Case Report and Review. JMSCR. 2014; 3(9); 7686-7688
11. PEREZ M, et al. Kartagener syndrome: neonatal diagnosis. A case report. Arch Argent Pediatr. 2019; 117(3). 292-296.
12. JUNCOS M, ROS M, MARAVALL M, ALVAREZ-PITTI J. Situs inversus totalis: A propósito de 2 casos clínicos. Rev Chil Pediatr. 2014; 85(3): 344-350.
13. RAMOS T, TRAPERO J, SANTAREN D. Reconocimiento electrocardiográfico de una dextrocardia. Aten Primaria. 2017; 49(2): 120.
14. Lu C, WU M, CHEN H, KAO F, HUANG S. (2014). Epidemiological profile of Wolff-Parkinson-White syndrome in a general population younger than 50 years of age in an era of radiofrequency catheter ablation. Int J Cardiol. 2014; 174(3): 530-534.
15. YILMAZ S, DEMIRTAS A, TOKPINAR A, ACER N.. Dextrocardia y Situs Inversus Totalis en un Sujeto Turco: Reporte de un Caso. Int J Morphol. 2019; 37(3): 900-902.
16. BOHUN C, POTTS J, CASEY B, SANDOR G. (2007). A population-based study of cardiac malformations and outcomes associated with dextrocardia. Am J Cardiol. 2007; 100(2): 305-309.



Rotura de aneurisma del seno de Valsalva: una causa infrecuente de insuficiencia cardíaca aguda

Pedro Gonçalves Teixeira^{1,2*}, Marisa Passos Silva¹, Adelaide Dias¹, Daniel Martins³, Pedro Braga¹.

1. Cardiology Department, Vila Nova de Gaia/Espinho Hospital Center, Rua Conceição Fernandes, 4434-502 Vila Nova de Gaia, Porto, Portugal.

2. Physiology and Surgery Department, Faculty of Medicine, University of Oporto, Portugal.

3. Cardiac Surgery Department, Vila Nova de Gaia/Espinho Hospital Center, Rua Conceição Fernandes, 4434-502 Vila Nova de Gaia, Porto, Portugal.

Conflicts of interest: None to declare.

Recibido el 7 de julio 2020 / Aceptado 29 de julio 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 270-272

Se presenta el caso clínico de un hombre joven que desarrolla insuficiencia cardíaca de reciente comienzo. Clínicamente lo relevante eran signos de insuficiencia cardíaca derecha y la presencia de un soplo continuo. Por ecocardiografía trans esofágica y Angio TAC, se confirmó la presencia de un aneurisma del seno de Valsalva derecho roto con cortocircuito de

izquierda a derecha. Se procedió al cierre del aneurisma, confirmando se buen resultado, acompañado de una evolución asintomática 3 meses después de la intervención.

Palabras clave: Valsalva, seno; rotura; insuficiencia cardíaca aguda.

Ruptured sinus Valsalva aneurysm – an uncommon cause of new onset heart failure

A young man presented to the emergency room with symptoms of recent onset heart failure. On physical examination he showed signs of right heart failure and a continuous murmur. Transesophageal echocardiography and computed tomography confirmed the diagnosis of a ruptured right sinus of Valsalva aneu-

rysm an left to right shunt. After successful surgical repair the patient became asymptomatic, the shunt disappeared and he is well 3 months after surgery.

Keywords: Valsalva, sinus; rupture; heart failure acute.

Correspondencia:

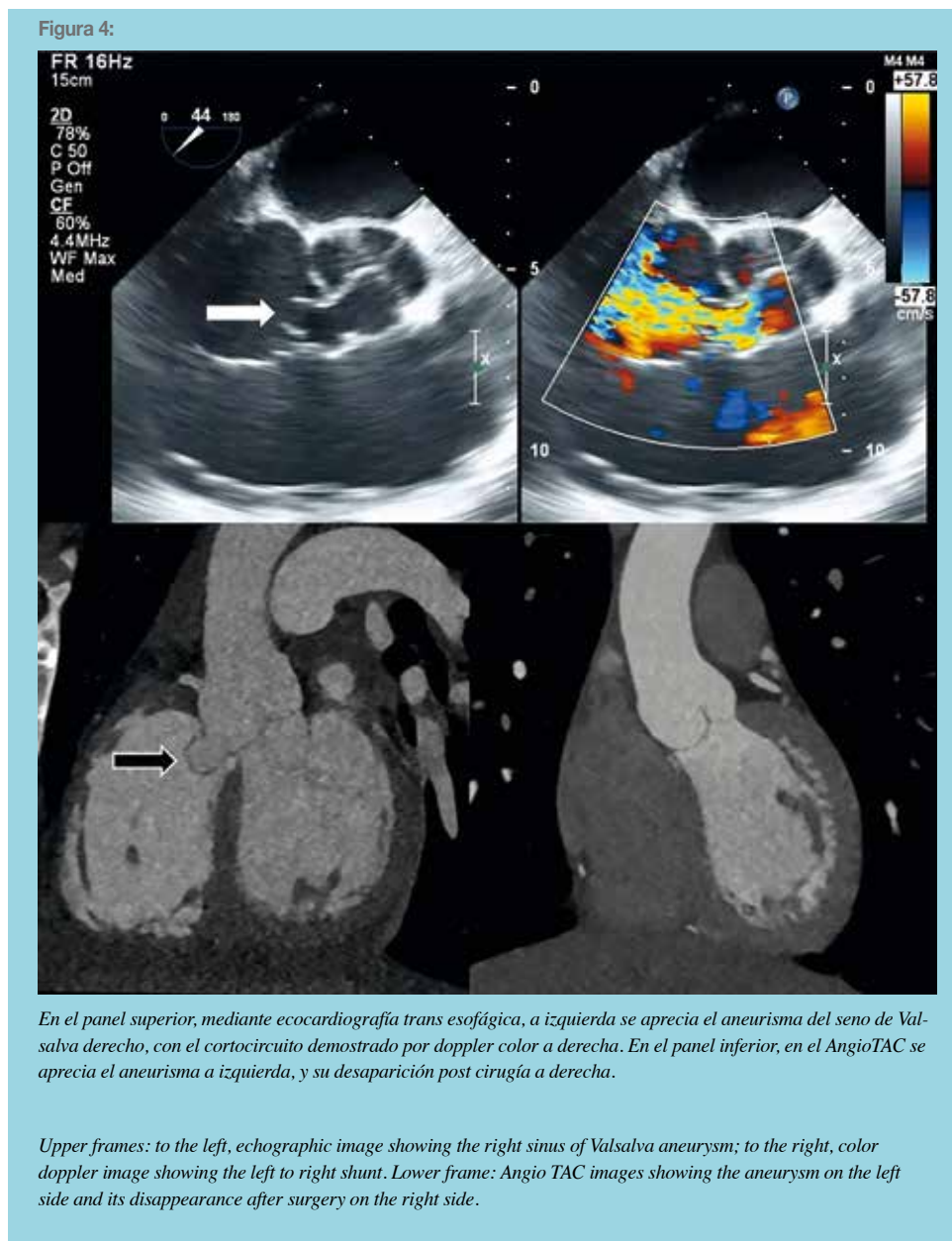
Dr. Pedro Gonçalves Teixeira.

pedromgoncalvesteixeira@gmail.com.



A 29-year-old man presented to our emergency department with a two-week history of dyspnea and orthopnea, with associated increased abdominal perimeter and lower limb edema. He denied fever or recent infection. He had no relevant previous medical history. Positive findings on physical examination included a continuous murmur on cardiac auscultation, basal rales on pulmonary auscultation and peripheral edema with positive hepato-jugular reflex. Point-of-care transthoracic echocardiography revealed pulmonary trunk and right chambers dilation with a high velocity flow in right atrium, with uncertain origin at this point. A transesophageal echocardiogram (TOE)

was performed, showing a ruptured right sinus Valsalva aneurysm with shunt to right atrium (left upper panel – white arrow, right upper panel). Patient was admitted in cardiac intensive care unit for clinical stabilization and procedural planning. A cardiac computed tomography angiography (CTA) was performed and confirmed normal coronary anatomy and no atherosclerotic disease. Right sinus of Valsalva aneurysm's dimension and anatomic relationships were further characterized (left lower panel). Cardiac surgery was performed in the next day. The continuity solution at the level of right coronary sinus had a safe distance from right coronary artery, allowing clusu-





re with a patch of heterologous pericardium. As of right atrium, the continuity solution was found just between septal and anterior leaflet of tricuspid valve and an invaginated suture atriorrhaphy was performed. Postoperative period was uneventful, and the patient was discharged after 4 days. At 3-month follow-up patient was asymptomatic and the cardiac CTA confirmed a good surgical result with no shunt (right lower panel).

Discussion:

New onset heart failure in young individuals, without classic cardiovascular risk factors and/or known exposure to cardiotoxic agents, remains a challenging clinical scenario. In this setting, cardiac auscultation may prove to be crucial, with a continuous murmur rendering a thorough bedside echocardiographic examination to look for rare causes of heart failure. Sinus Valsalva Aneurysms (SVA) are uncommon cardiac anomaly, with an estimated prevalence of 0.01%¹. They originate from the right sinus of Valsalva in up to 85% of cases² and are more frequently found in male and in Asian³ patients. They can

be either congenital (associated mostly with connective tissue disorders and/or congenital aortic valve defects), or acquired (causes comprising infectious diseases, cystic medial necrosis, chest trauma, vasculitic diseases, and iatrogenic injury to the aortic root)⁴. In 80% of patients, the condition is symptomatic, either by compressive effect over the adjacent chamber, coronary artery or the conduction system; or as a consequence of SVA rupture, which occurs in approximately one third of the cases⁵. Severe acute left-to-right shunt resulting from rupture of the right or noncoronary sinuses (which causes a communication between the aorta and the right ventricular outflow tract or the aorta and the right atrium) typically cause mild to severe dyspnoea, with echocardiographic stigmata of right chamber's overload⁶. Ruptured SVA are referred to urgent surgical treatment unless otherwise contraindicated, with low mortality rates over long term follow-up⁷. Successful transcatheter closure, using devices such as septal occluder device⁸, ductal occluder⁹, Amplatzer vascular plug¹⁰, or even Rashkind umbrella¹¹, has been reported.

References:

1. HOPE J, ED. A Treatise on the Disease of the Heart and Great Vessels. 3rd ed. Philadelphia PA: Lea and Blanchard, 1839:466-471.
2. MEIER JH, SEWARD JB, MILLER FA, et al. Aneurysms in the left ventricular outflow tract: clinical presentation, causes, and echocardiographic features. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998 Jul. 11(7):729-45.
3. MOUSTAFA S, MOOKADAM F, COOPER L, ADAM G, ZEHR K, STULAK J, et al. Sinus of Valsalva aneurysms--47 years of a single center experience and systematic overview of published reports. *Am J Cardiol*. 2007;99:1159-64.
4. WEINREICH, M., YU, P.-J. and Trost, B. (2015), Sinus of Valsalva Aneurysms: Review of the Literature and an Update on Management. *Clin Cardiol*, 38: 185-189.
5. YAN F, HUO Q, QIAO J, MURAT V, MA SF. Surgery for sinus of valsalva aneurysm: 27-year experience with 100 patients. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2008;16:36-5.
6. DEMARIA AN, BLANCHARD DG. Echocardiography. In: Fuster V, Walsh RA, Harrington RA, eds. *Hurst's the Heart Manual of Cardiology*,. 13th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.
7. SARIKAYA S, ADADEMIR T, ELIBOL A, et al. Surgery for ruptured sinus of valsalva aneurysm: 25 year experience with 55 patients. *Eur J Cardiothoracic Surg*. 2013;43:591-596.
8. ABIDIN N, CLARKE B, KHATTAR RS. Percutaenous closure of ruptured sinus of Valsalva aneurysm using an Amplatzer occluder device. *Heart*. 2005;91:244.
9. TONG S, ZHONG L, LIU J, et al. The immediate and follow-up results of transcatheter occlusion of the ruptured sinus of Valsalva aneurysm with duct occluder. *J Invasive Cardiol*. 2014;26:55-59.
10. RITTGER H, GUNDLACH U, KOCH A. Transcatheter closure of ruptured Sinus of Valsalva Aneurysm into the right ventricle with an Amplatzer Vascular Plug II. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014; 85:166-169.
11. CULLEN S, SOMERVILLE J, REDINGTON A. Transcatheter closure of a ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva. *Br Heart J*. 1994;71:479-480.



Revascularización coronaria híbrida: un punto de encuentro entre Cardiólogos Intervencionistas y Cirujanos Cardíacos

René Hameau^{1,2}, Pablo Sepúlveda¹, Osvaldo Pérez², Joaquín Gundelach³, Maurice Cortés^{1,4}, Gonzalo Martínez¹, Alberto Fuensalida¹, Alejandro Martínez^{1*}, Ricardo Zalaquett^{5*}.

1 Centro de Terapia Endovascular, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica, Santiago, Chile.

2 Unidad de Medicina Cardiovascular Integrada, Hospital Las Higueras, Talcahuano, Chile.

3 Unidad de Cirugía Cardíaca, Hospital Las Higueras, Talcahuano, Chile.

4 Unidad de Electrofisiología, Instituto Nacional del Tórax, Santiago, Chile.

5 Unidad de Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica, Santiago, Chile.

* Ambos autores contribuyeron en igual proporción a la redacción del manuscrito.

Recibido el 21 de julio 2020 / Aceptado el 23 de julio 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 273-279

La revascularización coronaria híbrida busca combinar el beneficio de las técnicas quirúrgicas y percutáneas para un manejo óptimo de pacientes seleccionados con enfermedad coronaria obstructiva multivascular. Esto permite asociar el beneficio del puente de arteria mamaria interna izquierda a la arteria descendente anterior (ADA) y combinarlo con el implante de stents en lesiones no-ADA. El objetivo de este tra-

bajo es hacer una revisión de la literatura disponible con énfasis en sus resultados clínicos comparados con la estrategia convencional.

Palabras clave: Revascularización híbrida coronaria, enfermedad de arteria coronaria, cirugía de bypass de arteria coronaria, intervención coronaria percutánea.

Hybrid coronary revascularization: A meeting point between interventional Cardiologists and Cardiac Surgeons

Hybrid coronary revascularization seeks to combine the benefit of surgical and percutaneous techniques for optimal management of selected patients with multivessel coronary artery disease. This allows combining the benefit of the left internal mammary artery bypass to the anterior descending artery (LAD) and stent deployment in non-LAD lesions. The objective

of this manuscript is to review the available literature with emphasis on its clinical results compared to the conventional strategy.

Keywords: Hybrid coronary revascularization; coronary artery disease; coronary artery bypass graft surgery; percutaneous coronary intervention

Correspondencia:

Dr. Alejandro Martínez S.

amartine@med.puc.cl

Dr. Ricardo Zalaquett S.

rzalaque@med.puc.cl



Introducción:

La cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y la angioplastia coronaria (PCI, del inglés, “percutaneous coronary intervention”) son las principales estrategias actuales para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria multivaso, siendo la CRM considerada el “gold standar” en muchos de los casos debido al beneficio del injerto de arteria mamaria izquierda en territorio de la arteria descendente anterior. A pesar de que el estudio SYNTAX¹ ayudó a establecer ciertas categorías anatómicas que orientan hacia la mejor estrategia de tratamiento, existen otros elementos clínicos a considerar en la toma de decisiones así como un potencial de mejoría en los resultados de ambas técnicas.

Es en este escenario que surge el concepto de Revascularización Coronaria Híbrida (RCH), referido al uso de técnicas mínimamente invasivas para realizar un bypass de arteria mamaria interna izquierda (LIMA, del inglés “left internal mammary artery”) a la arteria descendente anterior (ADA) más una PCI a las lesiones remanentes en la arteria circunfleja (ACx) o la arteria coronaria derecha (ACD), en un mismo procedimiento, o dentro de un período de 60 días.

Descrita inicialmente por Angelini et al² en 1996, la RCH representaría una alternativa a la CRM tradicional por esternotomía o a la revascularización completa mediante una PCI multivaso. El planteamiento inicial es que esta modalidad combinaría “lo mejor de ambos mundos”: por un lado, los beneficios de LIMA-ADA en términos de permeabilidad a largo plazo, sobrevida libre de eventos³, alivio de la angina y, por otro, los beneficios de la terapia percutánea con stents de última generación que, en comparación a los puentes venosos, tiene menor tasa de eventos o reestenosis a largo plazo, así como el hecho de ser menos invasiva y con menores tiempos de recuperación. El objetivo de este artículo es hacer una revisión actualizada de la RCH, incluyendo sus fundamentos teóricos, indicaciones, especificaciones técnicas y resultados clínicos.

Fundamento teórico

En pacientes con enfermedad multivaso, especialmente aquellos con Diabetes Mellitus tipo 2, que presentan lesiones significativas en la arteria coronaria izquierda, la CRM utilizando LIMA ha demostrado beneficios sustanciales en mortalidad en comparación con PCI o manejo médico. En el seguimiento a largo plazo del estudio BARI⁴, aquellos pacientes diabéticos aleatorizados a CRM con al menos un puente arterial (n=145) tuvieron

una sobrevida a 10 años del 64,3%, en comparación a 39,4% en aquellos que recibieron CRM sólo con puentes aorto-coronarios (PAC) venosos (n=33) y 45,5% en los randomizados a PCI (N=63).

Los principales beneficios del uso de la LIMA se basan en su alta permeabilidad a largo plazo, llegando a tasas > 90% a 10 años⁵. Por otro lado, se ha descrito un efecto protector que limita la progresión de la enfermedad sobre el resto del árbol coronario nativo⁶. En contraparte, los resultados del uso de PAC venosos tienden a ser inferiores con tasas de reestenosis que pueden alcanzar entre 10 – 20% al año⁷ y hasta 40-50% a 10 años⁸. Sin embargo, otras series actuales muestran una mejoría al respecto con permeabilidades de hasta 86,4% a 5 años⁹ y 74,3% a 10 años¹⁰.

Por otro lado, los nuevos stents medicados de segunda o tercera generación han mostrado mejorías significativas respecto de aquellos de primera generación. En una publicación reciente, Ki et al.¹¹ analizaron los datos del registro multicéntrico Grand-DES que incluyó 13.097 pacientes tratados con stent de segunda generación. En el seguimiento a 3 años, se reportaron tasas de trombosis del stent del 0,6%, revascularización de la lesión culpable de 3,2% y fallas del tratamiento de la lesión culpable (combinado de muerte cardiovascular, infarto agudo al miocardio o revascularización de la lesión culpable) del 6,6%. Yano et al.¹² reporta resultados similares con los stents de última generación con tasas de revascularización de la lesión culpable del 4,6%, trombosis del stent 1,2% e infarto agudo al miocardio de 1,4% a 5 años.

En suma, existe evidencia de que la LIMA – ADA es la mejor opción para la revascularización de la pared anterior en términos de sobrevida y permeabilidad a largo plazo pero que los stents medicados actuales sobre lesiones no-ADA serían iguales o superiores al uso de puentes venosos respecto de eventos clínicos incluyendo la reestenosis. Este marco teórico explica la racionalidad de combinar ambas estrategias para lograr un beneficio clínico neto con la RCH.

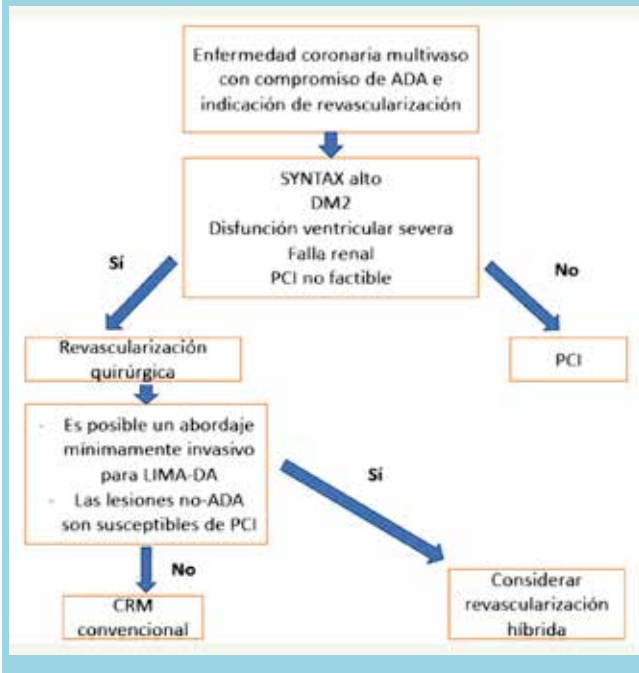
Selección de pacientes y especificaciones técnicas

Un requerimiento esencial de esta estrategia es que exige una estrecha comunicación entre el equipo Cardioquirúrgico y el de Cardiología Intervencional para la selección adecuada de pacientes. La Figura 1 muestra un algoritmo de toma de decisiones terapéuticas.

En 2016, Rosenblum et al¹³ analizaron el registro de 306 pacientes consecutivos sometidos a RCH y que fueron comparados con 8254 pacientes que recibieron CRM con



Figura 1: Algoritmo de toma de decisiones terapéuticas.

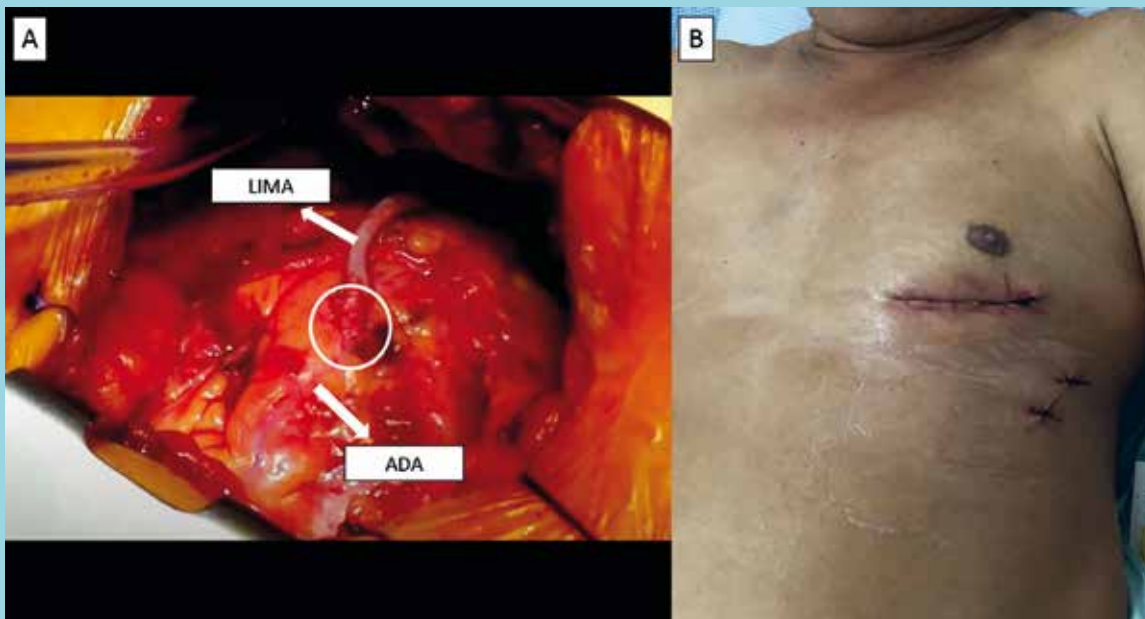


LIMA (7.381; 89,4%) o LIMA+RIMA (873; 10,6%). Los principales predictores de RCH fueron: edad avanzada, bajo IMC, historia de PCI previa y la presencia de enfermedad sólo de 2 vasos. Por otro lado, las contraindicacio-

nes relativas más frecuentes fueron: obesidad mórbida, enfermedad pulmonar severa e inestabilidad hemodinámica. Cabe destacar que este estudio no mostró diferencias en la tasa de eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE) (RCH 3,3% vs CRM 2,2%, p NS) pero sí una reducción significativa en la necesidad de transfusiones ($p < 0,001$), tiempo en ventilación mecánica y estadía hospitalaria.

A pesar de no existir protocolos técnicos, existe acuerdo entre los expertos respecto de algunas consideraciones para realizar esta estrategia. En el ámbito quirúrgico, la principal diferencia está constituida por el uso de la técnica de bypass coronario mínimamente invasivo ("Minimally invasive direct coronary artery bypass (MIDCAB)") (Figura 2). Básicamente, consiste en que la disección de la LIMA se realiza a través de una mini-toracotomía (5-6 cm) anterior izquierda en 5° espacio intercostal y la anastomosis se realiza sin circulación extracorporea de forma estándar, por videotoracoscopia o por técnica robótica¹⁴. Entre los principales beneficios se menciona: 1) Evita una esternotomía, no requiere clampeo aórtico y provoca menor dolor postoperatorio. 2) Reducción de la morbilidad del procedimiento (eventos adversos neurológicos, sangrado, infección, complicaciones pulmonares) y, probablemente, mejoría en desenlaces clínicos (menor estadía hospitalaria)¹⁵. Dentro de sus limitaciones des-

Figura 2: Técnica de bypass coronario mínimamente invasivo.



A) Imagen intraoperatoria que muestra campo quirúrgico por mini-toracotomía con anastomosis (círculo) de la arteria mamaria interna izquierda (LIMA) a la arteria descendente anterior (ADA). B) Cicatriz de mini-toracotomía.



Tabla 1:
Esquema comparativo de las distintas secuencias para realizar la revascularización híbrida (Adaptado de Panoulas et al²⁷).

1 Etapa	2 Etapas	
MIDCAB seguido de PCI en el mismo procedimiento	MIDCAB 1ro → PCI 2do	PCI 1ro → MIDCAB 2do
Ventajas		
<ul style="list-style-type: none"> • Permite evaluación angiográfica del bypass LIMA-DA. • En caso de fallar la angioplastia, pudiera reconvertirse a CRM convencional. • Costo-efectivo al reducir la estadía hospitalaria. • Mayor satisfacción usuaria al resolver todo en un único tiempo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Permite evaluación angiográfica del bypass LIMA-DA. • Doble antiagregación completa post MIDCAB, sin riesgo de sangrado perioperatorio. • Pared anterior protegida por LIMA, disminuyendo riesgo de la PCI. 	<ul style="list-style-type: none"> • Permite evaluación del calibre de la LIMA previo la cirugía. • Menor riesgo de isquemia durante MIDCAB en un corazón parcialmente revascularizado. • Útil en el contexto de IAM donde la lesión culpable no es la ADA.
Desventajas		
<ul style="list-style-type: none"> • Sólo posible en centros experimentados y con pabellones híbridos. • Respuesta inflamatoria por la MIDCAB puede aumentar riesgo de trombosis del stent. • Terapia antiplaquetaria dual aumenta riesgo de sangrado. • Mayor riesgo de falla renal dada injuria asociada a la cirugía + uso de medio de contraste. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de isquemia en los territorios no-ADA durante la cirugía (Poco probable en pacientes estables). • En caso de fallar la angioplastia, existe un mayor riesgo de la reintervención quirúrgica. 	<ul style="list-style-type: none"> • No hay control angiográfico del bypass LIMA-DA. • Mayor riesgo de trombosis del stent durante la cirugía. • Mayor riesgo de sangrado perioperatorio por terapia antiagregante dual. • Riesgo de presentar eventos en el territorio de la ADA mientras espera cirugía.

taca la contraindicación de su uso en pacientes con patología pulmonar severa (Ventilación mono-pulmonar). Una de las primeras experiencias nacionales con técnica mínimamente invasiva fue reportada por Zalaquett et al. en 1999²³.

Respecto de la terapia percutánea, los únicos requisitos son que las lesiones en vasos no-ADA sean susceptibles de una angioplastia y que deben ser realizados con stent medicados de 2da o 3ra generación.

En cuanto al orden en que se realizan las intervenciones, cada estrategia posee sus ventajas y desventajas particulares (Tabla 1), si bien la opción más frecuente hoy en día es realizar primero la MICAB y luego realizar en diferido la angioplastia coronaria.

Respecto de la terapia antiagregante plaquetaria, se requiere balancear el riesgo de sangrado perioperatorio con el de trombosis del stent. En la mayoría de las series con "MIDCAB", esta se realizó sólo con Aspirina y se agregó un 2º antiplaquetario luego de 4 hrs, una vez descartadas complicaciones hemorrágicas¹⁶. En los casos de "PCI- primero", la intervención se realizó con

antiagregación dual y esta se mantuvo ininterrumpida durante la MIDCAB¹⁷.

Evidencia clínica

En 2014, Gasior et al¹⁸ publica un estudio de 200 pacientes con lesión en ADA >70% + una o más lesiones en otros territorios, aleatorizados a una CRM convencional (n=102) o RCH (n=98). El score de SYNTAX promedio en ambos grupos era de 22,8 ± 5,3 y 23,4 ± 6,3, respectivamente, y el tiempo promedio desde la MIDCAB a la angioplastia fue de 21 ± 5,7 hrs. En el seguimiento a 12 meses, no hubo diferencias significativas en la tasa de eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE) (CRM 7,8% vs RCH 10,2%, (p log-rank 0,54). En el seguimiento a 5 años, la mortalidad por todas las causas fue similar en los 2 grupos (6,4% RCH vs. 9,2% CRM; p=0,69). Las tasas de infarto de miocardio (4,3% vs. 7,2%; p = 0,30), revascularización repetida (37,2% vs. 45,4%; p = 0,38), accidente cerebrovascular (2,1% vs. 4,1%; p = 0,35) y eventos adversos cardíacos y cerebrovasculares adversos (45,2% vs 53,4%; p = 0,39)



también fueron similares en los 2 grupos.

La selección de los pacientes parece ser un elemento crucial en los resultados. En 2013, Shet et al¹⁹, publica una cohorte de 141 pacientes consecutivos sometidos a RCH en 1 tiempo y se comparó con un grupo de pacientes CRM pareados por score de propensión (propensity score). En aquellos con SYNTAX > 30 puntos, no hubo diferencias en la tasa de MACE de ambos grupos (p 0,362); destacando también que en aquellos con EuroSCORE > 6, la RCH presentó menos eventos que la CRM (p=0,030). Estos datos subrayan la importancia de la selección de pacientes para RCH y apoyan la hipótesis que pacientes de mayor riesgo pudieran beneficiarse de una técnica híbrida.

El estudio HRVES²⁰ evaluó a 155 pacientes y los aleatorizó 1:1:1 a tratamiento con CRM convencional con LIMA-ADA más puentes venosos (n= 50), RCH con MIDCAB LIMA-DA más angioplastia a vasos remanentes (n=52) o PCI multivaso con stents liberadores de Everolimus (n = 53). El objetivo primario fue la presencia de isquemia residual medido por Tomografía por emisión de positrones (SPECT). A 12 meses, no hubo diferencias significativas entre los 3 grupos (p< 0,45). Tampoco hubo diferencias en las tasas de MACE (12% vs 13,4% vs 13,2%, respectivamente; p< 0,83) ni infarto agudo al miocardio (8% vs 5,8% vs 7,5%, respectivamente, p< 0,66). Las tasas de sangrado BARC 3-4 fueron 20% vs 9,6% vs 0% (p< 0,001). Cabe destacar que el control angiográfico a los 12 meses mostró diferencias en las tasas de estenosis significativas del bypass o reestenosis intrastent (CRM 20,4% vs MIDCAB 8,2% vs PCI 5,9%, p< 0,05), lo cual pudiera afectar los resultados a largo plazo.

A nivel de recomendaciones internacionales, la guía de revascularización miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) entrega una recomendación IIb para el uso de RCH en centros experimentados, destacando que pudiera ser una alternativa atractiva frente a la esternotomía dada su marcada disminución en la estadía hospitalaria, dolor postoperatorio y mejoría más precoz de la calidad de vida.²¹

Un reciente metaanálisis, analizó 9 estudios que incluyeron cerca de 2442 pacientes y comparó la CRM convencional vs RCH. La estrategia híbrida mostró reducciones significativas en las tasas de transfusiones por sangrado postoperatorio (OR 0,43; IC95% 0,27-0,68), infección (OR 0,19; IC95% 0,04-0,98) y estadía hospitalaria (6,0 días para RCH vs 7,8 días para CRM).

No hubo diferencias en términos de MACE, infarto agudo al miocardio, accidente cerebrovascular isquémico (ACV) ni mortalidad. Sí hubo una asociación entre RCH y la necesidad de revascularización del vaso culpable (OR 3,1; IC95% 1,39 – 6,90).

Finalmente, otro metaanálisis de Sayed Ahmad²² que incluyó a 9112 pacientes (1.484 en el grupo RCH vs 7.628 en el grupo CRM) mostró que a 30 días no hubo diferencias en mortalidad (OR1,21; IC95% 0,55-2,66, p 0,64), infarto agudo al miocardio ni desarrollo de fibrilación auricular. La estrategia híbrida tuvo menores requerimientos de transfusiones y estadía en unidad crítica, así como una disminución significativa en la tasa de ACV a 20 meses (OR 0,25; IC95% 0,07- 0,87).

Desde su descripción hace 20 años, la RCH ha sido objeto de numerosos estudios y revisiones. Sin embargo, su tasa de incorporación a la práctica actual es muy baja. A modo de ejemplo, entre julio 2011 y marzo 2013, la base de datos de la Society of Thoracic Surgeons (STS) mostró que la RCH representó sólo el 0,48% (n= 950) del total (n=198.622) de pacientes sometidos a CRM²⁴. En 2019, un registro del National Cardiovascular Data²⁵ encontró que esta técnica fue utilizada sólo en un 0,2% de los pacientes con enfermedad multivaso. Las principales razones para esto se basan en su complejidad técnica, así como dificultades en cuanto a disponibilidad de recursos y coordinación logística de 2 procedimientos que requieren protocolos de manejo diferentes. También es relevante considerar que la técnica quirúrgica sin circulación extracorpórea (CEC) no ha demostrado ser superior a la CRM con CEC en términos de eventos cardiovasculares mayores tal como se reportó en el estudio CORONARY²⁶. Finalmente, aún falta validación de estudios aleatorizados multicéntricos de mayor volumen para sustentar una mayor difusión del tratamiento híbrido.

Conclusión:

En conclusión, aunque la evidencia actual sugiere que la RCH es una técnica segura en un grupo seleccionado de pacientes con enfermedad multivaso, aún no ha demostrado ser superior a la estrategia quirúrgica convencional en términos de eventos cardiovasculares mayores. Por lo tanto, pese a sus fundamentos teóricos, faltarían pruebas que la justifiquen en una alta proporción de los pacientes. Sin embargo, en casos seleccionados por su mayor riesgo quirúrgico, parece ser una opción razonable.



References:

1. SERRUYS P, MORICE M, KAPPETEIN A, COLOMBO A, HOLMES D, MACK M et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2009;360(1):961-972.
2. ANGELINI G, WILDE P, SALEMO T BG, A C. Integrated left small thoracotomy and angioplasty for multivessel coronary artery revascularisation [2]. *Lancet.* 1996;347(9003):757-758.
3. Loop F, Lytle B, Cosgrove D, Stewart R, Goormastic M, Williams G et al. Influence of the Internal-Mammary-Artery Graft on 10-Year Survival and Other Cardiac Events. *N Engl J Med.* 1986;314(1):1-6.
4. BARI 2D GROUP. The Final 10-Year Follow-Up Results From the BARI Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(15):1600-1606.
5. BERGER A, MACCARTHY P, SIEBERT U, CARLIER S, WILNS W, HEYNDRICKX G et al. Long-term patency of internal mammary artery bypass grafts: Relationship with preoperative severity of the native coronary artery stenosis. *Circulation.* 2004;110(11):36-40.
6. OTSUKA F, YAHAGI K, SAKAKURA K VR. Why is the mammary artery so special and what protects it from atherosclerosis? *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2(4):519-526.
7. ALEXANDER J, HAFLEY G, HARRINGTON R, PETERSON E, FERGUSON T, BRUCE L et al. Efficacy and safety of edifoligide, an E2F transcription factor decoy, for prevention of vein graft failure following coronary artery bypass graft surgery: PREVENT IV: A randomized controlled trial. *J Am Med Assoc.* 2005;294(19):2446-2454.
8. CALISKAN E, RAMOS DE SOUZA D, BÖNING A, LIAKOPOULOS O, CHOI Y, PEPPER J et al. Saphenous vein grafts in contemporary coronary artery bypass graft surgery. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(3):155-169.
9. PETER C, WEBB C, CHONG C MN. Radial artery versus saphenous vein patency randomized trial: Five-year angiographic follow-up. *Circulation.* 2008;117(22):2859-2864.
10. TINICA G, CHISTOL R, ENACHE M, CONSTANTIN M, CIOCOIU M FC. Long-term graft patency after coronary artery bypass grafting: Effects of morphological and pathophysiological factors. *Anatol J Cardiol.* 2018;20(5):275-282. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2018.51447
11. KI Y, PARK K, KANG J, KIM C, HAN J, YANG H et al. Safety and Efficacy of Second-Generation Drug-Eluting Stents in Real-World Practice: Insights from the Multicenter Grand-DES Registry. *J Interv Cardiol.* 2020;2020(1):1-9.
12. YANO H, HORINAKA S, WATAHIKI M, WATANABE T IT. Five-year outcomes after first- and second-generation drug-eluting stent implantation in all patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Cardiol.* 2019;74(1):169-174. doi:10.1016/j.jjcc.2019.01.012
13. ROSENBLUM J, HASKAMP R HN, WALKER P, LIBERMAN H, DE WINTER R et al. Hybrid coronary revascularization versus coronary artery bypass surgery with bilateral or single internal mammary artery grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;151(4):1081-1089.
14. GUAN Z, ZHANG Z, GU K, WANG H, LIN J, ZHOU W et al. Minimally invasive CABG or hybrid coronary revascularization for multivessel coronary diseases: Which is best? A systematic review and metaanalysis. *Heart Surg Forum.* 2019;23(1):494-502.
15. NARASIMHAN S, SRINIVAS V DJ. Hybrid coronary revascularization: A review. *Cardiol Rev.* 2011;19(3):101-107.
16. HALKOS M, WALKER P, VASSILIADES T, DOUGLAS J, DEVIREDDY C, GUYTON R et al. Clinical and angiographic results after hybrid coronary revascularization. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(1):484-490.
17. HALKOS M, VASSILIADES T, DOUGLAS J, MORRIS D, RAB S, LIBERMAN H et al. Hybrid coronary revascularization versus off-pump coronary artery bypass grafting for the treatment of multivessel coronary artery disease. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(1):1695-1701.
18. GASIOR M, ZEMBALA M, TAJSTRA M, FILIPIAK K, GIERLOTKA M, HRAPKOWICZ T et al. Hybrid revascularization for multivessel coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(11):1277-1283.
19. SHEN L, HU S, WANG H, XIONG H ZZ, LI L et al. One-stop hybrid coronary revascularization versus coronary artery bypass grafting and percutaneous coronary intervention for the treatment of multivessel coronary artery disease: 3-Year follow-up results from a single institution. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(1):2525-2533. doi:10.1016/j.jacc.2013.04.007
20. GANYUKOV V, KOCHERGIN N, SHILOV A, TARASOV R, SKUPIEN J, SZOT W et al. Randomized Clinical Trial of Surgical vs. Percutaneous vs. Hybrid Revascularization in



- Multivessel Coronary Artery Disease: Residual Myocardial Ischemia and Clinical Outcomes at One Year - Hybrid coronary REvascularization Versus Stenting or Surgery (HREV. *J Interv Cardiol.* 2020;1(1):1-11.
21. SOUSA-UVA M, NEUMANN F, AHLSSON A, ALFONSO F, BANNING A, BENEDETTO U et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2018;00(1):1-96.
22. SAYEDAHMAD Z, DARMOCH F, PACHA H M, S, MOHAMAD A YZ. HYBRID coronary revascularization versus coronary artery bypass graft in patients with multivessel coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(11):1-2.
23. ZALAQUETT R, HOWARD M, MANUEL J IRARRÁ-ZAVAL, MORAN S, MATURANA G, BECKER P, et al. Cirugía coronaria mínimamente invasiva. *Rev Méd Chile* 1999;127:45-52.
24. HASKAMP R, BRENNAN J, XIAN Y, HALKOS M, PUSKAS J, THOURANI V et al. Practice patterns and clinical outcomes after hybrid coronary revascularization in the United States: an analysis from the society of thoracic surgeons adult cardiac database. *Circulation.* 2014;130(1):872-879.
25. LOWENSTERN A, WU J, BRADLEY S, FANAROFF A, TCHENG J, WANG T ET al. Current landscape of hybrid revascularization: A report from the NCDR CathPCI Registry. *Am Heart J.* 2019;215(1):167-177.
26. LAMY A, DEVEREAUX P, PRABHAKARAN D, TAGGART D, HU S, STRAKA Z et al. Five-year outcomes after off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting. *N Engl J Med.* 2016;375(1):2359-2368. doi:10.1056/NEJMoa1601564
27. PANOULAS V, COLOMBO A, MARGONATO A MF. Hybrid coronary revascularization: Promising, but yet to take off. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(1):85-97. doi:10.1016/j.jacc.2014.04.093.



Documentos

Recomendaciones en la prevención secundaria de Cardiopatía isquémica en la mujer

Paola Varleta^{1,2}, Monica Acevedo^{2,3}, Giovanna Valentino^{3,4,a,b}, Rosario López^{1,2,c,d}

1. Unidad de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca, Centro Cardiovascular, Hospital DIPRECA, Santiago, Chile.
2. Departamento de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular, Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
3. División de Enfermedades Cardiovasculares, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
4. Carrera de Nutrición y Dietética, Departamento de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
 - a. Magister Fisiología Humana.
 - b. Nutricionista.
 - c. Magister Fisiología del Ejercicio.
 - d. Kinesióloga.

Recibido el 20 de julio 2020 / Aceptado el 20 de agosto 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 280-289

La enfermedad cardiovascular en la mujer es la principal causa de muerte en Chile. La mujer con cardiopatía isquémica coronaria representa un riesgo de mortalidad dos veces mayor que el del hombre. Desgraciadamente, las mujeres han sido subrepresentadas en la mayoría de los estudios clínicos randomizados en prevención secundaria, y más aún, son pocos los que presentan análisis específicos de género en cuanto a la terapia y los puntos finales duros. Así, la evidencia

que existe ha sido dirigida especialmente a hombres. Para reducir esta brecha, presentamos una revisión de la información en las distintas terapias en prevención secundaria de cardiopatía isquémica, destacando los resultados de trabajos en que se hizo análisis género-específico.

Palabras Clave: Enfermedad Cardiovascular, Prevención Secundaria, Mujeres, Factores de Riesgo.

Secondary prevention of ischemic heart disease in women

Cardiovascular disease is the main cause of death in Chilean women. Ischemic heart disease mortality rate in women is two times that of in men. Unfortunately, there have been less enrollment of women in clinical cardiovascular trials and a lack of gender-specific analysis of clinical trial data. Therefore, the evidence for secondary preventive

recommendations have been focused on men. To bridge this gap, in this review we address the data for secondary preventive therapies for ischemic heart disease in women assessing the available gender-specific data.

Keywords: Cardiovascular Disease, Secondary Prevention, Women, Risk Factors.

Correspondencia:
Dra. Paola Varleta
pvarleta@manquehue.net
Dra. Mónica Acevedo
macevedo@med.puc.cl



Introducción:

La enfermedad cardiovascular (CV) es la principal causa de muerte en mujeres en Chile y en países del mundo desarrollado. En Chile, en el 2016 alrededor de un 29% de las muertes en mujeres fueron atribuidas a la enfermedad CV, un porcentaje incluso, mayor que en hombres¹. Dentro de la enfermedad CV, la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular son las principales entidades asociadas a morbimortalidad en la mujer.

Esta revisión se focalizará en la cardiopatía isquémica (CI), término amplio que comprende a condiciones clínicas, tales como la angina crónica, la isquemia silenciosa, y el síndrome coronario agudo (SCA). A la vez, la CI puede tener un sustrato de una enfermedad coronaria obstructiva como no obstructiva. Es importante recordar esto último, porque la mujer tiene vasos coronarios más pequeños en comparación con el hombre, y porque existe una mayor presencia de enfermedad isquémica no obstructiva, secundaria a enfermedad microvascular, la cual es muy sintomática y tiene mal pronóstico^{2, 3}.

La prevención CV de cardiopatía coronaria en la mujer es todo un desafío, a la luz de las estadísticas que indican un mayor riesgo CV de la mujer por sobre el hombre. Es así como en Estados Unidos mueren más mujeres en comparación con hombres dentro del primer año post infarto al miocardio, independiente de la edad⁴. Por otra parte, en Canadá, se ha reportado en sujetos con revascularización percutánea post SCA, una frecuencia de muerte o infarto recurrente al año de 10.6 % en hombres versus 13.1 % en mujeres⁵. Este incremento en el riesgo no sólo se debe a los factores intrínsecos femeninos, sino lamentablemente también a una menor indicación de tratamiento farmacológico basado en evidencia al alta hospitalaria^{6, 7}.

La prevención CV es una poderosa arma que incorpora la educación al paciente y la modificación de estilo de vida junto con una terapia farmacológica eficaz. El objetivo primordial de la prevención secundaria es reducir la probabilidad de que aquella mujer que tiene diagnóstico de enfermedad coronaria por imágenes presente un evento coronario, como también prevenir un nuevo evento si ya cursó con uno (SCA y/o revascularización coronaria). De este modo, el seguir las recomendaciones en prevención secundaria y realizar un manejo agresivo de los factores de riesgo CV es relevante en la mujer. Como medida esencial es el cumplir las recomendaciones de estilo de vida saludable.

Prevención Secundaria en Cardíaca Isquémica: Recomendaciones de Estilo de Vida Saludable.

A. Manejo nutricional y dietario en prevención secundaria:

Cabe destacar que en lo referente a la dieta no hay diferencia en las recomendaciones entre ambos géneros. La evidencia es limitada respecto a diversos patrones dietarios y eventos CV. La dieta que mayor evidencia tiene en prevención secundaria es la mediterránea con dos estudios aleatorizados. Se caracteriza por un elevado consumo de alimentos con relación alta de grasas monosaturadas /saturadas (uso de aceite de oliva como ingrediente principal y nueces), alta ingesta de frutas, vegetales y legumbres, adicionalmente de alta ingesta de pescado, granos, frutos secos y acompañado de moderado a bajo consumo de productos lácteos y de alcohol (preferentemente vino tinto en comidas)^{8, 9}. El principal estudio randomizado es el Lyon Heart Study que comparó la dieta mediterránea con suplemento de canola versus una dieta usual recomendada (Step1 AHA) en 605 pacientes coronarios, mayoritariamente hombres, observando una reducción significativa de mortalidad CV de un 65% (HR 0.35, 95% CI 0.15-0.82)⁸. Algunos estudios sugieren que los beneficios de la dieta mediterránea se deben a un impacto importante en los parámetros inflamatorios y de función endotelial; no obstante, estudios en pacientes coronarios no han confirmado esos resultados^{10, 11}. El otro estudio randomizado se ha catalogado de bajo nivel de evidencia, por incorporar un número bajo de sujetos y prescindir de estimación de riesgo ajustado. Por lo anterior, una reciente revisión sistemática del tema, publicada en Cochrane Library, reporta que la dieta mediterránea presenta escasa evidencia en prevención secundaria (Clase IIa, nivel B)¹².

Es importante ajustar la dieta para que el paciente logre las metas establecidas en factores de riesgo (FRCV): peso aceptable, colesterol LDL <70 mg/dL y presión arterial <140/90, y si se puede <130/80 mmHg⁹. La dieta mediterránea por sí sola no tiene un alto impacto en peso, LDL o la presión. Se recomienda mantener el peso si es normopeso o bajar de peso (5 a 10%) lo cual reduce significativamente la presión arterial y la glicemia si el paciente tiene sobrepeso (Clase I, nivel A). Este objetivo se puede lograr con una restricción de 500 kilocalorías diarias dependiendo del peso inicial, y los resultados son independiente del tipo de dieta^{13, 14}.

Finalmente, la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), conocida en el manejo de la hipertensión arterial, no tiene evidencia en prevención secundaria co-



ronaria. Es una dieta similar a la dieta mediterránea, pero baja en contenido de sodio diario (100 mEq = 2.3 gr) y que aporta al menos 3000 mg de potasio diario, logrando reducir la presión sistólica en hasta 11.5 mmHg en hipertensos y 7.1 mmHg en sujetos normotensos. De este modo está indicada en el sujeto coronario hipertenso⁹.

B. Rehabilitación Cardíaca y Ejercicio

La rehabilitación cardíaca (RC) es un programa integral que incorpora entrenamiento físico, educación sobre control de los FRCV, y motivación al cambio. La RC en lo referente al programa de ejercicio posterior a un SCA y/o una revascularización coronaria, ha demostrado reducir hospitalizaciones y mejorar la calidad de vida de hombres y mujeres, por lo cual tiene en prevención secundaria un nivel de recomendación alta (Clase I, nivel A)⁹. A su vez, Anderson y col¹⁵ en una revisión sistemática y meta-análisis de 63 estudios con más de 14.000 individuos en RC, y seguimiento a un año, reportan una reducción significativa de mortalidad CV en mujeres y hombres (RR: 0.74; 95% IC:0.64-0.86). Adicionalmente, se reporta que las mujeres que completan un programa de RC pueden obtener mejores resultados en mortalidad en comparación a los hombres, lo cual no está del todo confirmado¹⁶. En relación a enfermedad microvascular, Szot y col¹⁷ objetivaron, que mujeres portadoras de angina microvascular, presentan mejoría clínica y de la perfusión miocárdica en estudio de cintigrafía al término de los programas de RC. A pesar de toda esta evidencia, la RC es subutilizada en mujeres, siendo éstas menos referidas a los programas de rehabilitación en comparación a los hombres (OR 0.74, 95% IC:0.69-0.79), y a su vez, aquellas que son referidas y se incorporan a los programas de RC, son menos adherentes y completan en menor porcentaje que los hombres sus sesiones (OR 0.73, 95% IC:0.68-0.81)¹⁸.

Se han identificado barreras que limitan la probabilidad de que las mujeres participen en programas de RC, tales como el bajo nivel educacional, la falta de apoyo social, comorbilidades múltiples, y la alta carga de responsabilidades familiares¹⁹. Por otra parte, son determinantes de mayor participación: un mayor ingreso económico en el hogar, más años de escolaridad (>12 años) y una mejor disposición a asistir a RC^{18, 19}.

Existe un llamado de atención sobre que la mayoría de los estudios de revisión sistemática en relación a RC, presentan un desbalance de participación entre hombres y mujeres, por lo que se sugiere que los investigadores incluyan a futuro un número equilibrado de hombres y

mujeres, para poder realizar análisis basados en género para objetivar si existe o no disparidad.

En relación a la promoción de actividad física (AF) en mujeres con antecedente de CI, esta dependerá de la estabilidad de su enfermedad de base y su acondicionamiento físico²⁰. La recomendación de AF utilizada es la misma para mujeres y hombres, y es la clásica de guía AHA-2011 que indica realizar al menos 150 minutos de intensidad moderada o 75 minutos vigorosa a la semana. La actividad aeróbica debe tener una duración de al menos 10 minutos continuos²¹. (Clase I, Nivel evidencia B). Se debe aconsejar sobre los beneficios CV adicionales de aumentar la práctica de ejercicio moderado o vigoroso, 300 o 180 minutos a la semana, respectivamente (Clase I, nivel de evidencia B). La práctica de ejercicio aeróbico combinado con fortalecimiento muscular incorporando grandes masas musculares debe realizarse al menos 2 días a la semana. (Clase I, nivel de evidencia B)²¹.

C. Cesación de Tabaco:

El tabaquismo es un importante factor de riesgo de CI en la mujer. Una revisión sistemática con meta-análisis de estudios prospectivos de cohortes estratificadas por sexo, demostró que el fumar confiere mayor riesgo coronario en las mujeres en comparación a los hombres. Así, se describe que una mujer fumadora pierde el doble de años versus a un hombre fumador, ocurriendo en ella más prematuramente un infarto al miocardio (13,7 vs 6.2 años; $p < 0,001$)²².

El cese de fumar es una medida de prevención secundaria prioritaria, y tremendamente costo-efectiva tanto en mujeres como en hombres²³. Critchley y Capewell²⁴ han demostrado luego de una revisión sistemática de la literatura, que en población portadora de enfermedad coronaria, el dejar de fumar se asocia a una disminución significativa en el riesgo de mortalidad global (OR:0.64; 95% IC:0.58-0.71) y de infarto miocárdico (OR:0.68; 95% IC:0.57-0.82) comparada con el no dejar de fumar, independiente del sexo y la edad del paciente. De este modo, el cese del tabaco tiene una recomendación con nivel de evidencia alto (Clase I, nivel A). En relación al cumplimiento de los programas de cesación y éxito en abolir el hábito tabáquico, la evidencia obtenida con estudios de eficacia y efectividad, como estudios prospectivos y observaciones de recaída, demuestran que las mujeres tienen mayor grado de dificultad de mantener un período largo de abstinencia versus los hombres²⁵. Esta información ha abierto una puerta a considerar que las diferencias de género en referencia al cese del tabaco,



encuentran un criterio de disparidad, y podrían verse influido por factores bio-psico-sociales. Independiente de lo anterior, el clínico debe insistir en el cese del tabaquismo y apoyar si es necesario con terapia coadyuvante para el período de abstinencia.

II. Prevención Secundaria en Cardiopatía Isquémica: Recomendaciones Farmacológicas

A. Antiagregantes plaquetarios y Anticoagulantes

El evitar la formación de trombos intra-arteriales es uno de los pilares de la terapia farmacológica en prevención CV, para lo cual se privilegian los antiagregantes plaquetarios en terapia único o dual.

• **Terapia única:** Ácido Acetil Salicílico o Antagonistas del Receptor de ADP P2Y12 (Clopidogrel).

Estos constituyen uno de los principales agentes terapéuticos en la prevención de eventos isquémicos recurrentes en pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida. Esto se ha demostrado ampliamente en las publicaciones del grupo Antithrombotic Trialists' Collaboration, que incluyen más de 130.000 publicaciones y 50 estudios. Estos estudios han demostrado el efecto cardioprotector de los antiplaquetarios en variadas poblaciones con enfermedad aterosclerótica, especialmente en aquellos con historia de infarto, SCA, accidente vascular encefálico (AVE), y revascularización coronaria y carotídea, y han demostrado beneficios similares en hombres y mujeres (Clase I nivel A)²⁶⁻²⁹.

• **Terapia antiplaquetaria doble:** Ácido Acetil Salicílico más Antagonistas del Receptor de ADP P2Y12.

Los estudios randomizados relacionados a este tema han enrolado un número menor de mujeres, de este modo, la información referente al análisis de sensibilidad sexo-género específicos sobre eficacia es escasa. Así, en el estudio CURE ("Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Ischemic Events") hubo una reducción de riesgo absoluto y relativo en el objetivo compuesto de muerte CV, infarto fatal o no fatal o AVE en el seguimiento a 1 año en mujeres, en comparación a los hombres tratados con clopidogrel más ácido acetilsalicílico (AAS), versus AAS sola. En contraste, el CREDO ("Clopidogrel for the Reduction of Events during Observation trial") demostró mayor reducción de eventos en mujeres. Pero el CLARITY (Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction) no demostró diferencias por sexo, incluso con mayor número de even-

tos en la rama con clopidogrel + AAS y AAS sola, después de un infarto con supradesnivel ST trombolizado^{30,31}. Estos mismos resultados se obtuvieron en el COMMIT ("Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction"). El estudio CHARISMA (Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events), a diferencia de los anteriores no demostró beneficios en hombres ni mujeres en la combinación clopidogrel + AAS versus AAS solo en sujetos asintomáticos con al menos 1 territorio vascular comprometido y/o 3 o más FR tradicionales. Para aclarar estos resultados conflictivos del beneficio de clopidogrel, un meta-análisis de todos estos estudios demostró que no habían diferencias sexo-género específicas, con similar respuesta en hombres y mujeres^{27, 32}. Con respecto a qué P2Y12 usar, la evidencia ha demostrado que el ticagrelor + AAS versus clopidogrel + AAS en el estudio PLATO ("PLATelet Inhibition and Patient Outcomes trial") resultó ser superior en cuanto a reducción de eventos. En el análisis de subgrupo sexo-género específico no se demostró diferencia significativa entre sexos²⁸.

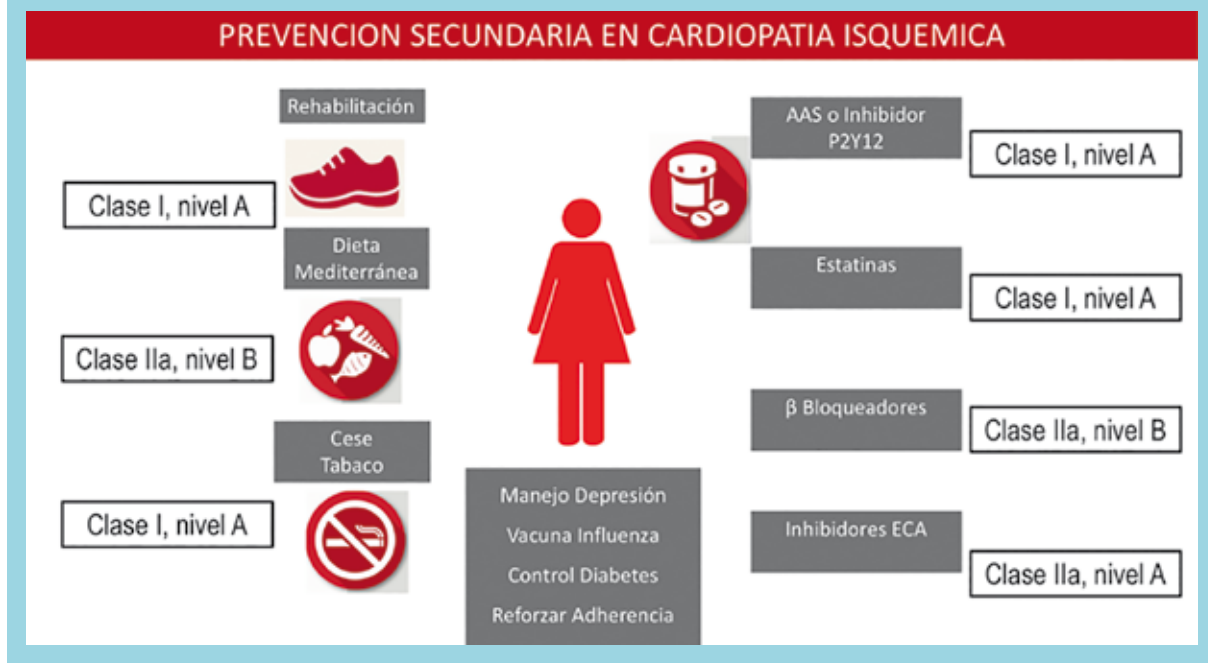
Actualmente, en ambos, hombres y mujeres se aconseja la terapia dual: ticagrelor o clopidogrel o plasugrel asociados a AAS en prevención secundaria de SCA, en que se ha realizado una intervención percutánea invasiva con instalación de un stent durante un tiempo mínimo de 1 año. En aquellos en que se ha realizado una intervención percutánea pero en síndrome coronario crónico (SCC) estable, se aconseja una terapia mínima de 6 meses. No existen trabajos que diferencien resultados en hombres y mujeres específicamente. Si cabe considerar que el estudio GRACE de vida real mostró de 2.7 a 4.7% mayor tasa de sangrado en mujeres después de la instalación de un stent, indicando que el ser mujer era un factor de riesgo para más sangrado^{31, 33, 34}. Finalmente, el estudio PEGASUS (Prevention of Cardiovascular Events in Patients with Prior Heart Attack Using Ticagrelor Compared to Placebo on a Background of Aspirin-Thrombolysis in Myocardial Infarction 54) en pacientes, hombres o mujeres con infarto previo de 1 a 3 años, el tratamiento con ticagrelor más AAS demostró menor riesgo de muerte CV, infarto al miocardio y AVE isquémico, pero también a expensas de mayor sangrado³⁵.

• Terapia Triple

Combinación de anticoagulantes y terapia antiplaquetaria dual después de una intervención coronaria percutánea en pacientes con Fibrilación Auricular u otra indica-



Figura 1. Prevención secundaria de cardiopatía isquémica en la mujer.



ción de anticoagulación

Se recomienda la terapia anticoagulante antagonista vitamina K (ej.: warfarina) o anticoagulantes directos (DOAC) en personas con fibrilación auricular post SCA, quienes han recibido un stent, y en pacientes con SCC (en quienes no existe evidencia, pero se actúa igual que post SCA e instalación de stent) para reducir el riesgo de AVE isquémico y eventos CV futuros. El estudio AUGUSTUS (An Open-label, 2x2 Factorial, Randomized Controlled, Clinical Trial to Evaluate the Safety of Apixaban vs. Vitamin K Antagonist and Aspirin vs. Aspirin Placebo in Patients With Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndrome or Percutaneous Coronary Intervention)³⁶ demostró que apixaban 5 mg cada 12 horas se asoció a menor sangrado que la warfarina. Así mismo, AAS versus placebo, mostró mayor sangrado que el placebo. La combinación más segura fue apixaban más placebo, además de un P2Y12, preferentemente, clopidogrel. Sin embargo, hubo más trombosis de stent. La recomendación actual en estos pacientes, hombres y mujeres es que si predomina el riesgo isquémico, se use la triple terapia (anticoagulante oral, AAS y clopidogrel) por ≥ 1 mes, para evitar la trombosis del stent. No hay evidencia suficiente para el uso de triple terapia aún con ticagrelor y/o plasugrel²⁸.

Se ha recomendado que dado la mayor tendencia a complicaciones hemorrágicas de las mujeres, se prefiera un

DOAC versus warfarina ya que son efectivos, y presentan menor riesgo de sangrado en mujeres. Si se usa warfarina, el INR debe ser de 2.0 a 2.5 con un tiempo en rango terapéutico $> 70\%$ ^{36,37}.

Dosis baja de Rivaroxabán

En el Estudio COMPASS (Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies), en pacientes portadores de enfermedad coronaria estable, el uso de rivaroxaban en dosis bajas, de 2.5 mg cada 12 horas, más AAS comparado a AAS sola, demostró menor incidencia de infarto no fatal, accidente vascular encefálico y muerte CV, pero mayor sangrado. El estudio GEMINI-ACS 1 (A Study to Compare the Safety of Rivaroxaban Versus Acetylsalicylic Acid in Addition to Either Clopidogrel or Ticagrelor Therapy in Participants With Acute Coronary Syndrome) mostró seguridad con respecto al rivaroxaban en sujetos estables después de un SCA. La reducción del riesgo de eventos en estos dos estudios fue mayor en pacientes de mayor riesgo, como los diabéticos, nefróticos y con enfermedad vascular periférica. No se hace mención a diferencias sexo-género específicas^{38, 39}.

B. Control de Lípidos

El control de los lípidos es relevante en la prevención de la CI, focalizado principalmente en la reducción del colesterol LDL. Dentro de las alternativas terapéuticas



para reducir éste, la familia de las estatinas ha sido la más eficiente en lograr este objetivo. Estudios randomizados con estatinas han objetivado que la reducción del col LDL se asocia directamente con la reducción de eventos coronarios y mortalidad CV en sujetos portadores de enfermedad coronaria aterosclerótica, independiente de su género. Es así como en población con enfermedad vascular conocida, una reducción del col LDL en 39 mg/dl (= 1 mmol/L) bajo la acción de una estatina, reduce significativamente la aparición de eventos CV mayores tanto en mujeres (RR 0,84, 99% CI:0,77- 0,91) como en hombres (RR 0,79, 99% CI:0,76- 0,81)⁴⁰.

Basado en lo anterior, las estatinas se recomiendan para prevención secundaria en mujeres con las mismas indicaciones y metas terapéuticas que en los hombres, con un nivel alto de evidencia (Clase I, nivel A)⁴¹. Se recomiendan de preferencia dos estatinas por su potencia en dosis alta: atorvastatina (40 o 80 mg) y rosuvastatina (20 o 40 mg) al día. El objetivo terapéutico en la reducción del col LDL es lograr un valor de menos de < 70 mg/dL y/o una reducción de un $\geq 50\%$ del valor basal. La reciente recomendación de la Sociedad Europea de Cardiología es más exigente, aspirando a un descenso a < 55 mg/dL, y en pacientes con enfermedad aterosclerótica con historia de más de un evento vascular en los dos años siguientes del primero, podría ser considerado un objetivo < 40 mg/dL, muy difícil de lograr sin el apoyo de terapia farmacológica asociada a la estatina⁴².

La indicación de ezetimibe en pacientes que no logran alcanzar el objetivo terapéutico con estatina, está fundamentada en un sólo estudio randomizado que demostró beneficio al adicionar ezetimibe a la simvastatina posterior a un SCA (Clase I, nivel B). Se objetivó reducción de riesgo en el objetivo primario combinado, no en mortalidad. En un subestudio con análisis de resultados sexo-específicos, se obtuvo un 12% de reducción de riesgo en el objetivo primario en mujeres. Si sólo consideramos el número total del primer evento post SCA, las mujeres presentaron una reducción significativa de un 18% con la adición de ezetimibe (RR 0,81:IC 95%: 0,71-0,94) y los hombres una reducción de un 6% (RR 0,94:IC 95%: 0,87-1,02)⁴³.

En relación a los anti PCSK9 para prevención secundaria isquémica en la mujer, es necesario considerar que sólo ~ 25 % de los participantes han sido mujeres en los estudios de eventos CV con alirocumab y evolocumab^{41, 42}. En ambos estudios hubo eficacia en aquellos sujetos que recibieron el fármaco activo, observándose una reducción significativa de eventos cardiovasculares en ambos

sexos. De este modo, esta terapia está recomendada en hombres y mujeres que no logran su objetivo terapéutico a pesar de estar recibiendo estatina en alta dosis (Clase I, nivel A)^{41, 42}. No existen publicaciones con análisis sexo-específico con estos fármacos. En Chile todavía no se dispone de esta terapia, y su prescripción dependerá del acceso a ésta.

C. B-bloqueadores (β B)

Los β B se han considerado un pilar fundamental en la prevención secundaria para los pacientes postinfarto, basado en los estudios randomizados en las décadas de 1970 y 1980, que demostraron un gran beneficio en la mortalidad. Es así, como un metaanálisis que estudió el uso prolongado de β B en el riesgo de muerte, demostró un 23% de reducción de mortalidad, fundamentalmente, de muerte súbita (32%)^{28, 44}.

El uso de β B post hospitalización por infarto al miocardio se ha convertido en una medida de calidad de cuidado en salud, y hoy se prescribe 90% en USA como en Europa. Los β B son beneficiosos, sin duda en la prevención de muerte por insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda. Sin embargo, en el tratamiento del SCC posee menos evidencia²⁸. Hoy sus indicaciones son 2:

- a) en el tratamiento crónico para aliviar la angina.
- b) para reducir eventos cardiovasculares en pacientes con SCC.

Esta última indicación, sin embargo, no se basa en la evidencia en prevención secundaria.

La principal evidencia en SCC proviene de Bangalore y cols., usando la población del registro REACH. Ellos evaluaron dos clases de pacientes con SCC: un grupo con infarto < de 1 año al enrolamiento, y el otro grupo sin infarto previo. Haciendo "propensity score matching" demostraron que el uso de β B no redujo el infarto al miocardio ni cerebral, tanto fatal y no fatal, ni la muerte cardíaca. En otro estudio, usando el registro CORONOR, se demostró que los β B reducían el riesgo de muerte, pero con una población preferentemente de hombres⁴⁵.

Lamentablemente, toda la evidencia en β B viene de cohortes mixtas, por lo cual no hay evidencia género-específica.

Teniendo en consideración lo que se ha discutido, las indicaciones del uso actual de β B, y su nivel de evidencia son:

1. Alivio de la angina en pacientes con SCC. (IA)
2. Pacientes que han tenido un infarto y cursan con disfunción ventricular izquierda o falla cardíaca establecida



post infarto, para disminuir morbilidad y mortalidad. (IA) 3. A largo plazo en pacientes post infarto podrían usarse. (IIaB) Los β B deben ser titulados según la frecuencia cardíaca del paciente para llegar a 50-60 latidos por minutos. Para el alivio de la angina se pueden usar todos los β B.

D. Inhibidores de la Enzima Convertidora y Bloqueadores de Receptores de Angiotensina 2

Los inhibidores de la enzima convertidora (IECA) tienen plena recomendación de uso en pacientes portadores de insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, basado en estudios que han demostrado reducción de morbi-mortalidad cardiovascular (Clase I, nivel A). Del mismo modo, tienen fuerte indicación post SCA en aquel paciente de alto riesgo, caracterizado por tener infarto de pared anterior, historia previa de infarto, o insuficiencia cardíaca clínica (Clase I, nivel A)²⁸.

El uso de IECA como medida de prevención secundaria en sujetos con enfermedad coronaria estable sin insuficiencia cardíaca ha demostrado información más discordante. En las revisiones sistemáticas siempre se analizan seis estudios con enfermedad coronaria estable, que incluye al estudio Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) que también incorporó diabéticos. Meta-análisis de estos estudios, entre los cuales un 15 a 28% de la población correspondían a mujeres, han demostrado que el uso de IECA se asocia a una disminución de mortalidad CV (RR:0.83; IC 95%: 0.72-0.96), e infarto no fatal % (RR:0.84; IC 95%: 0.75-0.94)^{46, 47}. No obstante no todos los estudios por separado han objetivado reducción significativa de eventos CV o mortalidad. De este modo la indicación de IECA en prevención secundaria en CI tiene una recomendación IIa- A²⁸. No hay publicaciones con análisis sexo-específico con IECA en prevención secundaria coronaria. Sólo recordar que estos fármacos son potencialmente teratogénicos y no se indican en mujeres fértiles sin protección anticonceptiva.

El uso de bloqueadores de receptor de angiotensina II tiene menor evidencia, siendo válido como una alternativa ante la intolerancia a los IECA⁴⁷. Bangalore y col⁴⁸, en su reciente meta-análisis en pacientes con SCC, concluyen que los inhibidores del eje renina-angiotensina, tanto IECA como bloqueadores de receptor de angiotensina II, reducen eventos CV y muerte cuando el comparador es placebo, no así cuando el comparador es un control activo. A la luz de esta información no es recomendable su indicación en la ausencia de insuficiencia cardíaca o de un alto riesgo CV (ej.: diabetes).

E. Control de la Diabetes

Las anomalías de la glicemia son comunes en los pacientes con SCA y cardiopatía isquémica estable, y se asocian a un peor pronóstico CV. Entre un 20-30% de los pacientes con cardiopatía isquémica tienen diabetes, y el 70% restante presenta alteraciones en el test de tolerancia, ya sea nueva diabetes o intolerancia a la glucosa. La mujer diabética con CI tiene peor pronóstico que el hombre, reportándose un 50% más de probabilidad de cursar con eventos coronarios fatales. Por lo anterior, el estado glicémico en las mujeres con CI debe investigarse, y si son diabéticas, se debe cumplir con una estricta prevención secundaria.

Con respecto al tratamiento, durante un SCA se ha demostrado que el control glicémico intensivo con insulina reduce la mortalidad. Desgraciadamente no existen estudios randomizados que demuestren en pacientes coronarios, los eventuales beneficios de la metformina o sulfonilureas. La mayoría son estudios en subpoblaciones de diabéticos, sin enfermedad aterosclerótica previa, como el UKPDS⁴⁹.

En los últimos años, y por primera vez en la historia de la diabetes, se dan a conocer varios estudios randomizados con puntos finales duros y con nuevos hipoglicemiantes en pacientes con enfermedad CV o con alto/muy alto riesgo CV. Los resultados de los estudios con análogos de GLP-1 (estudios LEADER, SUSTAIN-6, Harmony Outcomes, REWIND, y PIONEER 6) y con los inhibidores de SGLT2 (EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, DECLARE-TIMI 58, y CREDENCE) demostraron que estas drogas debieran ser recomendadas en pacientes diabéticos con enfermedad cardiovascular prevalente o sujetos de alto/muy alto riesgo CV, como los con daño de órgano blanco o múltiples factores de riesgo CV, ya sea que estén o no con metformina. Análisis género específico de los inhibidores de SGLT2 demuestran igual protección CV⁴⁹.

Conforme a las últimas guías europeas de diabetes el control glicémico debiera seguirse con HbA1C < 7% para la mayoría de los adultos; < 6.5% si se puede llegar a ese objetivo sin hipoglicemias y < 8% en adultos mayores⁴⁹.

F. Factores Psicosociales

Adicionalmente, la mujer con EC en comparación al hombre tiene mayor prevalencia de trastornos asociadas al ánimo como son el estrés y la depresión, que inciden negativamente en la CI. Varios mecanismos biológicos asocian a la depresión con un peor pronóstico de la EC tales como son: una mayor activación inflamatoria, mayor reactividad plaquetaria, un desbalance autonómico, y alteración en la



arquitectura del sueño, pero sin duda la situación más perturbadora es la alteración conductual de un desinterés en mantener un estilo de vida saludable junto con una mala adherencia al tratamiento farmacológico. Es así como entre pacientes post SCA, Rieckman y col reportan que aproximadamente un 42% de pacientes depresivos toman AAS menos de un 75 % del tiempo, vs un 10% de no depresivos. De este modo, es fundamental una adecuada pesquisa del trastorno del ánimo y precoz tratamiento⁵⁰.

Finalmente, no sólo es fundamental la adecuada prescripción de fármacos, sino también la adherencia por parte de la paciente. Lamentablemente, menos del 50% de los pacientes son totalmente adherentes a todos los medicamentos con indicación clase I en prevención secundaria, lo que se asocia a un aumento en el riesgo de eventos CV recurrentes y muerte²⁸.

G. Otros

La prevención secundaria de CI en la mujer debe incorporar otras medidas las cuales no debemos olvidar, como la vacunación anual para virus de la influenza, que es una indicación de tipo IB²⁸.

Por todo lo anteriormente discutido, la formación de programas de prevención secundaria ambulatorios, equipos multidisciplinarios formados por cardiólogos, enfermeros, nutricionistas, kinesiólogos, y psicólogos son deseables para tratar estos pacientes con enfermedad aterosclerótica isquémica. Estos programas tienen como objetivo fundamental tratar en forma agresiva todos los factores de riesgo CV, manteniendo la adherencia de los pacientes no sólo a sus medicamentos, sino a estilos de vida saludable y programas de rehabilitación cardiovascular.

References:

1. DEPARTAMENTO DE SALUD Y ESTADÍSTICAS VITALES 2016; <https://webanterior.ine.cl/estadisticas/demograficas-y-vitales>. Acceso Julio 2020.
2. DICKERSON JA, NAGARAJA HN, RAMAN SV. Gender-related differences in coronary artery dimensions: a volumetric analysis. *Clin Cardiol*. 2010;33(2):E44-9.
3. SHARAF B, WOOD T, SHAW L, JOHNSON BD, KELSEY S, ANDERSON RD, et al. Adverse outcomes among women presenting with signs and symptoms of ischemia and no obstructive coronary artery disease: findings from the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) angiographic core laboratory. *Am Heart J*. 2013;166(1):134-41.
4. MEHTA LS, BECKIE TM, DEVON HA, GRINES CL, KRUMHOLZ HM, JOHNSON MN, et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(9):916-47.
5. UDELL JA, KOH M, QIU F, AUSTIN PC, WIJEYSUNDERA HC, BAGAI A, et al. Outcomes of Women and Men With Acute Coronary Syndrome Treated With and Without Percutaneous Coronary Revascularization. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(1).
6. ALABAS OA, GALE CP, HALL M, RUTHERFORD MJ, SZUMMER K, LAWESSON SS, et al. Sex Differences in Treatments, Relative Survival, and Excess Mortality Following Acute Myocardial Infarction: National Cohort Study Using the SWEDEHEART Registry. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(12).
7. LEE KK, FERRY AV, ANAND A, STRACHAN FE, CHAPMAN AR, KIMENAI DM, et al. Sex-Specific Thresholds of High-Sensitivity Troponin in Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(16):2032-43.
8. DE LORGERIL M, SALEN P, MARTIN JL, MAMELLE N, MONJAUD I, TOUBOUL P, et al. Effect of a mediterranean type of diet on the rate of cardiovascular complications in patients with coronary artery disease. Insights into the cardioprotective effect of certain nutrients. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(5):1103-8.
9. PIEPOLI MF, HOES AW, AGEWALL S, ALBUS C, BROTONS C, CATAPANO AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies



- and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-81.
10. ESTRUCH R. Anti-inflammatory effects of the Mediterranean diet: the experience of the PREDIMED study. *Proc Nutr Soc*. 2010;69(3):333-40.
 11. URPI-SARDA M, CASAS R, CHIVA-BLANCH G, ROMERO-MAMANI ES, VALDERAS-MARTINEZ P, ARRANZ S, et al. Virgin olive oil and nuts as key foods of the Mediterranean diet effects on inflammatory biomarkers related to atherosclerosis. *Pharmacol Res*. 2012;65(6):577-83.
 12. REES K, TAKEDA A, MARTIN N, ELLIS L, WIJESEKARA D, VEPA A, et al. Mediterranean-style diet for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3:CD009825.
 13. ANDERSON JW, KENDALL CW, JENKINS DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr*. 2003;22(5):331-9.
 14. STEVENS VJ, CORRIGAN SA, OBARZANEK E, BERNAUER E, COOK NR, HEBERT P, et al. Weight loss intervention in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch Intern Med*. 1993;153(7):849-58.
 15. ANDERSON L, OLDRIDGE N, THOMPSON DR, ZWISLER AD, REES K, MARTIN N, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(1):1-12.
 16. SANDERSON BK, SHEWCHUK RM, BITTNER V. Cardiac rehabilitation and women: what keeps them away? *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2010;30(1):12-21.
 17. SZOT W, ZAJAC J, KUBINYI A, KOSTKIEWICZ M. The effects of cardiac rehabilitation on overall physical capacity and myocardial perfusion in women with microvascular angina. *Kardiol Pol*. 2016;74(5):431-8.
 18. SUPERVIA M, MEDINA-INOJOSA JR, YEUNG C, LOPEZ-JIMENEZ F, SQUIRES RW, PEREZ-TERZIC CM, et al. Cardiac Rehabilitation for Women: A Systematic Review of Barriers and Solutions. *Mayo Clin Proc*. 2017.
 19. CUGUSI L, MERCURO G. A systematic overview to quantify the gender imbalance in cardiovascular rehabilitation trials. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26(7):776-81.
 20. SATTELMAIR J, PERTMAN J, DING EL, KOHL HW, 3RD, HASKELL W, LEE IM. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation*. 2011;124(7):789-95.
 21. MOSCA L, BENJAMIN EJ, BERRA K, BEZANSON JL, DOLOR RJ, LLOYD-JONES DM, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women--2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(11):1243-62.
 22. GRUNDTVIG M, HAGEN TP, GERMAN M, REIKVAM A. Sex-based differences in premature first myocardial infarction caused by smoking: twice as many years lost by women as by men. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16(2):174-9.
 23. HUXLEY RR, WOODWARD M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet*. 2011;378(9799):1297-305.
 24. CRITCHLEY J, CAPEWELL S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(1):CD003041.
 25. SMITH PH, BESSETTE AJ, WEINBERGER AH, SHEFFER CE, MCKEE SA. Sex/gender differences in smoking cessation: A review. *Prev Med*. 2016;92:135-40.
 26. KUMBHANI DJ, STEG PG, CANNON CP, EAGLE KA, SMITH SC, JR., HOFFMAN E, et al. Adherence to secondary prevention medications and four-year outcomes in outpatients with atherosclerosis. *Am J Med*. 2013;126(8):693-700.e1.
 27. ANTITHROMBOTIC TRIALISTS C. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71-86.
 28. KNUUTI J, WIJNS W, SARASTE A, CAPODANNO D, BARBATO E, FUNCK-BRENTANO C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-77.
 29. BRAUNSTEIN JB, KERSHNER DW, BRAY P, GERSTENBLITH G, SCHULMAN SP, POST WS, et al. Interaction of hemostatic genetics with hormone therapy: new insights to explain arterial thrombosis in postmenopausal women. *Chest*. 2002;121(3):906-20.
 30. KUMBHANI DJ, STEG PG, CANNON CP, EAGLE KA, SMITH SC, JR., HOFFMAN E, et al. Adherence to secondary prevention medications and four-year outcomes in outpatients with atherosclerosis. *Am J Med*. 2013;126(8):693-700.e1.
 31. BASILI S, RAPARELLI V, PROIETTI M, TANZILLI G, FRANCONI F. Impact of sex and gender on the efficacy of antiplatelet therapy: the female perspective. *J Atheroscler*



- Thromb. 2015;22(2):109-25.
32. BERGER JS, BHATT DL, CANNON CP, CHEN Z, JIANG L, JONES JB, et al. The relative efficacy and safety of clopidogrel in women and men a sex-specific collaborative meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(21):1935-45.
 33. FRANCONI F, CARRU C, MALORNI W, VELLA S, Mercurio G. The effect of sex/gender on cardiovascular pharmacology. *Curr Pharm Des.* 2011;17(11):1095-107.
 34. WANG TY, ANGIOLILLO DJ, CUSHMAN M, SABATINE MS, BRAY PF, SMYTH SS, et al. Platelet biology and response to antiplatelet therapy in women: implications for the development and use of antiplatelet pharmacotherapies for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(10):891-900.
 35. BONACA MP, BHATT DL, COHEN M, STEG PG, STOREY RF, JENSEN EC, et al. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2015;372(19):1791-800.
 36. LOPES RD, HEIZER G, ARONSON R, VORA AN, MASSARO T, MEHRAN R, et al. Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2019;380(16):1509-24.
 37. PANCHOLY SB, SHARMA PS, PANCHOLY DS, PATEL TM, CALLANS DJ, MARCHLINSKI FE. Meta-analysis of gender differences in residual stroke risk and major bleeding in patients with nonvalvular atrial fibrillation treated with oral anti-coagulants. *Am J Cardiol.* 2014;113(3):485-90.
 38. CONNOLLY SJ, EIKELBOOM JW, BOSCH J, DAGENAIS G, DYAL L, LANAS F, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable coronary artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2018;391(10117):205-18.
 39. OHMAN EM, ROE MT, STEG PG, JAMES SK, POVSIC TJ, WHITE J, et al. Clinically significant bleeding with low-dose rivaroxaban versus aspirin, in addition to P2Y12 inhibition, in acute coronary syndromes (GEMINI-ACS-1): a double-blind, multi-centre, randomised trial. *Lancet.* 2017;389(10081):1799-808.
 40. CHOLESTEROL TREATMENT TRIALISTS C, FULCHER J, O'CONNELL R, VOYSEY M, EMBERSON J, BLACKWELL L, et al. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet.* 2015;385(9976):1397-405.
 41. GRUNDY SM, STONE NJ, BAILEY AL, BEAM C, BIRTCHEK KK, BLUMENTHAL RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;139(25):e1082-e143.
 42. MACH F, BAIGENT C, CATAPANO AL, KOSKINAS KC, CASULA M, BADIMON L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-88.
 43. KATO ET, CANNON CP, BLAZING MA, BOHULA E, GUNERI S, WHITE JA, et al. Efficacy and Safety of Adding Ezetimibe to Statin Therapy Among Women and Men: Insight From IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial). *J Am Heart Assoc.* 2017;6(11).
 44. BANGALORE S, STEG G, DEEDWANIA P, CROWLEY K, EAGLE KA, GOTO S, et al. beta-Blocker use and clinical outcomes in stable outpatients with and without coronary artery disease. *JAMA.* 2012;308(13):1340-9.
 45. BAUTERS C, LEMESLE G, MEURICE T, TRICOT O, DE GROOTE P, LAMBLIN N. Prognostic impact of β -blocker use in patients with stable coronary artery disease. *Heart.* 2014;100(22):1757-61.
 46. EFFECTS OF RAMIPRIL ON CARDIOVASCULAR AND MICROVASCULAR OUTCOMES IN PEOPLE WITH DIABETES MELLITUS: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet.* 2000;355(9200):253-9.
 47. AL-MALLAH MH, TLEYJEH IM, ABDEL-LATIF AA, WEAVER WD. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery disease and preserved left ventricular systolic function: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(8):1576-83.
 48. BANGALORE S, FAKHERI R, WANDEL S, TOKLU B, WANDEL J, MESSERLI FH. Renin angiotensin system inhibitors for patients with stable coronary artery disease without heart failure: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *BMJ.* 2017;356:j4.
 49. GRANT PJ, COSENTINO F. The 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: New features and the 'Ten Commandments' of the 2019 Guidelines are discussed by Professor Peter J. Grant and Professor Francesco Cosentino, the Task Force chairmen. *Eur Heart J.* 2019;40(39):3215-7.
 50. PAJAK A, JANKOWSKI P, KOTSEVA K, HEIDRICH J, DE SMEDT D, DE BACQUER D, et al. Depression, anxiety, and risk factor control in patients after hospitalization for coronary heart disease: the EUROASPIRE III Study. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20(2):331-40.



Cartas al Editor

Estado de la normativa chilena que regula el uso de las radiaciones ionizantes en procedimientos de intervencionismo cardiológico

Carlos Ubeda^{1a}, Patricia Miranda², Daniel Aguirre³, Luis Cárdenas^{2,4}, Nemorino Riquelme^{3b} y Anamaría Álvarez^{4c}.

1. Departamento de Tecnología Médica, Laboratorio de Dosimetría personal, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Tarapacá.

2. Servicio de Hemodinamia, Servicio Cardiovascular, Hospital Luis Calvo Mackenna.

3. Servicio de Hemodinamia, Servicio Cardiovascular, Hospital Roberto del Río.

4. Servicio de Hemodinamia, Servicio Cardiovascular, Clínica Santa María.

a. Tecnólogo Médico de Radiología con mención en Imagenología Física Médica. Licenciado en Ciencias Biológicas. Magister en Biofísica Médica. Doctor en Ciencias Radiológicas.

b. Tecnólogo Médica con mención en Imagenología y Radioterapia. Magister en Ciencias Radiológicas.

c. Tecnólogo Médica con mención en Imagenología y Física Médica. Licenciada en Imagenología.

Recibido el 27 de abril 2020 / Aceptado 26 de junio 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 290-292

Estimado Sr. Editor

Resulta algo paradójico y a su vez, muy preocupante, que los avances tecnológicos de los equipos de rayos X utilizados para realizar los procedimientos de intervencionismo cardiológico denominados angiógrafos, hayan tenido un desarrollo acelerado y permanente en los últimos 25 años, mientras que la normativa nacional que regula el uso de estos equipos generadores de radiaciones ionizantes y sus aplicaciones en intervencionismo cardiológico, tengan una data del siglo pasado^{1, 2}.

Además, las aplicaciones en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades han generado que el uso de las radiaciones ionizantes en medicina sea la principal fuente de exposición a la radiación creada por el ser hu-

mano en la actualidad³. Los procedimientos de intervencionismo cardiológicos son potencialmente responsables de los más elevados niveles de radiación para pacientes y personal médico⁴. Adicional preocupación se debería prestar cuando estos pacientes son niños debido a su elevada radiosensibilidad y mayor esperanza de vida para manifestar alguna patología radioinducida³. Dada esta situación, el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA) en conjunto con otras organizaciones vienen promoviendo buenas prácticas para la utilización de estas energías como los rayos X, a través de su programa de normas de seguridad desde el año 1958. A partir del año 1996 incorpora requisitos internacionales para la exposición médica⁵, siendo su más vigente versión la publicada en el año 2016⁶. Por lo tanto, se hubiera esperado que

Correspondencia:
TM. Carlos Ubeda.
carlos.ubeda.uta@gmail.com.



los países como Chile, miembro activo de las Naciones Unidas y por lo tanto del OIEA, debería haber incorporar en un tiempo prudente estas nuevas recomendaciones a su normativa nacional. En este sentido, la Directiva 2013/59/Euratom⁷, es un excelente ejemplo de lo que debemos hacer como país.

Desde el año 2007⁸⁻¹⁸ nuestro grupo de trabajo ha venido sistemáticamente aportando evidencia científica en revistas de corriente principal sobre la necesidad de actualizar la normativa nacional, que permita incorporar conceptos sobre: Programas de Garantía de Calidad y Protección Radiológica, Controles de Calidad, Comisionamiento de Angiógrafos, Especialistas en Física Médica, Formación en Protección Radiológica de Segundo Nivel para Médicos Cardiólogos Intervencionistas, Niveles de Referencia para Diagnóstico, Dosis Absorbida, Dosis Efectiva y

otras magnitudes con sus respectivas unidades, etc.

Por todo lo anterior, resulta clave y urgente, conocer en que está la consulta pública del año 2017, sobre el nuevo Reglamento de Protección Radiológica propuesto por la división de políticas públicas saludables y promoción de la Subsecretaría de Salud Pública de Chile¹⁹ ya que fuimos muchos los que vimos en dicha iniciativa legal una luz de esperanza para mejorar la seguridad de nuestros pacientes y personal médico, durante estos procedimientos intervencionistas y otros que usen radiaciones ionizantes.

Agradecimientos:

El investigador Carlos Ubada agradece el apoyo de la Dirección de Investigación de la Universidad de Tarapacá, a través del proyecto de investigación UTA Mayor N° 7713-18.

Referencias

1. Reglamento de protección radiológica de instalaciones radiactivas, Decreto Supremo N°3 de la República de Chile, 3 de Enero de 1985.
2. Reglamento sobre autorizaciones para instalaciones radioactivas o equipos generadores de radiaciones ionizantes, personal que se desempeña en ellas, u opere tales equipos y otras actividades afines, Decreto Supremo N°133 de la República de Chile, 22 de mayo de 1984.
3. UNSCEAR. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Volume I: Sources: Report to the General Assembly, Scientific Annexes A and B. UNSCEAR 2008 Report. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. United Nations sales publication E.10.XI.3. United Nations, New York, 2010.
4. ICRP. International Commission on Radiological Protection. Radiological protection in cardiology. ICRP Publication 120. Ann. ICRP 2013; 42.
5. IAEA. International Atomic Energy Agency, International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series N°. 115, IAEA, Vienna (1996).
6. DISPONIBLE EN: https://servei.org/wp-content/uploads/P1578_S_web.pdf (accedido el 09 de febrero de 2020).
7. DISPONIBLE EN: http://www.medicosypacientes.com/sites/default/files/euraton_2013.pdf (accedido el 18 de febrero de 2020).
8. UBEDA C, LEYTON F, GALAZ S, OYARZÚN C, INZULZA A. Garantía de calidad y protección radiológica en las exposiciones médicas en europa: un ejemplo a seguir. Rev Chil Radiol 2007;13(4): 208-212.
9. VANO E, UBEDA C, LEYTON F, MIRANDA P. Radiation dose and image quality for paediatric interventional cardiology. Phys Med Biol 2008;53(15):4049-4062.



10. UBEDA C, VANO E, MIRANDA P, LEYTON F, VALENZUELA E, OYARZUN C. Radiation dose and image quality for adult interventional cardiology in Chile: a national survey. *Radiat Prot Dosim* 2011;147(1-2):90-93.
11. UBEDA C, MIRANDA P, VAÑO E, NOCETTI D. Protección radiológica en cardiología intervencionista Pediátrica. Avances y desafíos para Chile. *Rev Chil Car* 2013;32(3):223-229.
12. MIRANDA P, UBEDA C, VAÑO E, NOCETTI D. Recomendaciones para mejorar la seguridad radiológica durante los procedimientos de intervencionismo cardiológico. *Rev Chil Car* 2014;33(1):44-50.
13. UBEDA C, VAÑO E, RUIZ CRUCES R, SOFFIA P, FABRI D. Niveles de referencia para diagnóstico: Una herramienta efectiva para la protección radiológica de pacientes. *Rev Chil Radiol* 2019; 25(1): 19-25.
14. UBEDA C, NOCETTI D, ALARCÓN R, INZULZA A, CALCAGNO S, CASTRO M et al. Magnitudes y unidades para dosimetría a pacientes en radiodiagnóstico e intervencionismo. *Rev Chil Radiol* 2015;21(3):94-99.
15. CARLOS UBEDA DE LA C, DIEGO NOCETTI G, ALONSO INZULZA C, CARLOS OYARZÚN C, RENATO ALARCÓN E. Magnitudes y unidades para dosimetría del personal ocupacionalmente expuesto en radiodiagnóstico e intervencionismo. *Rev Chil Radiol* 2018; 24(1):5-11.
16. UBEDA C, MIRANDA P, VANO E. Local patient dose diagnostic reference levels in pediatric interventional cardiology in Chile using age bands and patient weight values. *Med Phys* 2015;42(2):615-622.
17. UBEDA C, VANO E, MIRANDA P, FIGUEROA X. Organ and effective doses detriment to paediatric patients undergoing multiple interventional cardiology procedures. *Phys Med* 2019; 60:182-187.
18. UBEDA C, VANO E, RIQUELME N, AGUIRRE D, VASQUEZ H, CHAVEZ C, DALMAZZO D. Patient radiation doses in paediatric interventional cardiology and optimization actions. *Radiation Physics and Chemistry* 2020; 168:108539
19. DISPONIBLE EN: <https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/01/Consulta-p%C3%BAblica-Reglamento-de-Protecci%C3%B3n-Radiol%C3%B3gica.pdf> (accedido el 03 de marzo de 2020).



La virtud de la compasión en la práctica del cardiólogo

The virtue of Compassion in the practice of Cardiology

Alexis Lama.

Cardiólogo Integramédica.

Recibido el 25 de mayo 2020 / Aceptado 22 de junio 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 293-298

La práctica de la cardiología, al igual que muchas otras especialidades de la Medicina, ha cambiado en los últimos años de manera importante y acelerada, debido a los notables y variados avances científicos y tecnológicos desarrollados, y que sin duda alguna han contribuido a un mejor diagnóstico y tratamiento de los pacientes cardiológicos, aparte de hacer necesaria una cada vez mayor súper especialización del cardiólogo. Sin embargo, muchas veces estos avances han significado, por un lado, un elevado costo económico, que hace que no todos los enfermos puedan acceder a ellos y por otra parte, un potencial predominio de lo técnico sobre lo humano, que conlleva muchas veces, y de manera no siempre cabalmente advertida, el riesgo inminente de una progresiva deshumanización de la práctica cardiológica y subestimación de la grandeza de la dignidad de la persona humana enferma, junto a un deterioro progresivo de la debida relación médico paciente (RMP), por escasa o ausente empatía y compasión, que ha llegado a ser una difundida crítica a los médicos por parte de los pacientes. Este riesgo de deshumanización ya era advertido hace más de 60 años, en un Congreso Mundial de Cardiología, por el humanista y cardiólogo mexicano Ignacio Chávez¹ (Fig. 1).

Figura 1.



Dr. Ignacio Chávez (1897-1979).

Correspondencia:
Dr. Alexis Lama Toro
lamatoro@yahoo.es



El ejercicio de las virtudes en la práctica médica se ha señalado como necesario para rescatar el humanismo del médico y una atención médica centrada en el bien del paciente². Una de las virtudes principales, en mi opinión y cuya posesión le compete a todo cardiólogo es la compasión, sin dejar de lado otras como la humildad, honestidad, veracidad, el respeto y por cierto, la llamada “madre de todas las virtudes”, la prudencia, entendida como la recta razón al obrar, que facilita discernir el bien y los medios rectos para alcanzarlo³.

La compasión, desde su raíz etimológica, significa sufrir junto al otro. Es de algún modo un co-sufrir, un compartir el sufrimiento del otro. La empatía, entendida como la capacidad de ponerse en el lugar del otro, es solo un paso previo, el primer paso hacia la compasión, la que necesariamente involucra un efectivo movimiento, comandado por la razón y la voluntad, sin exclusión de su componente afectivo, hacia un accionar solidario. Una compasión que paraliza no llega a ser verdadera compasión; esta no se queda en el mero llanto, sino en la acción eficaz. La conocida parábola evangélica del hombre de Samaria que ayuda a otro hombre, asaltado, robado, golpeado y abandonado en el camino, contiene los elementos morales principales de la virtud de la compasión⁴.

En el ejercicio de la virtud de la compasión, se pueden distinguir cuatro acciones principales que la constituyen y manifiestan en la práctica. Una, es mantener la esperanza del paciente. El pesimismo no tiene cabida en el ejercicio del arte de la medicina. Será la virtud de la prudencia la que guiará al cardiólogo en elegir el modo, el momento y las mejores palabras para siempre ser veraz, pero sin intimidar, ni alarmar innecesariamente ni destruir la esperanza de su paciente con gestos o palabras que la mutilan. Una actitud compasiva y prudente se hace más necesaria cuando se trata de comunicar malas noticias al paciente o a sus familiares. Recuerde que en tiempos antiguos, cuando, tras recorrer grandes distancias, el mensajero llegaba al palacio real llevando al monarca la noticia de la derrota de su ejército, de inmediato era condenado a muerte.

Otra actividad de la compasión, es hacer compañía al enfermo, asistirlo, estar atento a sus necesidades, sin que puedan ser percibidas como una molestia por el enfermo. Todas ellas son dimensiones del cuidar, irrenunciable y obligada labor del cardiólogo y meta o fin reconocido de la Medicina⁵. Este cuidado no puede ser expresado en su totalidad sin hacer funcionar el sentido del tacto, que supera incluso el marco verbal cuando se trata de indicar proximidad a otro ser humano. El tomar la mano

y con ello el pulso radial, no solo es importante para el cardiólogo para identificar variadas patologías cardiacas, sino porque constituye además, uno de los contactos epidérmicos primeros con su paciente. El hacer compañía, implica también para el médico cuidador, estar presente, disponible de algún modo, cuando son necesitados. Hacer compañía es también no abandonar. En relación a esto, el famoso cardiólogo Bernard Lown (pionero de la cardioversión eléctrica y Premio Nobel de la Paz en 1985), relata una inolvidable anécdota personal que le ocurrió cuando atendía como paciente a su colega, amigo y gran cardiólogo Samuel Levine (que describió el signo que lleva su nombre, un puño cerrado en el pecho para describir el carácter opresivo de la isquemia miocárdica, y también creador de la escala de graduación en 6 números de la intensidad de los soplos cardiacos) que moría irremediamente de un cáncer gástrico avanzado. Un día, en que lo visitaba, el doctor Lown decidió no importunar demasiado y solo le hizo un examen físico superficial, rápido e incompleto. Cuando abandonaba el cuarto del postrado doctor Levine, este le pide que espere unos minutos para recordarle un hecho que podrá interesarle y a continuación le comenta el caso, sucedido casi 40 años antes, del Dr. Clifford Albutt (inventor del termómetro clínico), que un día, postrado en su cama por enfermedad avanzada, y siendo visitado por su médico, el famoso William Osler, le pregunta qué conducta iba a tomar con una úlcera de decúbito que creía le había aparecido. El doctor Osler, sorprendido, le consulta al respecto a la enfermera que lo acompañaba, quien le dice que el doctor Albutt no tenía ninguna úlcera. Osler, que estaba ya en la puerta, regresó al lado del enfermo, lo examinó con detención, lo tranquilizó y le dijo que su piel estaba totalmente sana. El doctor Lown, señala a continuación en su relato, que entendió de inmediato lo que quería insinuarle su paciente, y afirma haber aprendido rápidamente la lección y que después de eso, hasta que murió el doctor Levine, lo examinó cuidadosamente en cada visita⁶. Nadie acepta el abandono de su médico.

La tercera manifestación práctica de la compasión es escuchar al paciente. Cuando en la actualidad se ha observado que un médico no tarda más de 14 segundos en interrumpir el relato del padecer de un paciente, adquiere relevancia recordar la recomendación del médico y humanista español Gregorio Marañón (Fig. 2), de que “la silla es para el médico la herramienta más útil de su profesión, porque permite tomar una historia clínica tranquila”⁷. La escucha afectiva y activa, sin interrupciones, es en sí terapéutica e incluye no solo los



Figura 2.



Dr. Gregorio Marañón (1887-1960).

oídos, también la mirada dirigida permanentemente a los ojos. El teléfono, el celular, el computador pueden atentar contra una escucha efectiva, al igual que las preocupaciones ajenas al enfermo o los “ruidos interiores” en la cabeza del médico. “No permitas que me distraiga: que ningún pensamiento extraño desvíe mi atención de la cabecera del enfermo o perturbe mi mente en su silenciosa deliberación, pues son grandes y complicadas las reflexiones que se necesitan para no dañar a Tus criaturas” reza en uno de sus párrafos la famosa oración diaria de un médico antes de salir a visitar a sus enfermos, atribuida al gran filósofo, teólogo y médico judío, nacido en Córdoba, Maimónides (1135-1204)⁸. La escucha compasiva permite asomarse al corazón de los pacientes y conocer su real padecer. La sensibilidad del poeta andaluz nos visualiza esta realidad: “Si mi corazón tuviera vidrieras de cristal, te asomaras y lo vieras gotas de sangre llorar”⁹. Escuchar incluye, además, intentar conocer a fondo la enfermedad desde la perspectiva vivencial, tan personal y única del paciente, muchas veces abiertamente diferente a la perspectiva científicista y estrecha del médico, con negativas consecuencias para el paciente y la RMP misma. Esto lo

ejemplifica claramente, hace más de 100 años, el escritor ruso Tolstoi, al poner de manifiesto de manera excepcional este abismo relacional en su bella novela corta “La muerte de Iván Ilich”, en que narra la vida de un sujeto miembro de la Cámara Judicial, y que a los 45 años, por sentirse enfermo de manera progresiva, visita a un médico famoso del lugar: “...para Iván Ilich solo había una cuestión importante: ¿era peligroso su estado? Pero el doctor hizo caso omiso de esta pregunta fuera de lugar. Desde el punto de vista del doctor, tal cuestión resultaba superflua y no podía ser objeto de discusión. La cuestión real era discernir entre un riñón flotante o una enfermedad del intestino”. El resultado de tal actitud del médico sobre el paciente se sigue a continuación en el relato: “infirió Iván Ilich, que al doctor, en resumidas cuentas, su estado lo tenía sin cuidado, pero él estaba mal. Esta conclusión sobrecogió dolorosamente a Iván Ilich, despertando en él un sentimiento de conmiseración hacia sí mismo y de resentimiento hacia aquel doctor que se mostraba indiferente hacia aquel problema tan importante para él”¹⁰. Escuchar implica además, ser capaz de conocer y entender las distintas reacciones que cada paciente percibe ante el hecho de enfermar. Cuando el sano deviene en paciente, entre las muchas cosas que le sobrevienen, aparte de las reacciones de negación, depresión, regresión¹¹, siente una pérdida de su integridad como persona; su cuerpo se hace presente, se hace sentir. Así, un hombre sano que no siente en su vida diaria el funcionamiento permanente de su corazón se preocupa, se atemoriza cuando de improviso su corazón “habla”, por así decirlo, con una arritmia cardíaca. También se produce una percepción de “desintegración del “yo”, un distinto modo de ser en el mundo, que tiene que aprender a aceptar y adaptarse, como puede ser la situación de un paciente que sufre un accidente vascular cerebral y queda en silla de ruedas, o en menos grado, el de un paciente que se le ha puesto un resincronizador cardíaco. Frente a la enfermedad, el paciente sufre además, una pérdida de seguridad, se da cuenta que es vulnerable, toma conciencia de que puede morir, y aparece el temor, la angustia, sentimientos que pueden persistir aún después de la recuperación, como puede ser el caso de un paciente con infarto agudo del miocardio que ha sido revascularizado, que no podrá evitar pensar en la posibilidad de repetición del evento, en ser una carga para sus familiares si queda limitado, y en morir de manera súbita, y si es anciano, vive solo, en una muerte en que nadie se entere. También hay que tomar en cuenta, que la enfermedad



Figura 3.



La muerte de Sócrates. Óleo sobre lienzo pintado por el pintor francés Jacques-Louis David en 1787.

produce siempre una interrupción de los planes de vida de la persona, que si es laboralmente activa, sentirá que no tiene tiempo para enfermarse y le costará aceptar su nueva condición, así como la postergación o anulación de los elaborados proyectos de vida que tenía. También, y pocas veces advertido como un aspecto importante, la enfermedad produce en el paciente un aislamiento de su mundo cotidiano. Pasa a ser un distinto. Sale del mundo de los sanos, de sus cercanos, incluido familiares y entra al club, por así decirlo, de los enfermos. Aparece así una triste distancia, entre el enfermo y el mundo de los sanos, que se profundiza inexorablemente en la medida que se prolonga la duración de la enfermedad, caso en cual el enfermo ya no podrá tener cabida ni en el banquillo de suplentes en el juego de la vida. Esto aumenta su sufrimiento y la sensación de soledad se enseñoorea en su espíritu.

La cuarta característica de la compasión, ahora en su componente intelectual, es la competencia técnica. Sin

estudio no hay saber y sin saber no puede haber compasión, porque no habrá ayuda eficaz. La incompetencia técnica es no compasiva e inhumana. “La ciencia es el primer deber del médico y cuando se trata de la vida de los hombres, la ignorancia es un crimen” señalaba la dura frase del anatomista francés Jean Cruveilhier (1791-1874). Por su parte, el Dr. Carlos Mönckeberg B., Profesor de Obstetricia y Jefe de la Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, y primer Decano de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, ya hace años, en abril de 1936, señalaba en su discurso de recepción a los estudiantes de primer año de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile que “los médicos debemos estudiar mucho, debemos estudiar siempre, debemos estudiar durante toda la vida, porque, no podemos emprender con ánimo ligero el ejercicio de esta Medicina bienhechora y terrible a la vez, si antes, no hemos conquistado, el derecho de practicarla sacrificándonos por conocerla”¹². Esta com-



petencia técnica, puede en algunas circunstancias ser la única importante y posible, como en el caso del cirujano cardiovascular mientras realiza prolijamente un puente aortocoronario en un paciente bajo anestesia completa, pero esto no quita que la compasión afectiva brille en el pre y postoperatorio.

El ejercicio de la compasión debe necesariamente ir acompañado de la virtud de la beneficencia, enunciada como compromiso relevante y medular en el Juramento Hipocrático, precedida naturalmente por la benevolencia. También debe ir acompañada de ecuanimidad, es decir no excluye a ningún tipo de paciente. “Da vigor a mi cuerpo y a mi espíritu, a fin de que estén siempre dispuestos a ayudar con buen ánimo al pobre y al rico, al malo y al bueno, al enemigo igual que al amigo. Haz que en el que sufre yo no vea más que al hombre” señala en este sentido otro párrafo de la Oración de Maimónides. La virtud de la fortaleza es también compañera necesaria de la compasión, que permitirá al médico sobrellevar la pesada carga emocional que significa hacerse parte diariamente del sufrimiento de sus pacientes.

La compasión, aparte de mostrar beneficios terapéuticos al paciente¹³, produce en su calidad de virtud propiamente tal, en su sentido clásico-y esto es muy importante-una perfección del acto médico y una perfección en la naturaleza como ser humano del propio cardiólogo que la practica. Esto se explica porque la virtud, entendida, de acuerdo a Aristóteles, como aquel hábito operativo o disposición adquirida, estable y permanente al bien, facilita el acto honesto, por el cual el hombre se hace bueno y gracias al cual realiza bien la obra que le es propia. Por ello, se ha considerado el cultivo de las virtudes, fundamento de la formación profesional¹⁴. Diego Gracia, médico éticista español ha señalado que el “buen médico es el médico virtuoso”. La tarea moral del hombre, siguiendo a Aranguren, es llegar a ser lo que se puede ser con lo que se es, construyendo así su personalidad o carácter moral, o ethos, logrando con ello lo que se ha llamado en lenguaje aristotélico una segunda naturaleza¹⁵. Este ethos propio se va definiendo, tras un constante y difícil esfuerzo, a través de cada uno de los actos humanos, y como médicos, con cada uno de los numerosos y específicos actos médicos en la atención cotidiana que corresponde con los pacientes, sea en la entrevista, el examen físico, la formulación del diagnóstico y del pronóstico, solicitud de exámenes, prescripción de indicaciones, procedimientos diagnósticos o terapéuticos y en la retribución económica al servicio profesional.

Ya en la antigua Grecia, en la Atenas del siglo V A.C.,

Sócrates, en sus momentos finales, antes de morir, ingiriendo la cicuta (Fig. 3), entrega un último mensaje para sus hijos-que bien puede ser extensivo para toda persona, en todo lugar y en todos los tiempos- solicitando a sus discípulos que se preocupen firmemente de que ellos cultiven la virtud, que es lo que deben hacer y no andar preocupados de buscar riquezas o negocios¹⁶.

Finalmente, es necesario establecer meridianamente que sin amor al paciente es imposible practicar la compasión. “Porque si el amor al hombre está presente, también estará presente el amor por la Medicina”, señalaba Hipócrates, apuntando a que la Medicina no debiera ser ejercida por quienes no sienten amor por sus semejantes. Pedro Laín Entralgo, médico humanista español, se refería a la RMP no como una relación meramente objetivante, en la que el médico considera al enfermo un objeto, una cosa de estudio, sino como una relación de amor, que él llamó “cuasi-diádica”, alejada de una “relación dual” como la existente en un mero vínculo comercial, y cercana o semejante a una “relación diada”, tipo amistad⁷. En este mismo sentido, el propio Marañón escribía que “Ser, en verdad, un gran médico, es algo más que el triunfo profesional y social; es, el amor invariable al que sufre y la generosidad en la prestación de la ciencia, que han de brotar, en cada minuto, sin esfuerzo, naturalmente, como de un manantial”⁷. Nuevamente la Oración de Maimónides, apunta a esta necesidad de actuar con amor hacia el paciente: “Inspírame un gran amor a mi arte y a Tus criaturas. No permitas que la sed de ganancias o que la ambición de renombre y admiración echen a perder mi trabajo, pues son enemigas de la verdad y del amor a la humanidad y pueden desviarme del noble deber de atender al bienestar de Tus criaturas”.

En síntesis, junto con acoger totalmente los avances actuales y futuros, pienso que se hace necesario para evitar o disminuir el riesgo de deshumanización del ejercicio de nuestra profesión como cardiólogos, no olvidar la mirada amorosa a ese ser humano convertido en paciente, al cual esos avances deben servir solo como medios para su bien. Para lograr este fin, creo que en la práctica actual de la Medicina, de la cardiología, el cultivo tenaz de la virtud en general y en particular de la compasión, se hace esencial.

“La ciencia entera- enseñaba el doctor Ignacio Chávez- no basta para calentar la atmósfera que rodea a un enfermo, si no se pone en ella alma y corazón”. De ahí su famoso lema: “Amor Scientia que Inserviant Cordi” (Amor y Ciencia al Servicio del Corazón)¹⁷.



Referencias

1. CHÁVEZ I. Grandeza y Miseria de la Especialización Médica. Aspiración a un Nuevo Humanismo. III Congreso Mundial de Cardiología, Bruselas, septiembre 1958. Discursos y Conferencias. El Colegio Profesional, Mexico, 1997.
2. BAIN LE. Revisiting the need for virtue in medical practice: a reflection upon the teaching of Edmund Pellegrino. *Philos Ethics Humanit Med.* 2018; 13 (1):4. Published 2018 Apr 10. doi:10.1186/s13010-018-0057-0.
3. PELLEGRINO E., THOMASMA D. *The Virtues in Medical Practice*, pag 85-91. Oxford University Press, 1993.
4. EVANGELIO DE SAN LUCAS 10:25-37. Biblia Latinoamericana. Editorial Verbo divino, 2005.
5. HANSON M.J. AND CALLAHAN D. *The Goals of Medicine. The forgotten issues in health care reform.* Georgetown University Press, Washington DC, 1999.
6. LOW B. *The Lost Art of Healing: Practicing Compassion in Medicine.* Ballantine Books, 1999.
7. LAIN ENTRALGO P. Marañón y la Relación entre el Médico y el Enfermo. Conferencia Gregorio Marañón. Centro de Investigaciones de Historia de la Medicina de la Universidad de Chile. Julio 1962.
8. CERDA J. MOISÉS Maimónides, "médico de príncipes, príncipe de los médicos". *Rev Chil Infect* 2009; 26 (4): 370-373.
9. GARCÍA-LORCA FEDERICO. Mariana Pineda, escena VIII, 1925. Reproducido por Luarna Ediciones.
10. TOLSTOI L. *La muerte de Iván Ilich.* Mesta Ediciones, 2016.
11. JINICH H. *El Paciente su Médico*, JGH editores, México, 1997.
12. MÓNCKEBERG C. Discurso de recepción de los alumnos del 1er. año de medicina, Ediciones de la Universidad de Chile. 17 de abril de 1936.
13. MOSS J., ROBERTS M.B., SHEA L., et al. Healthcare provider compassion is associated with lower PTSD symptoms among patients with life-threatening medical emergencies: a prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2019; 45 (6):815-822. doi :10.1007/s00134-019-05601-5.
14. SEOANE, L., TOMPKINS, L., CONCILIIS A. et al. Virtues Education in Medical School: The Foundation for Professional Formation. *The Ochsner Journal*, 2016; 16. 50-55.
15. ARANGUREN J. *Ética.* Editorial Biblioteca Nueva, Madrid 1997.
16. PLATÓN. *Apología de Sócrates. Diálogos.* Editorial Bruguera, 1974.
17. CÁRDENAS M, El escudo del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". *Arch Cardiol Mex* 2004; 74:173-175.



Obituario

In Memoriam

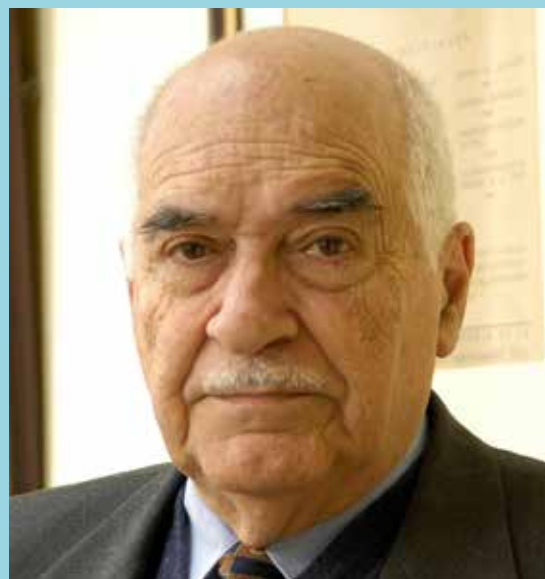
Dr. Eduardo Rosselot Jaramillo

Hernán Chamorro.

Recibido el 9 de noviembre 2020 / Aceptado el 10 de noviembre 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 299-300

Cuando aún era interno, tuve la suerte de conocer al Dr. Eduardo Rosselot en un curso de Arritmias que se hacía en el hospital J.J. Aguirre. Quedé muy impresionado al comprobar que un tema tan árido y complejo podía hacerse amigable y entretenido en manos de docentes brillantes y generosos que no escatimaban esfuerzos en enseñar. Ello determinó que eligiera al Departamento de Medicina de dicho Hospital como mi centro formador de la beca en esa disciplina. A su término pude incorporarme a la Sección de Cardiología que dirigía el Dr. Rosselot. Recuerdo esa época de “los setenta” de pocos recursos, mucha adversidad y de grandes dificultades para la Universidad. No obstante, como es sabido, es en esas condiciones en las que se forja al verdadero maestro, al Dr. Rosselot que nos mostró la senda del deber, el conocimiento, la tolerancia y la inquietud científica. Jamás recordarán sus discípulos una señal de irascibilidad, de derrotismo o de mezquindad del Dr. Rosselot, siempre entusiasmado en motivarnos a descubrir nuevos hori-



Dr. Eduardo Rosselot Jaramillo.

Correspondencia:
Dr. Hernán Chamorro Balart.
hchamorro@clnicasantamaria.cl



zontes. Es en estas condiciones en que pudo iniciarse los estudios electrofisiológicos en el Hospital J.J. Aguirre apoyados en la generosidad y perseverancia del guía, lo que permitió publicaciones del estudio electrofisiológico de las taquicardias supraventriculares y el Wolff-Parkinson-White. Más aun, en esa época, se pudo iniciar con éxito en ese Centro la cirugía del W-P-W, lo que requería largas horas del cardiólogo en pabellón y decenas de metros de papel de registros electrofisiológicos. Posteriormente, “en los ochenta”, el Dr. Rosselot asume la dirección del Departamento de Medicina del Hospital J.J. Aguirre. No obstante, lo cual, tuve la suerte de seguir disfrutando de sus enseñanzas al acompañarlo, como Secretario, cuando él asumió la presidencia de la Sociedad Médica de Santiago.

Su generosidad y espíritu docente pudo extenderse a todo el país, y pude ver florecer dos sueños que tenía el Dr. Rosselot entonces: uno era la creación de una entidad certificadora de las especialidades médicas en el país: el CONACEM actual. El otro, era la expansión del American College of Physicians entre los internistas del país, pudiéndose crear un Capítulo Chileno con Gobernador propio.

Comprometido con la creación de CONACEM el Dr.

Rosselot se desempeñó como su Secretario Ejecutivo en el trascendental momento de partir con las primeras certificaciones. Se sentaron así las bases de los requisitos y evaluaciones que dicha certificación requería.

Otra característica del Dr. Rosselot fue su irrestricta adhesión a la ética, constituyéndose en un referente nacional de la misma para todo tipo de conflictos de la época. Su personalidad desprovista de ambición personal, en una actitud de aceptación de la opinión discrepante y alejada de toda aspiración de poder, lo hizo confiable para todo tipo de tendencias.

Luego “en los noventa”, el Dr. Rosselot continuó ascendiendo, merecidamente, en su carrera académica hasta el Decanato. Lamentablemente, nos alejamos de él, pero desde la distancia pudimos comprobar que su don de establecer confianza, seguridad y comunicación con sus pares se mantuvo hasta el final.

Como hombre lo hemos conocido en la amistad y cariño hacia el discípulo, de su ejemplo constante en la búsqueda de la verdad, la eficiencia y el desprendimiento. Si lo destacamos en este momento es porque convenimos que el Dr. Rosselot fue un modelo de tenacidad, creatividad y honestidad que se mantendrá siempre vigente para las nuevas generaciones de cardiólogos.



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.

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, limítense 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 anonimato 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:

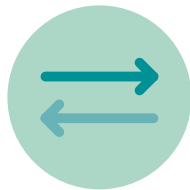
Al igual que el resto de las Revistas de Cardiología Iberoamericanas, nuestra revista se comprometió a vigilar el carácter académico de nuestras publicaciones. Por esta razón, a contar del número 3 del 2012 todos los autores que publiquen en la Revista Chilena de Cardiología deberán adjuntar el formulario 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.

Simplemente, se dosifica correctamente



3 min por
inhalación



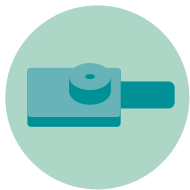
Nebulización
activada
por inhalación



Entrega
profunda en
el sitio de acción



Óptimo tamaño
y densidad
de partículas



Fácil de usar



Breelib®: llegó el momento de una nueva velocidad en el tratamiento de la HAP

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR DISPONIBLE A SU SOLICITUD.
1) GESSLER ET AL. PULMONARY CIRCULATION 2017; 7(2) 1-9, Y A 2) INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR VENTAVIS VERSIÓN CCDS 12.

Material exclusivo para Médicos.
Aviso exclusivo en revistas de distribución médica.
PP-VEN-CL-0024-1

Breelib®

¡AHORA EN CHILE!

GLYTRIN[®]

Nitroglicerina - Spray Sublingual

Alivio efectivo de la crisis de la angina de pecho a disposición inmediata de su paciente.



CFC FREE

Nitroglicerina Spray,
400 microgramos /dosis,
sublingual spray - 200 dosis



Información disponible al médico: www.gemarkpharma.cl - www.ispch.cl

DISPONIBLE EN:

Farmacy: www.farmacy.cl ☎ +56 9 3680 2489, Mii Farmacia: Av. Manuel Montt 1556 - B,
Teléfono: +56 2 2244 1601, Providencia.
DESPACHO A DOMICILIO





Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular



SOCIEDAD
SUDAMERICANA
DE CARDIOLOGÍA

XXIX CONGRESO SUDAMERICANO DE CARDIOLOGÍA

LVII CONGRESO CHILEÑO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

JORNADA SOLACI
SISIAC DAYS
(27 Y 28 DE NOVIEMBRE)



27 al 30 | NOVIEMBRE | 2021

HOTEL MANDARIN ORIENTAL SANTIAGO - CHILE

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

Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular

