



# Revista Chilena de Cardiología

## Editorial

Echeverría D, et al. Medicina cardiovascular: trabajo en equipo.

---

## Investigación clínica

Zalaquett R, et al. Reemplazo de aorta ascendente.

Bahamondes JC. Miniesternotomía para cirugía valvular aórtica.

Contreras F, et al. Oxigenación de músculos respiratorios en pacientes con Fontan.

Seguel E, et al. Cirugía de Reparación Valvular Mitral: Resultados.

---

## Casos clínicos

Sepúlveda J, et al. Muerte Súbita Cardíaca por Fibrilación Ventricular.

Olmedo C, et al. Mixoma auricular izquierdo gigante.

Schwarze M, et al. Disección coronaria biarterial.

---

## Imágenes en cardiología

Vega J, et al. Signo "RAC" en RNM de paciente con anomalía coronaria.

---

## Artículo de revisión

Mestres C, et al. Tratamiento quirúrgico de Endocarditis Infecciosa.

---

## Entrevista

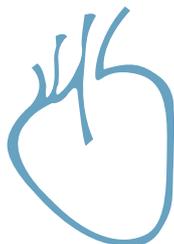
Órdenes P. Entrevista al Presidente de SOCHICAR, Dr. Víctor Rossel Mariángel.

---

## Carta al editor

Fernández C, et al. Anorexia Nerviosa y la pandemia por COVID-19.

## Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular



### Agradecimiento a Revisores año 2020

La Revista Chilena de Cardiología agradece a los siguientes especialistas,  
por su colaboración como REVISORES de los trabajos publicados durante el año 2020 en nuestras ediciones.

Dr. Alejandro Martínez.  
Dr. Alex Bittner.  
Dr. Andrés Schuster.  
Dr. Ángel Puentes.  
Dr. Carlos Fernández.  
Dr. Cristián Baeza.  
Dr. Cristián Clavería.  
Dr. Cristián Montalba.  
Dr. Cristóbal Ramos.  
Dr. Fernando Baraona.  
Dr. Gabriel Olivares.  
Dr. Gastón Dussillant.  
Dr. Gonzalo Martínez.  
Dr. Ismael Vergara.  
Dr. Juan Carlos Bahamondes.  
Dr. Julián Vega.  
Dr. Lorenzo Naranjo.  
Dr. Luis Cárdenas.  
Dr. Mario Alfaro.  
Dr. Mauricio Fernández.

Dr. Mauricio Moreno.  
Dr. Nicolás Veas.  
Dr. Pablo Castro.  
Dr. Patricio Maragaño.  
Dr. René Asenjo.  
Dr. Ricardo Larrea.  
Dr. Roberto Concepción.  
Dr. Roberto González.  
Dr. Rodrigo Isa.  
Dr. Sebastián Iturra.  
Dra. Carolina Nazzal.  
Dra. Cecilia Vizcaya.  
Dra. Katty Quezada.  
Dra. Patricia Álvarez.  
Dra. Patricia Miranda.  
Dra. Sonia Kunstmann.  
Dra. Valeria Acevedo.  
TM. Edith Valenzuela.  
TM. Soledad Berríos.



## Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

### Presidente

Dr. Víctor Rossel M.

### Vice-presidente

Dr. Luis Sepúlveda M.

### Past president

Dr. Juan Carlos Prieto D.

### Directores 2020-2021

Dr. Alberto Barría P.

Dr. Alex Bittner B.

Dr. Mauricio Moreno S.

Dr. Álvaro Puelma P.

Dr. Pablo Sepúlveda V.

### Directores

#### 2021-2022

Dra. Patricia Álvarez Z.

Dr. Francisco Garay G.

Dra. Tatiana Leal I.

Dr. Pablo Ramírez E.

Dr. Jorge Sandoval B.

### Filiales

Presidente Filial V Región

Dr. Hugo Martínez F.

Presidente Filial Concepción

Dr. Enrique Seguel S.

Presidente Filial Sur

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](mailto: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](http://www.sochicar.cl) y [www.scielo.cl](http://www.scielo.cl). Producción Gráfica: taller700 / [patriciouribeb@taller700.cl](mailto: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](mailto:revistacardiologia@sochicar.cl)  
[www.sochicar.cl](http://www.sochicar.cl)



## Revista Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

### **Editor**

Dr. Ricardo Zalaquett S.

### **Co-Editor**

Dr. Gastón Chamorro S.

### **Editores Adjuntos**

Dra. Mónica Acevedo B.

Dr. Sergio Lavandero G.

Dr. Enrique Seguel S.

### **Editor Resúmenes en Inglés**

Dr. Gastón Chamorro S.

### **Periodista**

Srta. Perla Ordenes L.

### **Secretaria**

Srta. Andrea Tapia V.

### **Comité Editorial Asesor**

Dr. Mario Alfaro D. Hospital San Borja Arriarán.

Dra. María Virginia Araya A. Centro Médico Iquique.

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

Dr. Raúl Barrero V. Hospital de Puerto Montt.

Dr. Rodrigo Díaz G. Clínica Las Condes.

Dr. Gastón Dussailant N. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Dr. Manuel Espíndola S. Clínica Las Condes.

Dr. Carlos Fernández C. Clínica Santa María.

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

Dr. Douglas Greig U. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. Alexis Lamas T. Universidad Andrés Bello.

Dr. Gabriel Maluenda R. Clínica Alemana.

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

Dra. Lucía Teresa Massardo V. Universidad de Chile.

Dra. Carolina Nazzari N. Universidad de Chile.

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

Dr. Gabriel Olivares, Clínica Universidad de Los Andes.

Dr. Víctor Rossel M. Hospital del Salvador.

Dra. Pamela Serón S. Universidad de la Frontera.

Dra. Paola Varleta O. Hospital DIPRECA.

### **Comité Editorial Asesor Internacional**

Dr. Josep Brugada, Universidad de Barcelona, España.

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

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

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

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

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

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

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

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



# Índice

## Editorial

---

- **Trabajo en Equipo: La Piedra Angular de la Medicina Cardiovascular Moderna.** 8  
*Darío Echeverri, Juan P. Umaña.*

## Investigación clínica

---

- **Reemplazo de aorta ascendente con paro circulatorio con hipotermia sistémica moderada y perfusión cerebral retrógrada.** 11  
*Ricardo Zalaquett, Katia González, Evelyn Borchert, Verónica Sepúlveda.*
- **Cirugía mínimamente invasiva de la válvula aórtica. 15 años de experiencia en el Hospital Regional de Temuco, Chile.** 20  
*Juan Carlos Bahamondes.*
- **Oxigenación de músculos respiratorios y locomotores durante el test cardiopulmonar en pacientes con circulación de Fontan: serie de casos.** 27  
*Felipe Contreras, Paulo Valderrama, Eduardo Moya, Maximiliano Espinosa, Yenny Villaseca, Cinthya Ira-Ira, Anita Moya, Jocelyn Mieres, Cristián Clavería.*
- **Resultados de la cirugía de reparación valvular mitral en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción (2009-2020).** 37  
*Enrique Seguel, Héctor Rubilar, Aldo Vera-Calzaretta, Aleck Stockins, Roberto González, Sebastián Ramírez.*

## Casos clínicos

---

- **Muerte Súbita Cardíaca por Fibrilación Ventricular asociada a isquemia miocárdica, tratada por Desfibrilador Automático Implantable.** 47  
*Julián Sepúlveda, María Lorena Jofré, Gonzalo Lira, Nicolás Veas, Dante Lindefjeld, José Pardo.*
- **Mixoma auricular izquierdo gigante que causa obstrucción valvular mitral, hipertensión pulmonar y tromboembolia pulmonar.** 54  
*Cristián Olmedo, Juan Álvarez, Fernando Rodríguez, Carlos Ramírez, Hernaldo Veloz, Constanza Castro, Eric Fuentes, Juan Lahsen.*
- **Infarto agudo al miocardio secundario a disección coronaria espontánea biarterial: Reporte de un caso y revisión de literatura.** 59  
*Mathias Schwarze, Bastián Abarca, Rodrigo Contreras, Pablo Rodríguez, Iván Roa, Hermann Schwarze.*



---

## Imágenes en cardiología

---

- *Anomalía coronaria sospechada por el signo “RAC” en Resonancia Magnética Cardíaca.* 65  
*Julián Vega, Javier López-Opitz, Hugo Martínez, Daniel Lorenzatti, Javier Urmeneta, Diego Lowenstein.*

---

## Artículo de revisión

---

- *Tratamiento quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa activa.* 68  
*Mathias Van Hemelrijck, Juri Sromicki, Bárbara Hasse, Eduard Quintana, José M. Miró, Carlos A. Mestres.*

---

## Entrevista

---

- *Entrevista al Presidente de SOCHICAR, Dr. Víctor Rossel Mariángel.* 80  
*Perla Órdenes.*

---

## Carta al editor

---

- *Anorexia nerviosa y la pandemia por COVID-19: Un llamado de atención para los cardiólogos.* 82  
*Carlos Fernández, Marcela Alburquenque.*



## Summary

### Research

---

- **Team work, the Cornerstone of Modern Cardiovascular Medicine.** 8  
*Darío Echeverri, Juan P. Umaña.*

### Clinical research

---

- **Replacement of the Ascending Aorta under cardiac arrest with moderate systemic hypothermia and retrograde cerebral perfusion.** 11  
*Ricardo Zalaquett, Katia González, Evelyn Borchert, Verónica Sepúlveda.*
- **Ministernotomy for aortic valve surgery: a 15-year experience.** 20  
*Juan Carlos Bahamondes.*
- **Patients with Fontan: Oxygen Consumption in Respiratory and Locomotor muscles during Excercise Testing.** 27  
*Felipe Contreras, Paulo Valderrama, Eduardo Moya, Maximiliano Espinosa, Yenny Villaseca, Cinthya Ira-Ira, Anita Moya, Jocelyn Mieres, Cristián Clavería.*
- **Results of Surgical Mitral Valve Repair at Guillermo Grant Benavente Hospital, Concepción, Chile.** 37  
*Enrique Seguel, Héctor Rubilar, Aldo Vera-Calzaretta, Aleck Stockins, Roberto González, Sebastián Ramírez.*

### Clinical cases

---

- **Ischemia induced sudden cardiac death secondary to Ventricular Fibrillation treated by Implantable Cardioverter Defibrillator.** 47  
*Julián Sepúlveda, María Lorena Jofré, Gonzalo Lira, Nicolás Veas, Dante Lindefjeld, José Pardo.*
- **Giant atrial myxoma causing mitral valve obstruction, pulmonary hypertension and pulmonary thromboembolism.** 54  
*Cristián Olmedo, Juan Álvarez, Fernando Rodríguez, Carlos Ramírez, Hernaldo Veloz, Constanza Castro, Eric Fuentes, Juan Lahsen.*
- **Acute myocardial infarction due to spontaneous two vessel coronary artery dissection.** 59  
*Mathias Schwarze, Bastián Abarca, Rodrigo Contreras, Pablo Rodríguez, Iván Roa, Hermann Schwarze.*



---

## Images in cardiology

---

- **Coronary Vessel Anomalies, Coronary Angiography, Magnetic Resonance Angiography.** 65  
*Julián Vega, Javier López-Opitz, Hugo Martínez, Daniel Lorenzatti, Javier Urmeneta, Diego Lowenstein.*

---

## Review article

---

- **Active Infectious Endocarditis: Surgical treatment.** 68  
*Mathias Van Hemelrijck, Juri Sromicki, Bárbara Hasse, Eduard Quintana, José M. Miró, Carlos A. Mestres.*

---

## Interview

---

- **Víctor Rossel: “Becoming a model for scientific medical education in Cardiology”.** 80  
*Perla Órdenes.*

---

## Letters to editor

---

- **Anorexia nervosa and the Covid-19 pandemic: an alert for cardiologists.** 82  
*Carlos Fernández, Marcela Alburquenque.*



## Trabajo en Equipo:

# La Piedra Angular de la Medicina Cardiovascular Moderna

Team work, the Cornerstone of Modern Cardiovascular Medicine

*Dario Echeverri\*, Juan P. Umaña\*\**

*\*Editor Revista Colombiana de Cardiología  
Director Departamento de Cardiología  
Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología  
www.revcolcard.org / revista@scc.org.co*

*\*\* Director Departamento de Cirugía Cardiovascular  
Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología  
Bogotá – Colombia*

*Recibido el 10 de marzo 2021 / Aceptado el 11 de marzo 2021*

*Rev Chil Cardiol 2021; 40: 8-10*

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) continúan siendo la primera causa de morbilidad global y un contribuyente importante a la reducción en calidad de vida e incremento de costos para los sistemas de salud. En el 2017, las ECV causaron 17,8 millones de muertes en todo el mundo, lo que corresponde a 330 millones de años de vida perdidos y otros 35,6 millones de años vividos con discapacidad<sup>1,2</sup>. El 82% de estos eventos ocurren en países de bajos o medianos ingresos<sup>3-5</sup>. El espectro de las ECV comprende la enfermedad vascular periférica y cerebrovascular, la enfermedad cardíaca estructural y la cardiopatía isquémica, involucrando un amplio número de subespecialidades, lo cual genera un reto para el manejo verdaderamente centrado en el paciente.

A estas cifras, se le suma el hecho de que los modelos clásicos de práctica profesional favorecen el ejercicio en forma “silos” o “islas”, en donde el manejo del paciente

cardiovascular y su pronóstico final depende de las decisiones tomadas por un especialista con alta posición jerárquica, que no necesariamente acoge las opiniones de otros más jóvenes a su alrededor. En consecuencia, los pacientes tratados por clínicos tienen una mayor probabilidad de ser llevados a manejo médico, manteniéndose en observación hasta descompensarse, lo cual puede resultar en que dichos pacientes sean descartados para cirugía por el retraso en su remisión. Aquellos casos manejados por cardiólogos intervencionistas tienen una mayor probabilidad de ser tratados percutáneamente hasta que la cirugía se convierta en la única opción. Por último, los pacientes remitidos a un cirujano, pueden acabar en cirugía, sin considerar las dos opciones anteriores como complemento. Dicho manejo en “silos” hace prácticamente imposible que el paciente cruce de una modalidad a otra a través del tiempo, en detrimento del paciente y el sistema.

---

**Correspondencia:**  
Dr. Dario Echeverri  
[decheverri@cardioinfantil.org](mailto:decheverri@cardioinfantil.org)



Mientras tanto, la medicina cardiovascular ha continuado avanzando y evolucionando. La necesidad de establecer programas de prevención cardiovascular se hace más evidente cada día mientras que grandes desarrollos tecnológicos nos permiten diagnosticar las ECV más tempranamente a través de exámenes de laboratorio y medición de biomarcadores. Los avances en imágenes diagnósticas nos acercan de manera no invasiva a la ECV para entenderla mejor, permitiéndonos planear su tratamiento de manera más eficiente y hacer uso de nuevos medicamentos que facilitan la protección de órganos blanco. Desde el punto de vista de intervencionismo y cirugía, nuevos dispositivos y técnicas mínimamente invasivas nos permiten tratar pacientes cada vez más complejos con menor riesgo. Las unidades de cuidado intensivo, día a día más especializadas y eficientes, manejan pacientes de trasplante cardíaco y pulmonar, así como asistencias ventriculares, integrando múltiples especialidades tales como nefrología, geriatría, neumología, oncología, y endocrinología para el manejo de comorbilidades. Todo esto se traduce en una práctica más precisa, eficiente, integral y costo-efectiva, en donde las decisiones se toman en equipo, con el paciente siempre en el centro.

En este entorno surge el concepto de “Heart Team” en estudios aleatorizados como el SYNTAX (Sinergia entre PCI con Taxus y cirugía)<sup>6</sup> y PARTNER (Implante transcáteter de válvula aórtica - TAVR) (7-11). Con la evolución de terapias transcáteter cada vez más efectivas para el tratamiento de la enfermedad coronaria compleja y el surgimiento de dispositivos para el manejo de enfermedades estructurales del corazón, se hace evidente la necesidad de combinar las habilidades de cirujanos e intervencionistas. Este trabajo en equipo empieza con la selección de los pacientes adecuados para el tratamiento correcto y la realización del procedimiento con la mayor seguridad para el paciente. Con la enorme acogida al TAVR, los Centros Americanos de Servicios Medicare y Medicaid expandió la composición del Heart Team a incluir cardiólogos, hemodinamistas, cirujanos cardiovasculares, ecocardiografistas, especialistas en imágenes, anestesiólogos cardiovasculares, intensivistas y trabajadores sociales. Sin embargo, en el 2016, cuando el Instituto del Corazón de la Universidad de Ottawa (UOHI) realizó una encuesta que evaluó la implementación del Heart Team en Canadá, se encontró que cerca de la mitad de los centros no contaban con un equipo estructurado. Las organizaciones que lo tenían conformado lo habían hecho en torno a TAVR y solo una minoría para patología mitral o coronaria. Los centros encuestados se mostraron

satisfechos con la estructura, citando como beneficios principales la toma de decisiones colaborativa con responsabilidad compartida y transparencia.

El concepto de Heart T.E.A.M. (Together Everyone Achieves More) involucra equipos multidisciplinarios de expertos cardiovasculares y profesionales de otras áreas de la salud que, aportando de manera sinérgica y no secuencial, logran el objetivo final de una atención verdaderamente centrada en el paciente<sup>12</sup>. Este concepto permite superar obstáculos logísticos y culturales para que los especialistas trabajemos mejor en equipo. Bien implementado, tiene la capacidad de resolver muchas de las complejidades y problemas relacionados con los cambios en la práctica. Conlleva a la creación de bases de datos compartidas, optimizando el control de calidad y generando un cuidado consensuado y fundamentado en medicina basada en evidencia (MBE), asegurando que el paciente correcto reciba el diagnóstico correcto y sea sometido al procedimiento correcto, minimizando los sesgos individuales de los médicos en la toma de decisiones. Como consecuencia, los Heart Team son más costo-efectivos, obtienen mejores resultados clínicos, optimizan la experiencia del paciente y son superiores en educación y generación de conocimiento. Estos resultados han llevado a que las guías de práctica clínica soporten la conformación y uso del Heart Team con un nivel de evidencia muy alto en diferentes condiciones clínicas, promoviendo el trabajo colaborativo en patologías como la estenosis aórtica, síndrome aórtico agudo, insuficiencia mitral, enfermedad tromboembólica pulmonar, cardio-oncología, falla cardíaca y programas comprensivos de prevención cardiovascular<sup>13,14</sup>.

En conclusión, estamos presenciando un cambio de paradigma en la práctica de la medicina cardiovascular. El manejo de la ECV requiere del trabajo EN EQUIPO para prevenir la muerte, discapacidad y disminuir los costos personales y sociales, mejorando los resultados a largo plazo y haciendo sostenibles los sistemas de salud en todo el mundo. Esta responsabilidad no recae solamente en los encargados del cuidado de los pacientes, sino debe involucrar a los administradores de los hospitales, entidades gubernamentales, universidades con sus programas de docencia, la industria farmacéutica y de dispositivos, las aseguradoras, familias y comunidades. Instituciones que puedan demostrar la existencia de Heart Teams con la resultante “medicina de precisión”, deberían recibir un reconocimiento por su impacto sobre la salud de la población y protección de los recursos económicos del sistema.



## Referencias

1. GBD 2017 CAUSES OF DEATH COLLABORATORS. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1736-88.
2. GBD 2017 DALYs and HALE Collaborators Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1859-922.
3. FUSTER V. Global burden of cardiovascular disease: time to implement feasible strategies and to monitor results. *J Am Coll Cardiol* 2014;64: 520-2.
4. YUSUF S, REDDY S, OUNPUU S, ANAND S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;104:2746-53.
5. MENSAH GA, MORAN AE, ROTH GA, NARULA J. The global burden of cardiovascular diseases, 1990- 2010. *Glob Heart* 2014;9:183-4.
6. SERRUYS PW, MORICE MC, KAPPETEIN AP, COLOMBO A, HOLMES DR, MACK MJ, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009;360(10):961-72.
7. 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(17):1597-607.
8. ADAMS DH, POPMA JJ, REARDON MJ, YAKUBOV SJ, COSELLI JS, DEEB GM, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med*. 2014;370(19):1790-8.
9. 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(23):2187-98.
10. 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.
11. 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):1321-31.
12. MESANA T, RODGER N, SHERRARD H. Heart teams: a new paradigm in health care. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018;34: 815-8.
13. KAVALIERATOS D, GELFMAN LP, TYCON LE, RIEGEL B, BEKELMAN DB, IKEJANI D, et al. Integration of palliative care in heart failure: rationale, evidence, and future priorities. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(15): 1919-30.
14. Fletcher GF, Berra K, Fletcher BJ, Gilstrap L, Wood MJ. The integrated team approach to the care of the patient with cardiovascular disease. *Curr Probl Cardiol* 2012;37:369-397.



## Reemplazo de aorta ascendente con paro circulatorio con hipotermia sistémica moderada y perfusión cerebral retrógrada

Ricardo Zalaquett<sup>1\*</sup>, Katia González<sup>2\*\*</sup>, Evelyn Borchert<sup>2</sup>, Verónica Sepúlveda<sup>2</sup>.

1. Sección de Cirugía Cardíaca, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

2. División de Anestesiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

\*Actualmente en Clínica Las Condes, Santiago Chile.

\*\*Actualmente en Clínica Alemana, Santiago Chile.

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de interés: Ninguno.

Recibido el 24 de septiembre 2020 /Aceptado el 23 de noviembre 2020

Rev Chil Cardiol 2021; 40: 11-19

**Antecedentes:** El daño neurológico es una complicación devastadora de la cirugía con paro circulatorio del cayado aórtico y aorta ascendente. La perfusión anterógrada del encéfalo permite disminuir la incidencia de esta complicación, pero es un procedimiento engorroso que interfiere el campo quirúrgico. Para procedimientos más simples que requieran de paro circulatorio de menor duración, la Perfusión Cerebral Retrógrada (PCR) es una alternativa válida.

**Objetivo:** Evaluar nuestros resultados en la cirugía del reemplazo total de la aorta ascendente tubular con paro circulatorio con hipotermia sistémica moderada y PCR.

**Material y Método:** Entre enero de 2015 y enero de 2020 se identificaron los pacientes en la Base de Datos del Servicio de Cirugía Cardíaca de nuestra institución, se revisaron los protocolos operatorios, registros de perfusión y epicrisis, para obtener datos demográficos, clínicos y quirúrgicos pertinentes. La supervivencia alejada se certificó a través del "Servicio Registro Civil e Identificación de Chile".

**Resultados:** En el periodo en estudio, 27 pacientes (21 hombres) tuvieron un reemplazo total de la aorta ascendente tubular con paro circulatorio con hipotermia mo-

derada y PCR. Ocho pacientes tenían una cirugía previa; 7 de estos un reemplazo valvular aórtico. El 75% de los otros 20 pacientes tenía una válvula aórtica bicúspide. El diámetro máximo de la aorta ascendente fue en promedio 53,7 mm (45 a 67), y fue reemplazada en el 52% de los casos con un tubo protésico de 34 mm (promedio:32,4 mm; margen:30 a 34 mm). En 20 pacientes se efectuó un reemplazo valvular aórtico (15 con prótesis biológica). El tiempo promedio de circulación extracorpórea fue 174,6 min (97 a 243) y la temperatura sistémica mínima promedio fue 21°C (18 a 25). El tiempo promedio de paro circulatorio fue 22,3 min (12 a 40) y de PCR 13 min (6 a 27). No hubo mortalidad operatoria. La morbilidad más frecuente fue la fibrilación auricular (33%). Una paciente presentó un episodio convulsivo aislado y otro fue reoperado por hemorragia postoperatoria. Una paciente falleció a los 48 meses de su operación.

**Conclusión:** El paro circulatorio con hipotermia sistémica moderada y PCR para la cirugía de reemplazo total de la aorta ascendente facilitó la operación, con baja mortalidad y morbilidad en este grupo de pacientes.

**Palabras claves:** Aneurisma aórtico; paro circulatorio; hipotermia; perfusión cerebral retrógrada.

**Correspondencia:**  
Dr. Ricardo Zalaquett S..  
rzalaquett@clinicalascondes.cl



## Total Replacement of the Ascending Aorta with Moderate Systemic Hypothermic Circulatory Arrest and Retrograde Cerebral Perfusion

**Background.** Neurological damage is a devastating complication of aortic arch and ascending aorta surgery with deep hypothermic circulatory arrest. Antegrade cerebral perfusion significantly decreases the incidence of this complication, but it is a cumbersome procedure that interfere the surgical field. For more simple procedures, requiring a shorter period of circulatory arrest, retrograde cerebral perfusion (RCP) would be a valid alternative.

**Objective.** To evaluate the results of total surgical replacement of the tubular ascending aorta with moderate hypothermic circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion (RCP).

**Methods.** Patients operated between January 2015 and January 2020 were included. Demographic, clinical and surgical information was obtained from the operative notes, perfusion registry and discharge reports. Long-term survival was certified by the "Chilean Civil and Identification Registry".

**Results.** 27 patients (21 men) underwent a total replacement of the tubular ascending aorta with circulatory arrest with moderate hypothermia and RCP. Eight patients had been previously operated

on; 7 of them had a previous aortic valve replacement. Of the remaining 20 patients, 75% had a bicuspid aortic valve. Average maximum diameter of the ascending aorta was 53.7 mm (45 – 67). Average size of the ascending aorta replacement graft was 32.4 mm (30 -34). In 20 patients a concomitant aortic valve replacement was performed (15 with a biological valve). Mean extracorporeal circulation time was 174.6 min (97 – 243) and mean minimal systemic temperature was 21°C (18 – 25). Mean circulatory arrest time was 22.3 min (12 – 40) and mean RCP time was 13 min (6 – 27). There was no operative mortality. Atrial fibrillation was the most frequent post-operative morbidity (33%). One patient presented an isolated convulsive episode and another was re-operated due to postoperative hemorrhage. One patient died, 48 months after her operation.

**Conclusion.** Moderate hypothermic circulatory arrest with RCP simplifies total tubular ascending aorta replacement, with low mortality and morbidity.

**Keywords.** Aortic aneurysm; circulatory arrest; hypothermia; retrograde cerebral perfusion.



## Introducción:

Si bien DeBakey y Cooley<sup>1</sup> efectuaron la primera resección exitosa del arco aórtico a fines de los años 50, utilizando circulación extracorpórea con canulación femoral y perfusión cerebral selectiva a través del tronco innominado y la arteria carótida izquierda, en general la mortalidad y morbilidad fue muy elevada, en especial el daño neurológico permanente, lo que desincentivó a la mayoría de los cirujanos con este tipo de cirugía. En los años 70 Griep y colaboradores<sup>2</sup>, en la Universidad de Stanford, introdujeron el **“Paro Circulatorio con Hipotermia Sistémica Profunda”** (PCHSP), entendiéndose por tal una temperatura corporal entre 10°C y 18°C. Con esto, se perseguían 2 objetivos principales: Minimizar el daño isquémico cerebral, al disminuir al máximo las demandas metabólicas del encéfalo, y simplificar la cirugía del arco aórtico y aorta ascendente distal, evitando el pinzamiento de la aorta ascendente. Esto último facilitaba la anastomosis aorto-protésica distal, al ofrecer un campo operatorio exangüe, libre de pinzas y de cánulas introducidas en los grandes troncos del cayado aórtico, a la vez que permitía efectuar esta anastomosis en forma “abierta”, en la que ambas bocas anastomóticas eran circulares, y no una circular (prótesis) y otra elíptica (aorta). Además, prevenía un eventual daño tisular de la aorta ascendente, de particular importancia en casos de disección aórtica, a la vez que disminuía el riesgo de embolias de trombos o material aterosclerótico al encéfalo. Todo esto mantiene plena validez<sup>3</sup>.

Sin embargo, rápidamente se observó que la duración del paro circulatorio era un factor de riesgo de daño neurológico y de mortalidad operatoria. Los mismos cirujanos de Stanford<sup>4</sup> observaron que cuando este se prolongaba por más de 25 minutos aumentaba la incidencia de daño neurológico transitorio. Svensson y Crawford<sup>5</sup>, en Baylor en un estudio en 656 pacientes, comunicaron un aumento significativo de daño neurológico permanente cuando el paro circulatorio se extendía por más de 45 minutos y de la mortalidad cuando este se prolongaba por más de 65 minutos. Así, en general, se estableció como límite “seguro” de PCHSP un tiempo de hasta 30 minutos.

Con el objeto de aumentar la protección cerebral durante el PCHSP, Ueda y colaboradores introdujeron en 1990 la **“Perfusión Cerebral Retrógrada”** (PCR), para perfundir el cerebro con sangre oxigenada y fría a través de la vena cava superior, lo que permitiría suministrar al encéfalo oxígeno y nutrientes metabólicos durante el PCHSP, a la vez que facilitaría un enfriamiento más homogéneo de este y permitiría la remoción de eventuales

embolias gaseosas o particuladas y de microagregados celulares desde los grandes vasos, así como la remoción de metabolitos, disminuyendo la acidosis producida por la isquemia cerebral<sup>6</sup>.

Durante los años 90 numerosos grupos quirúrgicos comunicaron experiencias exitosas con la PCR como complemento del PCHSP<sup>7,8</sup>. Por nuestra parte, nosotros comunicamos nuestra propia experiencia en 1995, la que habíamos iniciado ya en 1993 en pacientes con disección aórtica tipo A de Stanford<sup>9</sup>. Sin embargo, simultáneamente se fue generando cierta incertidumbre respecto a la real efectividad de la PCR, a pesar de las sólidas bases experimentales y clínicas en la que se sustentaba, en cuanto a perfundir efectivamente el encéfalo, así como una cierta preocupación en cuanto a un riesgo de mayor incidencia de edema cerebral. Ello agregado a la ya existente preocupación, al menos teórica, en cuanto a la perfusión sistémica retrógrada que significaría el retorno arterial desde la máquina de circulación extracorpórea a través de la arteria femoral común, en especial en casos de aterosclerosis periférica extensa y de disección aórtica<sup>7,8,10-13</sup>. Para estas situaciones, a mediados de los años 90 se introdujo la canulación de la arteria axilar, en especial de la derecha<sup>14</sup>. Rápidamente se observó que esto facilitaba la perfusión anterógrada selectiva del cerebro durante el PCHSP, a través de la simple oclusión del tronco innominado. Como muchos grupos, nosotros iniciamos nuestra experiencia con la canulación de la arteria axilar en 1998, comunicando nuestros resultados en 2003, con lo que paulatinamente la PCR como complemento del PCHSP se fue haciendo muy esporádica en nuestra práctica, a la vez que la hipotermia dejó de ser en muchos casos “profunda” para ser “moderada”, por sobre los 18°C<sup>15</sup>.

Sin embargo, la disección y posterior canulación de la arteria axilar, en muchas, ocasiones resulta laboriosa e incluso una operación en sí misma, por lo que paulatinamente comenzamos a limitar su uso para los casos de aterosclerosis periférica extensa o disección aórtica y para los casos de cirugía compleja del arco aórtico que requirieran periodos de paro circulatorio muy prolongados. Se volvió así a la canulación femoral y a la PCR como complemento del paro circulatorio, ahora con hipotermia sistémica moderada, para aquellos casos de resección completa de la aorta ascendente, o “hemiarco”, pero que no requieran periodos de paro circulatorios prolongados<sup>16</sup>.

## Material y método:

El estudio se efectuó entre el 1 de enero de 2015 y el



31 de enero de 2020 e incluyó a todos los pacientes con aneurisma de la aorta ascendente tubular, operados exclusivamente por el primer autor, con hipotermia sistémica moderada y PCR. Los pacientes fueron identificados en la Base de Datos de la Sección de Cirugía Cardiovascular y de los Registro de Perfusión Cardiovascular, de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Se revisaron los protocolos operatorios, registros de perfusión y epicrisis. La supervivencia alejada se certificó a través del “Servicio de Registro Civil e Identificación de Chile”.

Se incluyeron pacientes en quienes se efectuó un reemplazo de aorta ascendente con paro circulatorio con hipotermia moderada y PCR. Se tabularon variables demográficas, incidencia del procedimiento en relación a otras técnicas, comorbilidad, cirugía previa, diámetro del aneurisma de aorta ascendente, patología valvular aórtica, tiempo de circulación extracorpórea y oclusión aórtica (tiempo de isquemia miocárdica), temperatura sistémica mínima, tiempo de paro circulatorio y tiempo de PCR, diámetro del tubo protésico aórtico y tipo de prótesis valvular aórtica, tiempo de ventilación mecánica (día de extubación), tiempo de estadía hospitalaria, evolución postoperatoria intrahospitalaria y supervivencia alejada. Los resultados se presentan como promedio y margen para las variables numéricas y en porcentaje para las variables categóricas. Al ser este un estudio observacional y descriptivo no comparativo, no se realizó un análisis estadístico propiamente tal.

**Técnica quirúrgica.** Simultáneamente o luego de la esternotomía, se disecciona la arteria femoral común, identificando certeramente la arteria femoral profunda (en esta experiencia, en todos los casos, correspondió a la femoral común derecha). Luego de la pericardiotomía y heparinizado el paciente, se procede a la canulación directa de esta arteria a través de una arteriotomía transversa, con una cánula Bio-Medicus 21 French o una Cánula EOPA 20 French (ambas Medtronic) y a continuación, a la canulación venosa con una cánula única de 3 estadios Edwards Lifesciences 29 French, introducida a través de la orejuela derecha hacia la vena cava inferior. A continuación se cánula el seno coronario, por vía transauricular derecha, con una cánula de seno coronario Edwards Lifescience 24 French, para infusión de solución cardiopléctica por vía retrógrada. Se entra en circulación extracorpórea con hipotermia sistémica moderada y a continuación se coloca un catéter en el tercio medio de la aorta ascendente para infusión de solución

cardiopléctica por vía anterógrada. Se pinza la aorta ascendente y se procede a la detención de la actividad electromecánica del corazón con solución cardiopléctica cristaloide St. Thomas, infundida por vía anterógrada y retrógrada. Durante el resto del procedimiento el corazón es protegido con solución cardiopléctica infundida exclusivamente en el seno coronario cada 15 a 20 minutos. Hipotermia tópica también es utilizada. Detenido el corazón, se coloca un vent auriculo-ventricular izquierdo introducido a través de la vena pulmonar superior derecha.

En estas condiciones, se procede a reseccionar la aorta ascendente proximal, desde aproximadamente 5 a 10 mm del plano de los ostia coronarios, y luego a efectuar un reemplazo valvular aórtico, si es el caso. A continuación se procede a canular la vena cava superior, muy próxima a su llegada a la aurícula derecha, con una cánula en ángulo recto Edwards Lifesciences 20 French, alrededor de la cual se coloca una cinta vascular elástica azul en doble lazada, para impedir la regurgitación de sangre a la aurícula derecha. Se controla meticulosamente la hemostasia retro aórtica y se procede a la anastomosis aorto-protésica proximal del tubo protésico de Dacron seleccionado, con una sutura continua en un plano, con Prolene 4-0 con aguja C1.

Terminada esta anastomosis proximal, y alcanzada la temperatura sistémica programada en la nasofaringe, se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, se detiene completamente la circulación extracorpórea, con exanguinación parcial del paciente hacia el reservorio del circuito de circulación extracorpórea, y se procede a reseccionar la aorta ascendente distal, hasta aproximadamente 5 a 10 mm del origen del tronco innominado, extendiendo la resección hacia la curvatura menor del arco aórtico (“Hemiarco”), para proceder a la anastomosis aorto-protésica distal, siempre con una sutura continua de Prolene 4-0 con aguja C1 en un plano, comprendiendo en esta al remanente de aorta ascendente. Avanzada la parte posterior de esta anastomosis se inicia la PCR, tensando la cinta elástica alrededor de la cava superior. Terminada esta anastomosis distal, se reinicia la circulación extracorpórea con recalentamiento sistémico del paciente, se detiene la PCR y se libera la oclusión de la cava superior. El aire es removido de las cavidades cardíacas izquierdas y del cayado aórtico y sus grandes vasos a través de la misma línea de sutura aorto-protésica distal, previo a ser anudada, y de aspiración continua del vent auriculo-ventricular izquierdo.



**Técnica de perfusión cerebral retrógrada.** Ya en paro circulatorio, pinzadas las líneas de perfusión arterial sistémica y de drenaje venoso y ocluida la vena cava superior alrededor de la cánula 20 French, introducida en esta proximalmente, con una cinta vascular elástica, se inicia la PCR con sangre oxigenada, a la temperatura en la que se inició el paro circulatorio, con un flujo de 8 a 10 ml/Kg/minuto, manteniendo la presión del circuito de circulación extracorpórea, medida en el extremo arterial de este, bajo 40 mmHg. La determinación de la presión en la vena cava superior o yugular interna es más variable, dependiendo de dónde este la punta del catéter o si este quedo atrapado por el torniquete elástico, pero debe mantenerse entre 15 a 25 mmHg para disminuir la incidencia de edema cerebral. Con el mismo objetivo, preferimos mantener el flujo de la PCR bajo 500 mL/min.

### Resultados:

**Pacientes.** Se identificaron 27 pacientes portadores de un Aneurisma de Aorta Ascendente que tuvieron un reemplazo de ésta con paro circulatorio sistémico con hipotermia moderada y PCR. Veintiún pacientes (78%) eran hombres. La edad promedio fue 66,8 años, con un margen de 56 a 86 años.

En este periodo (1 de enero 2015 a 31 de enero de 2020) se efectuaron 44 cirugías de aorta ascendente por el primer autor. Por tanto, estos 27 pacientes representaron el 61% de este total. 20 pacientes (74%) se operaron en los 2 últimos años del periodo.

**Comorbilidad.** Las principales comorbilidades fueron la hipertensión arterial en 16 casos (59%) y la diabetes mellitus en 5 (18,5%).

**Cirugía previa.** Ocho pacientes (29,6%) habían tenido una cirugía cardiovascular previa. Seis casos correspondieron a un reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica, de los cuales 3 tenían una disfunción protésica trombótica (2 crónica y 1 aguda), siendo esta la indicación quirúrgica primaria; en los otros 3, la indicación quirúrgica primaria fue el aneurisma de la aorta ascendente y la prótesis fue dejada in situ. Un paciente de 86 años tenía un reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica efectuado 18 años antes, que se encontraba normofuncionante y también fue dejada in situ. El paciente restante presentaba un bypass coronario efectuado 10 años atrás. (Tabla 1)

**Valvulopatía aórtica.** Descontados los 7 pacientes con

TABLA 1. Cirugía de aorta ascendente enero 2015 – enero 2020.

	Nº	%
Total Cirugías	44	100
Cirugías HSM y PCR	27	61
Hipertensión*	16	59
Diabetes*	5	18,5
Cirugía Previa*	8	29,6

HSM: Hipotermia Sistémica Moderada. PCR: Perfusión Cerebral Retrógrada

cirugía valvular aórtica previa, 15 de estos 20 pacientes restantes (75%) tenían una válvula aórtica bicúspide. Del total de los pacientes, 10 tenían una estenosis aórtica, 7 una insuficiencia aórtica y 3 una disfunción protésica. De los pacientes restantes, 3 tenían una válvula aórtica competente (2 tricúspide) y cuatro una prótesis aórtica normofuncionante.

**Aneurisma aórtico.** Todos los pacientes tenían un aneurisma de la aorta ascendente con diámetro máximo promedio a nivel mesoaórtico de 53,7 mm, con un margen de 45 a 67 mm. Ningún caso correspondió a una disección aórtica tipo A de Stanford.

**Cirugía aorta ascendente.** En todos los pacientes se efectuó un reemplazo de la aorta ascendente tubular con un tubo protésico de Dacron, con un diámetro promedio de 32,4 mm y un margen de 30 a 34 mm; en el 52% de los casos se utilizó un tubo protésico de 34 mm.

**Cirugía valvular aórtica.** En 15 pacientes se efectuó un reemplazo valvular aórtico con una prótesis biológica y en 5 con una prótesis mecánica. (Como se señaló en "Valvulopatía aórtica", 3 pacientes tenían una válvula aórtica competente y 4 una prótesis valvular aórtica normofuncionante).

**Cirugía asociada.** En 2 pacientes se efectuó una revascularización miocárdica (1 con arteria mamaria y otro con vena safena) y en otro paciente un parche con pericardio bovino de un pseudoaneurisma ventricular izquierdo de pared inferior (el paciente había presentado un infarto inferior tratado con angioplastia 3 meses antes).

**Circulación extracorpórea.** El tiempo promedio de circulación extracorpórea fue 174,6 minutos (margen: 97 a 243 min) y el tiempo de pinzamiento aórtico 110 minutos (margen: 60 a 155 min). La temperatura sistémica mínima fue en promedio 21°C, con un margen de 18°C a



Tabla 2. Parámetros de CEC y Paro Circulatorio en 27 pacientes con cirugía de Reemplazo de aorta ascendente con HSM y PCR.

	Promedio	Margen
CEC (min)	174,6	97-243
Clamp Aórtico (min)	110	60-155
Temperatura Mínima (°C)	21	18-25
Paro Circulatorio (min)	22,3	12-40
PCR (min)	13	6-27

HSM: Hipotermia Sistémica Moderada. PCR: Perfusión Cerebral Retrógrada.  
CEC: Circulación Extracorpórea.

25°C. (En los 2 primeros pacientes de esta serie la temperatura sistémica mínima fue de 18°C; en los pacientes restantes fue de 20°C o más). (Tabla 2).

**Paro circulatorio.** El tiempo promedio de paro circulatorio total fue 22,3 minutos, con un margen de 12 a 40 minutos. El tiempo de PCR fue en promedio 13 minutos, con un margen de 6 a 27 minutos. (Tabla 2).

**Estadía hospitalaria y ventilación mecánica.** La estadía hospitalaria promedio fue 10,3 días, con un margen de 6 a 19 días. El 85% de los pacientes fueron desconectados de ventilación mecánica el primer día de postoperatorio. El tiempo promedio de ventilación mecánica fue de 1,3 días, con un margen de 1 a 6 días.

**Mortalidad operatoria.** No hubo mortalidad hospitalaria ni postoperatoria a 30 días.

**Morbilidad perioperatoria.** La Tabla 3 resume la mor-

Tabla 3. Morbilidad post operatoria en 27 pacientes con reemplazo de aorta Ascendente con HSM y PCR.

	Nº	%
Fibrilación Auricular	9	33
Marcapaso	3	11
Derrame Pericárdico	3	11
Absceso Inguinal	1	3,7
Neumonía AAS	1	3,7
Insuficiencia Cardíaca FEP	1	3,7
Neumotórax	1	3,7
Sangrado Post Operatorio	1	3,7
Episodio Convulsivo	1	3,7

HSM: Hipotermia Sistémica Moderada. AAS: Asociado a Atención de Salud.  
FEP. Fracción de Eyección Preservada.  
PCR: Perfusión Cerebral Retrógrada.

bilidad perioperatoria. Un tercio de los pacientes (9 casos) presentó fibrilación auricular en el postoperatorio, en la mayoría de los casos de fácil control con Amiodarona en infusión. Tres pacientes requirieron de un implante de marcapaso bicameral definitivo (2 por bloqueo aurículo-ventricular completo y otro por una enfermedad del nódulo sinusal preoperatoria) y otros 3 presentaron un derrame pericárdico significativo, el que sin embargo no requirió drenaje. Un paciente fue reoperado por hemorragia postoperatoria el mismo día de su operación, sin encontrarse un sitio de sangrado activo.

Un paciente requirió drenaje de un absceso inguinal en relación a la canulación femoral. Una paciente fue rehospitalizada por insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada y otro paciente por neumonía.

Una paciente de 66 años, con un deterioro cognitivo leve, presentó en el post operatorio inmediato un episodio convulsivo que se trató con Lorazepam IV. El electroencefalograma mostró solo actividad lenta generalizada y el scanner cerebral fue normal (neurología consideró el episodio más probablemente relacionado al uso de Ácido Tranexámico). La paciente fue desconectada de ventilación mecánica al 2º día de post operatorio. Otra paciente de 66 años presentó un neumotórax izquierdo asociado a desadaptación a la ventilación mecánica que requirió de sedación por 6 días, pero sin signos neurológicos de focalización.

**Sobrevivencia alejada.** El seguimiento se cerró el 30 de junio de 2020 y se completó en el 100% de los casos, con un promedio de 23 meses y un margen de 6 a 57 meses. Una paciente falleció a los 48 meses de su operación y próxima a cumplir 80 años, por un accidente vascular encefálico. En esta paciente se había efectuado un reemplazo valvular aórtico con una prótesis mecánica de St. Jude HP, número 19.

### Discusión:

La cirugía de la aorta ascendente y del cayado aórtico están entre los procedimientos de mayor complejidad de la cirugía cardiovascular, siendo técnicamente muy demandante y con un riesgo neurológico inherente de consideración. Los procesos patológicos principales son la disección aórtica Tipo A de Stanford y los aneurismas, degenerativos o ateroscleróticos, de la aorta ascendente y/o del cayado aórtico.

En los años 70's, Griep y colaboradores<sup>2</sup>, en Stanford, introdujeron el PCHSP para la cirugía del cayado aórtico, lo cual simplificó importantemente el procedimiento



quirúrgico propiamente tal. El paro circulatorio permite un campo operatorio exangüe, libre de pinzas o cánulas que entorpezcan el procedimiento, y la hipotermia minimiza la injuria isquémica al encéfalo, al disminuir sus demandas metabólicas de oxígeno y glucosa. Rápidamente, el PCHSP se extendió a aneurismas de la aorta ascendente que requirieran su resección completa, lo que algunos han dado en llamar “hemiarco”, puesto que para este fin la resección se extiende en un par de centímetros hacia la curvatura menor del cayado aórtico, y a la disección aórtica Tipo A de Stanford. En prácticamente todas estas situaciones el retorno arterial desde la máquina de circulación extracorpórea se hacía a través de la arteria femoral común<sup>3</sup>.

Como señalamos ya en la introducción, rápidamente se hizo evidente que la prolongación del paro circulatorio era un factor determinante de daño neurológico y de mortalidad operatoria, a pesar de la “protección” que ofrecía la hipotermia sistémica profunda<sup>4,5</sup>. En 1990, Ueda y colaboradores<sup>6</sup> introducen la PCR continua, como complemento de la hipotermia, para reducir la incidencia de daño neurológico y extender el periodo “seguro” de paro circulatorio, permitiendo además la remoción de aire o material particulado desde el cayado aórtico y sus grandes vasos, que pudiesen ser embolizados al cerebro. Si bien la PCR había sido reportada ya en 1980 por Mills y Ochsner<sup>17</sup> para tratar la embolia aérea accidental durante la circulación extracorpórea, la comunicación de Ueda tuvo gran aceptación y prácticamente todos los grupos interesados en la cirugía aórtica comenzaron a comunicar resultados exitosos con la PCR como complemento del PCHSP; entre ellos, nosotros, comunicando, en 1995, nuestros resultados en 15 pacientes con disección aórtica tipo A de Stanford<sup>7-9</sup>. Pero, como ya también señalamos en la introducción, a fines de los años 90 se fue generando una cierta incertidumbre respecto a la efectividad de la PCR y una preocupación en cuanto a los riesgos de la perfusión sistémica retrógrada a través de la arteria femoral común<sup>10-13</sup>, lo que coincidió con la reintroducción, por el grupo de la Cleveland Clinic<sup>14</sup>, de la canulación de la arteria axilar, procedimiento que por nuestra parte iniciamos a fines de los años 90<sup>15</sup>. Comenzamos a utilizar la PCR en forma cada vez más esporádica, a la vez que la hipotermia se fue haciendo cada vez más moderada, puesto que esta permitía la fácil perfusión selectiva del encéfalo.

Sin embargo, la canulación axilar es un procedimiento en muchos casos engorroso y la alternativa de canular la arteria innominada siempre nos ha producido aprehen-

sión, a pesar de los reportes auspiciosos al respecto<sup>18</sup>. Es por esto que paulatinamente, para pacientes que requieren un reemplazo de toda la aorta ascendente “tubular”, entendiéndose como tal desde la unión sinotubular hasta el cayado aórtico, pero en los que es posible asumir periodos de paro circulatorio más limitados, volvimos a utilizar paulatinamente la PCR, como complemento de la hipotermia sistémica, ahora moderada, y canulación femoral. La canulación axilar la reservamos para casos de disección aórtica y para la cirugía del arco aórtico, como recientemente comunicamos con el uso de la prótesis Thoraflex<sup>19</sup>.

Así, en los últimos 5 años, 27 pacientes (78% hombres) con aneurisma de la aorta ascendente degenerativo, en la mayoría de los casos asociado o secundario a una valvulopatía aórtica bicúspide, fueron operados con paro circulatorio con hipotermia sistémica moderada y PCR. Estos pacientes representaron el 61% del total de pacientes (44) operados por aneurisma de aorta ascendente, en el periodo, por el primer autor. El resto de los pacientes correspondieron a cirugía limitada a la raíz aórtica, en los que se efectuó algún procedimiento tipo “Bentall”, o a pacientes con aneurismas muy circunscritos a la porción media de la aorta ascendente, en la que esta fue reemplazada parcialmente, solo con pinzamiento de la aorta distal, sin paro circulatorio. Esto último, en la práctica actual del autor es cada vez más infrecuente, favoreciendo el reemplazo total, en la mayoría de los casos, y porque la anastomosis aorto-protésica distal en esas condiciones es más engorrosa e imprecisa, ya que el pinzamiento aórtico hace que el remanente de aorta asuma una configuración elíptica mientras el tubo protésico mantiene su configuración circular, lo que se traduce en una línea de sutura más imperfecta y menos hemostática.

Si bien el periodo en estudio fue de 5 años, la gran mayoría de los pacientes (74%) se operaron en los últimos 2 años, en particular en el año 2019. Esto ha sido el resultado de la progresiva apreciación por el primer autor de la simplicidad del procedimiento, así como su efectividad y baja morbilidad y mortalidad, pero también fuertemente influenciado por las guías clínicas para la aortopatía relacionada a la válvula aórtica bicúspide de la American Association for Thoracic Surgery, publicadas en 2018<sup>20</sup>. Estas recomiendan “considerar” el reemplazo de la aorta ascendente cuando esta alcanza los 50 mm e “indicarla” cuando alcanza los 55 mm. Cuando la indicación quirúrgica “primaria” es el recambio de la válvula aórtica, las guías recomiendan reemplazar la aorta concomitantemente cuando esta alcanza un diámetro de 45 mm. El



diámetro promedio de la aorta en esta experiencia fue 53,7 mm, con un margen de 45 a 67 mm.

La técnica de PCR es básicamente la misma que la descrita en nuestra publicación de 1995<sup>9</sup>, salvo que se ha privilegiado últimamente, por nuestros perfusionistas, medir la presión del circuito de circulación extracorpórea por sobre la presión en la vena cava superior, si bien en la mayoría de los casos se determinan ambas. Es fundamental mantener estas presiones, así como el flujo de la PCR, dentro de los límites sugeridos (ver Técnica de PCR) para disminuir la incidencia de edema cerebral. Por otra parte, en el último tiempo hemos comenzado paulatinamente monitorizar la oxigenación cerebral en forma no invasiva, usando la “espectroscopía del infrarrojo cercano”, conocido como NIRS, por su sigla en inglés. Este es un método simple, cuya interpretación no requiere entrenamiento especial y se correlaciona bien con el Doppler transcraneal<sup>16, 21</sup>.

El tiempo promedio de paro circulatorio fue de 22,3 minutos (12 a 40 min.), lo que si bien estaría dentro de los límites originalmente recomendados, esto era en condiciones de PCHSP<sup>4,5</sup>. En esta experiencia, la temperatura sistémica mínima fue en promedio 21°C, con un margen de 18°C, para los 2 primeros pacientes, a 25°C, para los últimos (estos 2 primeros pacientes se incluyeron para demostrar la evolución del autor en cuanto a la magnitud de la hipotermia, si bien el consenso actual es considerar hipotermia moderada entre 20,1°C a 28°C<sup>22</sup>). Es nuestra opinión que, si bien la hipotermia es fundamental para la protección encefálica, también lo es para la protección de los otros órganos corporales, por lo que a pesar de que el encéfalo se pueda perfundir selectivamente, tanto en forma retrógrada como anterógrada, es necesario mantener cierto grado de hipotermia durante el paro circulatorio aun cuando ello implique un mayor tiempo de circulación extracorpórea.

Como ha sido ya desde hace bastante tiempo en nuestra práctica, construimos las anastomosis aorto-protésicas con una sola línea de sutura corrida de Prolene 4-0, con

aguja C1. Nunca utilizamos bandas de teflón-felt y muy excepcionalmente utilizamos algún tipo de pegamento, incluidas las disecciones. Consideramos que las bandas facilitan los desgarros tisulares e impiden precisar bien los sitios de sangrado, así como que ningún pegamento supera a una anastomosis construida meticulosa y cuidadosamente, con una sutura fina y una aguja completamente atraumática, reforzada solo en los sitios que correspondan.

Es destacable, a pesar de lo limitado de la serie, que no haya habido mortalidad operatoria. Igualmente, la morbilidad operatoria fue baja, siendo la más frecuente la fibrilación auricular, en general de fácil control. En lo que respecta a la morbilidad típicamente asociada a la cirugía aórtica, solo un paciente requirió ser reoperado por hemorragia postoperatoria, a pesar de que casi un tercio de estos correspondieron a reoperaciones, y en ellos no se encontró un sitio de sangrado activo. También es destacable que solo una paciente presentó un episodio convulsivo, el que se consideró más probablemente secundario al uso profiláctico de Ácido Tranexámico. También es destacable que ningún paciente haya presentado un daño neurológico permanente (la Base de Datos de la STS muestra que el riesgo de muerte del reemplazo aislado de la aorta ascendente es 3,4% y el de accidente cerebro-vascular 3,2%<sup>20</sup>).

Finalmente, si bien el seguimiento fue limitado, en promedio 23 meses, solo una paciente falleció durante este periodo, a los 4 años de su operación y próxima a cumplir 80 años, por un accidente vascular encefálico.

En conclusión, y a pesar de ser esta una experiencia observacional y descriptiva, no comparativa y limitada, es posible sostener que el paro circulatorio sistémico con hipotermia moderada y PCR, simplifica técnicamente el reemplazo completo de la aorta ascendente “tubular” por aneurisma degenerativo y ofrece buenos resultados operatorios, con baja mortalidad y morbilidad, en especial una baja incidencia de sangrado post operatorio y complicaciones neurológicas.



## Referencias

- 1- COOLEY DA, MAHAFFEY DF, DeBAKEY ME. Total excision of the aortic arch aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1955;101:667-72.
- 2- GRIEPP RB, STINSON EB, HOLLINGSWORTH JF, et al. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;70:1051-63.
- 3- ERGIN MA, GRIEPP EB, LANSMAN SL, et al. Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. *J Card Surg* 1994;9:525-37.
- 4- ERGIN MA, GALLA JD, LANSMAN SL, et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:788-97.
- 5- SVENSSON LG, CRAWFORD ES, HESS KR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:19-28.
- 6- UEDA Y, MIKI S, KUSUHARA K, et al. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusión. *J Cardiovasc Surg* 1990;31:553-8.
- 7- SAFI HJ, LETSOU GV, ILIOPOULOS DC et al. Impact of retrograde cerebral perfusión on ascending aortic and arch aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1601-7.
- 8- COSELLI JS, LeMAIRE SA. Experience with retrograde cerebral perfusión during proximal aortic surgery in 290 patients. *J Card Surg* 1997;12:322-5.
- 9- ZALAQUETT R, IRARRAZAVAL MJ, MORAN S et al. Retrograde cerebral perfusión during circulatory arrest with profound hypothermia. *Rev Méd Chile* 1995;123:1489-98.
- 10- USUI A, OOHARA K, LIU T, et al. Comparative experimental study between retrograde cerebral perfusión and circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1228-36.
- 11- YASUURA K, OGAWA Y, OKAMOTO H, et al. Clinical application of total body retrograde perfusión to operation for aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1992;53:655-8.
- 12- NOJIMA T, MAGARA T, NAKAJIMA Y, et al. Optimal perfusión pressure for experimental retrograde cerebral perfusión. *J Card Surg* 1994;9:548-59.
- 13- WAREING TH, DAVILA ROMAN VG, BARZILAI B et al. Management of the severely atherosclerotic ascending aorta during cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:453-62.
- 14- SABIK JF, LYTLE BW, McCARTHY PM et al. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:855-91.
- 15- ZALAQUETT R, BAHAMONDES JC, MERTENS R, et al. Cannulation of axillary artery for extracorporeal circulation. *Rev Méd Chile* 2003;131:390-6.
- 16- TANAKA A, ESTRERA AL. Simple retrograde cerebral perfusión is as good as complex antegrade cerebral perfusión for hemiarch replacement. *J Vis Surg* 2018;4:50-7.
- 17- MILLS NL, OCHSNER JL. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. Causes, prevention and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:708-17.
- 18- SEGUEL E, STOCKINS A, GONZALEZ R, et al. Canulación de la arteria innominada para conexión a circulación extracorpórea en cirugía de la aorta. *Rev Chil Cirug* 2015;67:88-92.
- 19- ZALAQUETT R, REYES R, GONZALEZ P. Reemplazo de arco aórtico y aorta descendente proximal por aneurisma o disección aórtica con prótesis Thoraflex. *Rev Chil Cardiol* 2018;37:18-25.
- 20- BORGER MA, FEDAK PWM, STEPHENS EH, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicúspide aortic valve-related aortopathy: Full online-only versión. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;156e41-74.
- 21- CHAN MJ, CHUNG T, GLASSFORD NJ et al. Near-infrared spectroscopy in adult cardiac surgery patients: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31:1155-65.
- 22- YAN TD, BANNON PG, BAVARIA J, et al. Consensus on hypothermia in aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg* 2013;2:163-168.



## Cirugía mínimamente invasiva de la válvula aórtica. 15 años de experiencia en el Hospital Regional de Temuco, Chile.

Juan Carlos Bahamondes.

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Regional Temuco, Chile  
Departamento de Cirugía, Universidad de La Frontera.  
Temuco, Chile

Conflictos de interés: ninguno  
Financiamiento: institucional

Recibido el 05 de octubre 2020 / Aceptado el 15 de marzo 2021

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 20-26

**Introducción:** La cirugía de la válvula aórtica puede ser efectuada a través de una esternotomía reducida con menos trauma quirúrgico, una recuperación más rápida, mejores resultados cosméticos y excelentes resultados a largo plazo.

**Objetivo:** Comunicar los resultados a largo plazo obtenidos con el abordaje mínimamente invasivo en el Hospital Regional de Temuco.

**Material y Método:** Estudio de cohorte retrospectivo de 286 pacientes operados con técnica mini invasiva comparados con 1161 pacientes operados a través de esternotomía completa para reemplazo valvular aórtico por enfermedad valvular entre 2004 y 2019. La edad promedio fue  $62,1 \pm 6,4$  años. Para la canulación arterial y venosa se utilizaron cánulas de tamaño pequeño. El flujo de circulación extracorpórea promedio fue 4.5 L/min. Se utilizó cardioplejia sanguínea infundida por vía anterógrada y retrograda. Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión. Las variables categóricas fueron comparadas con el test de  $\chi^2$  y las variables continuas con "t" test y ANOVA. La supervivencia actuarial se calculó mediante el método de Kaplan Meier con el programa Stata 14.

**Resultados:** No hubo diferencia en la mortalidad a 30 días entre los grupos. Hallazgos similares se encontraron para arritmias, complicaciones cerebrales y bloqueo AV que requirió marcapasos. Hubo una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo de miniesternotomía para reoperación por sangrado, días de estadía en UCI y estadía hospitalaria. El seguimiento promedio fue  $101 \pm 4$  (1- 169 meses). La mayoría de los pacientes estaban en capacidad funcional I y libre de eventos cardiovasculares y reoperación. En el control post operatorio se hizo un ecocardiograma en el 86% de los pacientes mostrando buen resultado hemodinámico, similar en ambos grupos, y para distintas prótesis utilizadas. La probabilidad de sobrevida actuarial fue de 97% y la probabilidad de estar libre de eventos cardiovasculares fue 93% a 156 meses de seguimiento.

**Conclusión:** La mini esternotomía es una técnica segura para la cirugía valvular aórtica con excelentes resultados en el largo plazo, permitiendo simplificar la cirugía, reducir los costos hospitalarios y permite una recuperación con menos secuelas cosméticas.

**Palabras clave:** miniesternotomía; cirugía valvular aórtica, cirugía mínimamente invasiva.

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



## Ministernotomy for aortic valve surgery: a 15-year experience.

**Background:** Aortic valve surgery can be performed through a reduced ministernotomy with less surgical trauma, improved cosmetics, faster recovery and excellent long-term results.

**Aim:** To report the long-term results obtained with the minimally invasive approach technique in Southern Chile.

**Methods:** A retrospective cohort study of 286 patients operated with the less invasive technique compared to 1161 patients operated on with full sternotomy for aortic valve replacement between 2004 and 2019 was performed. Arterial and venous cannulation was performed using small cannulas. Mean extracorporeal circulation flow was 4.5 L/min. Antegrade and retrograde cold cardioplegia was used. Statistical Analysis: Data are reported with measures of central tendency and dispersion. Categorical variables were compared with the  $\chi^2$  test and ANOVA. Actuarial survival rate was calculated by Kaplan Meier method. The Stata 14 package was used for data analysis.

**Results:** Demographic characteristics are shown

in Table 1. Mean age of the whole cohort was 62.1 y/o (SD 6.4). There was no difference in 30 day mortality between groups. Incidence of arrhythmia, cerebral complications and AV block requiring pacemaker was similar between groups. There were no significant statistical differences in reoperation for bleeding, days of stay at the ICU and overall hospital stay. Mean follow up was  $101 \pm 4$  (1- 169) months. After surgery most patients are in FC I and free from cardiac events and reoperation. In the postoperative period echocardiographic assessment was performed in 86% of patients showing similar hemodynamic function of the implanted valve. Actuarial survival rate was 97% and probability of freedom from cardiac events was 93% at 156 months of follow up.

**Conclusions:** Ministernotomy is an excellent approach for aortic valve surgery which can be performed with very good results not inferior to those obtained with full sternotomy thus simplifying the surgical technique and reducing local hospital costs.

**Keywords:** mini-sternotomy; aortic valve, surgery; minimally invasive surgery.



### **Introducción:**

La cirugía mínimamente invasiva de la válvula aórtica fue descrita a principios de la década de los 90 para luego ser ampliamente desarrollada como una alternativa a la esternotomía convencional en pacientes con patología aislada de la válvula aórtica, aorta ascendente y sin compromiso de arterias coronarias<sup>1-6</sup>. Se han descrito una variedad de técnicas quirúrgicas, pero hoy en día se utiliza mayormente la ministernotomía superior, la que ha demostrado resultados favorables en términos de un menor sangrado y dolor postoperatorio, una menor estadía hospitalaria permitiendo una disminución en los costos de la cirugía valvular aórtica, y una incisión pequeña con mejores resultados cosméticos sin variación en la supervivencia de los pacientes<sup>7,8,9,10</sup>.

La cirugía mini invasiva de la válvula aórtica requiere de nuevas habilidades en el arsenal técnico del cirujano y la curva de aprendizaje asociada es importante<sup>11,12</sup>. Lo que para algunos puede ser disuasivo, para muchos grupos de cirugía cardíaca ha sido un reto que ha permitido su desarrollo, demostrando sus ventajas en las casi 3 décadas desde sus inicios<sup>13,14,15,16,17,18</sup>.

### **Pacientes y Método:**

Entre junio de 2004 y Junio 2019 se realizó reemplazo valvular aórtico en 1447 pacientes consecutivos en forma electiva. En 286 pacientes se accedió al corazón mediante una ministernotomía media. Los 1161 pacientes restantes fueron intervenidos mediante esternotomía media convencional y constituyen el grupo control. La decisión de utilizar la ministernotomía fue efectuada por el cirujano, quien seleccionó a pacientes mesomórficos sin distinción por edad o por predominio de estenosis o insuficiencia aórtica, y fue progresiva más frecuente en el tiempo a medida que los resultados de la técnica eran favorables.

### **Método:**

Estudio retrospectivo de cohortes en quienes se efectuó reemplazo valvular aórtico mediante ministernotomía, comparados con pacientes en los que se efectuó esternotomía completa, identificados mediante la base de datos de cirugía cardiovascular de nuestro centro. Se revisaron las fichas clínicas y protocolos operatorios. En el estudio preoperatorio, se realizó ecocardiografía a todos los pacientes y coronariografía en mayores de 50 años. Para el seguimiento se utilizaron datos de las fichas clínicas, controles en policlínico, datos obtenidos en el registro civil, o mediante contacto telefónico con el paciente.

**Técnica quirúrgica.** Nuestra técnica fue descrita en un estudio previo. Previa inducción de la anestesia general, el paciente fue posicionado en decúbito supino instalando parches autoadhesivos para desfibrilación externa en la región dorsal. El campo quirúrgico fue preparado con técnica estéril en forma habitual. Se accedió al tórax mediante una incisión cutánea en la línea media no mayor a 8-10 cm, ubicando el ángulo de Louis y luego midiéndose 2 a 3 cm sobre este punto de reparo hacia la incisión esternal. El resto de la incisión se prolongó hacia el cuerpo esternal.

Luego el esternón fue transectado mediante sierra neumática desde el yugulum hasta el cuarto espacio intercostal. A ese nivel el hueso fue abierto en forma horizontal, teniendo precaución de no dañar la arteria mamaria interna derecha. Posteriormente, el tejido graso y remanente tímico del mediastino anterior fue seccionado y ligado para evitar sangrados posteriores. El pericardio fue abierto en la línea media en forma de T invertida, asegurándolo mediante suturas ajustadas al borde de la incisión, con lo cual se logró una excelente exposición de la aorta ascendente en todo su trayecto como también de la aurícula derecha. Luego de la heparinización sistémica, la circulación extracorpórea (CEC) fue establecida mediante canulación en aorta ascendente o cayado proximal y cánula venosa única de 3 etapas en la aurícula derecha, utilizando hipotermia sistémica moderada hasta 34°C.

El pinzamiento aórtico se realizó mediante un clamp de Cosgrove. Las cavidades izquierdas fueron drenadas mediante un vent aurículo-ventricular introducido a través de la vena pulmonar superior derecha o mediante un aspirador directo en el ventrículo izquierdo a través del anillo aórtico durante el periodo de extracción y aseo valvular. La protección miocárdica se efectuó mediante solución de cardioplejia hemática a 4°C, infundida en forma intermitente cada 20 min en la raíz aórtica en los casos de predominio de estenosis aórtica y en los ostia coronarios en forma directa, luego de abrir la aorta en los pacientes en que predominó la insuficiencia aórtica. Aunque no de forma rutinaria, se empleó cardioplejia retrograda a través de la aurícula derecha en el seno coronario. En todos los pacientes se realizó aortotomía oblicua permitiendo una excelente exposición de la válvula aórtica y ostia coronarios mediante suturas de tracción de las comisuras. La válvula fue extraída completamente, decalcificando luego el anillo aórtico. La prótesis de elección fue suturada en el anillo mediante suturas de Tycron 2/0 apoyadas sobre pledgets de teflón, visualizando ambos ostia coronarios al completar el procedimiento. La aortotomía



fue cerrada con sutura continua no reabsorbible 4/0. Se removió el aire de las cavidades y se procedió al despinzamiento aórtico y retiro de CEC. Luego de revisada la hemostasia, se instalaron cables de marcapaso epicárdicos y uno o más drenajes mediastínicos en la línea media.

**Estadística:** Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión; test exacto de Fisher y  $\chi^2$  de Pearson para variables dicotómicas y t-test o análisis de varianza para variables continuas. Se consideró estadísticamente significativo un valor  $p < 0,05$ . Se recurrió al método de Kaplan-Meier para el cálculo de supervivencia actuarial. Se utilizó Stata 14® para el análisis de datos.

### Resultados:

La edad promedio incluidos todos los pacientes fue 62,1 años ( $DE \pm 6,4$ ) con un rango entre 32 a 89 años. La distribución por sexo fue similar. En el período preoperatorio la mayoría de los pacientes estaban en CF III, según la clasificación NYHA (Tabla 1).

En todos los casos efectuados a través de miniesternotomía se consiguió una buena exposición valvular lo que permitió el reemplazo protésico sin contratiempos. El acceso esternal varió entre 8 y 10 cm, con un promedio de 9 cm. El tiempo de CEC fue en promedio de 67 min ( $DE \pm 4,75$ ) y el de clamp fue 46 min ( $DE \pm 4,65$ ), respectivamente, alcanzando un flujo de CEC de 4,5 L/min en promedio, sin diferencias estadísticamente significativas con el grupo control (Tabla 1). La estadía postoperatoria en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la cantidad de días de hospitalización fue menor en el grupo intervenido mediante miniesternotomía, alcanzando significancia estadística. Las reoperaciones por sangrado fueron me-

Tabla 1. Variables biodemográficas de pacientes intervenidos por Miniesternotomía y Esternotomía convencional

Variable	n=286	n=1161	p	
Edad promedio	61.3±15.2	63.1±17.6	p=0.76	
Sexo Masculino(%)	64%	67%	p=0.59	
Capacidad Funcional	I 0	I 0	p=0.64	
	II 87	II 297		
	III 196	III 852		p=0.73
	IV 3	IV 12		p=0.45
Tiempo CEC	67.2±4.75	67.6±15.7	p=0.78	
Tiempo Clamp	46±4.65	53±12.4	p=0.83	

nores en el grupo estudio ( $p < 0,05$ ). El sangrado postoperatorio y el número de transfusiones fueron menores para la miniesternotomía. No hubo conversión a esternotomía completa en ningún caso ni infección esternal profunda. No hubo diferencias en arritmias, accidente cerebral y bloqueo AV que requiriese marcapasos definitivo entre los grupos. Tampoco hubo diferencia en la mortalidad a 30 días (Tabla 2).

La distribución de los 286 pacientes operados con miniesternotomía según tipo de prótesis utilizada e índice de área de orificio efectivo (IAOE) se muestra en la Tabla 3. Se observa que existió una mayor cantidad de pacientes con prótesis mecánicas y de pericardio bovino con un IAOE adecuado. El porcentaje de desproporción prótesis/paciente fue mayor para los pacientes con prótesis biológicas de porcino, por lo que en nuestro centro se discontinuó su utilización cambiando a prótesis de pericardio bovino (a discusión).

Tabla 2. Comparación de pacientes intervenidos con Miniesternotomía y Esternotomía Convencional.

Variable	Mini Esternotomía (n: 286)	Esternotomía Convencional (n:1161)	p
Mortalidad < 30 días	4 (1,4%)	14 (1,21%)	p=0,4
Arritmias	45 (15,7%)	279 (24%)	p=0,38
Complicaciones Cerebrales	5 (1,7%)	23 (2%)	p=0,52
Bloqueo AV /Marcapasos	23 (8%)	151 (13%)	p=0,06
Reoperación Sangrado	5 (1,8%)	35 (3%)	p=0,03
Estadía ICU	2,2 ± 1,4	3,8 ± 2,6	p=0,04
Estadía Hospital	4,2 ± 1,7	6,7 ± 1,4	p=0,05



Tabla 3. Índice Área Orificio Efectivo según tipo de prótesis pacientes con ministernotomía.

Tipo de prótesis	IAOE	n	(%)
Mecánica (n=163)	<0,65	2	(1,2%)
	0,65-0,85	11	(6,7%)
	>0,85	150	(92%)
Bioprótesis pericardio bovino (n=96)	<0,65	0	(0,0%)
	0,85-0,65	12	(12,5%)
	>0,85	84	(87,5%)
Bioprótesis pericardio porcino (n=27)	<0,65	2	(7,4%)
	0,85-0,65	10	(37,0%)
	>0,85	15	(55,5%)

**Seguimiento.** El seguimiento promedio fue de 156,3 (DE  $\pm 4,25$ ) meses (1 a 169) y pudo completarse en 88% de los casos debido a pérdida de controles y mortalidad por otras causas a 15 años. La probabilidad de supervivencia actuarial fue 97% y de la probabilidad libre de eventos cardiovasculares fue 93%.

La gran mayoría de los pacientes se encuentran en CF I y libres de eventos cardiovasculares en el período observado. Se realizó ecocardiografía de control en el 78% de los pacientes, evidenciándose que en el caso de prótesis mecánicas había una buena movilidad de los discos protésicos, y no hubo daño estructural en los velos de las válvulas biológicas a 6 años de instalación. Tampoco hubo deterioro de la función ventricular y no se demostró derrame pericárdico. Durante este período no se observó ninguna secuela estética derivada de la cicatriz de la herida operatoria y si bien no se utilizó ninguna escala de satisfacción del procedimiento, éste fue catalogado como de excelente resultado estético por la mayoría de los pacientes.

### Discusión:

Los beneficios de la cirugía de la válvula aórtica a través de una incisión reducida han sido ampliamente difundidos, pero existe aún escepticismo en aquellos que buscan una mayor evidencia<sup>11,19,20,21,22,23</sup>. En la literatura internacional se describe ampliamente que la ministernotomía produce un menor trauma quirúrgico que se traduce en menor dolor postoperatorio y una recuperación más rápida, minimizando las complicaciones derivadas de la esternotomía media<sup>3,5,6,7,11,14,17,19,24,25,26</sup>.

Después de una larga experiencia con la esternotomía convencional, desde el año 2004 comenzamos nuestra serie de ministernotomía en J en forma progresiva ya que también permite una visualización directa de la aorta y estructuras cardíacas derechas, y que, junto con el advenimiento de cánulas más pequeñas, han permitido reducir aún más el tamaño de la incisión, con un riesgo quirúrgico similar en comparación con el grupo de esternotomía clásica<sup>27</sup>.

En nuestro medio algunos grupos han demostrado excelentes resultados<sup>27,28</sup> con incisiones de longitud similar a la expuesta en la literatura y en nuestro centro, sin necesidad de convertir a esternotomía media. A nivel mundial, algunos estudios demuestran que para reemplazo aislado de la válvula aórtica, existe un tiempo menor en ventilación mecánica, una estadía menor en UCI y días de hospitalización y con sobrevidas a mediano y largo plazo comparables con los pacientes operados con esternotomía clásica. Actualmente, numerosos estudios han demostrado mejores resultados intra hospitalarios como disminución del dolor post operatorio, facilitando así una mejor mecánica pulmonar y movilización precoz<sup>7,11,14,19</sup>.

Otras ventajas, que demuestran grupos con gran experiencia en cirugía mínimamente invasiva, son un menor sangrado con la consiguiente ventaja de menor uso de transfusiones que en el grupo control<sup>11,14,17,19,25,27</sup>. En nuestra serie se objetivó este hecho y menor operación por esta causa, coincidiendo con un uso significativamente menor de transfusiones en el período postoperatorio. Esto demuestra un menor trauma quirúrgico en estos pacientes. Otros estudios corroboran que existe un mayor sangrado en las primeras horas para el grupo de esternotomía convencional y mayor índice de operación, hallazgo similar al encontrado en nuestra serie<sup>5,7,11,14,19,25</sup>. En relación a la presencia de un nuevo episodio de fibrilación auricular entre ambas técnicas, varios estudios demuestran ventajas a favor del grupo de ministernotomía<sup>29,30,31,32,33</sup>. En nuestra serie no encontramos diferencias significativas, aunque se observa que existe una clara menor presencia de FA en pacientes con ministernotomía. Otro hecho interesante es que el bloqueo AV y necesidad de marcapasos definitivo fue significativamente menor en el grupo de ministernotomía. Otros estudios que comparan ministernotomía con mini toracotomía han demostrado aún mejores resultados en relación a presencia de FA y una menor estadía hospitalaria, pero faltan estudios con mayor número de pacientes para poder soportar una u otra técnica<sup>34,35,36</sup>. La estadía hospitalaria fue



similar a otras publicaciones, fluctuando entre 4 y 6 días, existiendo diferencias estadísticamente significativas a favor de la ministernotomía. Además, hasta el momento no ha sido necesaria la conversión a esternotomía completa en ningún paciente<sup>7,11,12,17,19,24,27,30</sup>. En relación a seguimiento y supervivencia a largo plazo y necesidad de operación, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos<sup>11,14,25</sup>.

En base a lo anterior, se puede concluir que la experiencia alcanzada en forma progresiva con la ministernotomía en J utilizada para la cirugía de la válvula aórtica esta es una excelente alternativa de acceso, consiguiendo un campo operatorio satisfactorio, manteniendo la eficiencia y eficacia al permitir una completa visualización de la raíz y aorta ascendente con una reducción en el trauma-

tismo esternal y sin producir un aumento en el tiempo quirúrgico total. Los avances en la técnica quirúrgica en sí y en el post operatorio de estos pacientes, asociado a una movilización activa y precoz, han permitido disminuir los requerimientos de transfusión, estadía en UCI y hospitalaria sin comprometer la supervivencia en el largo plazo<sup>11,25,30,31,32</sup>. Además, esta técnica no sólo provee resultados cosméticos satisfactorios para los pacientes, sino que además posibilita una recuperación precoz y con secuelas mínimas.

Como limitaciones deben mencionarse la falta de aleatorización y el carácter retrospectivo del estudio. Así mismo, el hecho de que los criterios de inclusión, determinados por el cirujano, fueron necesariamente influidos por características de los pacientes.

## Referencias

1. JULIÁN OC, LÓPEZ-BELIO M, DYE WS. The median sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation: a general evaluation of its use in heart surgery. *Surgery* 1957; 42: 753-61.
2. COSGROVE III DM, SABIR JF. Minimally invasive approach for aortic valve operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 596-7.
3. COSGROVE III DM, NAVIA JL, SABIR JF. Minimally invasive valve operations. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1535-9.
4. SVENSSON LG, D'AGOSTINO RS. "J" incisión minimal-access valve operations. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1110-2.
5. SVENSSON LG, D'Agostino RS. Minimal-access aortic and valvular operations, including the "J" incisión. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 431-5.
6. RAO PN, KUMAR AS. Aortic valve replacement through right thoracotomy. *Tex Heart Inst J* 1993;20:307-8.
7. COHN LH, ADAMS DH, COUPER GS, et al. Minimally invasive cardiac valve surgery improves patient satisfaction while reducing costs of cardiac valve replacement and repair. *Ann Surg* 1997;226:421-6; discussion 427-8.
8. BENETTI FJ, MARIANI MA, RIZZARDI JL, et al. Minimally invasive aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:806-7.
9. VON SEGESSER LK, WESTABY S, POMAR J, et al. Less invasive aortic valve surgery: rationale and technique. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:781-5.
10. MORENO-CABRAL RJ. MINI-T sternotomy for cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:810-1.
11. Minimally Invasive Approaches to Surgical Aortic Valve Replacement: A Meta-Analysis. Chang C, Raza S, Altarabsheh SE, Delozier S, Sharma UM, Zia A, Khan MS, Neudecker M, Markowitz AH, Sabik JF 3rd, Deo SV. *Ann Thorac Surg*. 2018 Dec;106(6):1881-1889. doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.07.018. Epub 2018 Sep 4.
12. BONACCHI M, PRIFTI E, GIUNTI G, FRATI G, SANI G.



- Does ministernotomy improve postoperative outcome in aortic valve operation? A prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 460-5.
13. ARIS A, CÁMARA ML, MONTIEL J, DELGADO LJ, GALÁN J, LITVAN H. Ministernotomy versus median sternotomy for aortic valve replacement: a prospective, randomized study. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1583-7; discussion 1587-8
  14. COHN LH, ADAMS DH, COUPER GS. Minimally invasive cardiac valve surgery improves patient satisfaction while reducing costs of valve replacement and repair. *Ann Surg* 1997; 226: 421-6.
  15. WEINSCHELBAUM E, STUTZBACH P, MACHAIN A, FAVALORO R, CARAMUTTI V, BERTELOTTI A, FRAGUAS H. Valve operations through a minimally invasive approach. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1106-9.
  16. ARIS A, PADRÓ JM, Cámara ML. Sustitución valvular aórtica mínimamente invasiva. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 750-3.
  17. COOLEY D. Minimally invasive valve surgery versus the conventional approach. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1101-5.
  18. SZWERC MF, BENCRART DH, WIECHMANN RJ, SAVAGE EB, SZYDLOWSKI GW, MAGOVERN JR GJ, MAGOVERN JA. Partial versus full sternotomy for aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 2209-13.
  19. GILMANOV D, BEVILACQUA S, MURZI M, et al. Minimally invasive and conventional aortic valve replacement: a propensity score analysis. *Ann Thorac Surg* 2013;96:837-43.
  20. DOGAN S, DZEMALI O, WIMMER-GREINECKER G, et al. Minimally invasive versus conventional aortic valve replacement: a prospective randomized trial. *J Heart Valve Dis* 2003;12:76-80.
  21. SHARONY R, GROSSI EA, SAUNDERS PC, et al. Minimally invasive aortic valve surgery in the elderly: a case-control study. *Circulation* 2003;108Suppl 1:II43-7.
  22. BAKIR I, CASSELMAN FP, WELLENS F, et al. Minimally invasive versus standard approach aortic valve replacement: a study in 506 patients. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1599-604.
  23. BONACCHI M, PRIFTI E, GIUNTI G, et al. Does ministernotomy improve postoperative outcome in aortic valve operation? A prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2002;73:460-5; discussion 465-6.
  24. MÄCHLER HE, BERGMANN P, ANELLI-MONTI M, et al. Minimally invasive versus conventional aortic valve operations: a prospective study in 120 patients. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1001-5.
  25. BROWN ML, MCKELLAR SH, SUNDT TM, et al. Ministernotomy versus conventional sternotomy for aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:670-9.
  26. MIHALJEVIC T, COHN LH, UNIC D, et al. One thousand minimally invasive valve operations: early and late results. *Ann Surg* 2004;240:529-34; discussion 534.
  27. BAHAMONDES S, JUAN CARLOS, MERIÑO S GUSTAVO, SALMAN A JUAN, SILVA V ABELARDO, DROGUE-TT G JEAN PIERRE. Miniernotomía para cirugía valvular aórtica. Experiencia inicial en un centro cardiovascular en Chile. *Rev Méd Chile* 2008; 136: 1141-1146
  28. ZALAQUETT R, BAEZA C, IRARRÁZAVAL M, MORÁN S, BECRER P, MATURANA G et al. Esternotomía mínima en cirugía valvular. *Rev Chil Cardiol* 1999; 18: 63-8
  29. MALAISRIE SC, BARNHART GR, FARIVAR RS, et al. Current era minimally invasive aortic valve replacement: techniques and practice. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:6-14.
  30. DEWEY TM, HERBERT MA, RYAN WH, et al. Influence of surgeon volume on outcomes with aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2012;93:1107-12; discussion 1112-3.
  31. GOSEV I, KANEKO T, MCGURK S, et al. A 16-year experience in minimally invasive aortic valve replacement: context for the changing management of aortic valve disease. *Innovations (Phila)* 2014;9:104-10; discussion 110.
  32. LIU J, SIDIROPOULOS A, KONERTZ W. Minimally invasive aortic valve replacement (AVR) compared to standard AVR. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16Suppl 2:S80-3.
  33. HOGUE CW, JR, HYDER ML. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69:300-6.
  34. ITO T, MAEKAWA A, HOSHINO S, et al. Right infraaxillary thoracotomy for minimally invasive aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2013;96:715-7.
  35. MICELI A, MURZI M, GILMANOV D, et al. Minimally invasive aortic valve replacement using right minithoracotomy is associated with better outcomes than ministernotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:133-7.
  36. GLAUBER M, MICELI A, GILMANOV D, et al. Right anterior minithoracotomy versus conventional aortic valve replacement: a propensity score matched study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:1222-6.



# Oxigenación de músculos respiratorios y locomotores durante el test cardiopulmonar en pacientes con circulación de Fontan: serie de casos

Felipe Contreras-Briceño<sup>1, 2, a</sup>; Paulo Valderrama<sup>3</sup>; Eduardo Moya<sup>1, a</sup>; Maximiliano Espinosa<sup>1, a</sup>; Yenny Villaseca<sup>1, a</sup>; Cinthya Ira-Ira<sup>3, b</sup>; Anita Moya<sup>3, b</sup>; Jocelyn Mieres<sup>3, 4</sup>; Cristián Clavería<sup>3</sup>.

1. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio, Departamento Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Avenida Vicuña Mackenna #4860, Macul, Santiago, Región Metropolitana, Chile.

2. Sección de Fisiología, Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Facultad de Biología, Universidad de Barcelona. Avenida Diagonal #643, Barcelona, España.

3. Cardiología Pediátrica, Departamento de Cardiología y Enfermedades Respiratorias Pediátricas, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Diagonal Paraguay #362, Santiago, Región Metropolitana, Chile.

4. Unidad de Cardiología Infantil, Hospital Dr. Sótero del Río. Avenida Concha y Toro #3459, Santiago, Región Metropolitana, Chile.

a Título profesional. Kinesiólogo.

b Título profesional. Enfermera.

Este estudio fue financiado a través del "Premio Investigador Joven 2018 de la Sociedad Chilena de Cardiología", concedido a la Dra. Jocelyn Mieres H.

Recibido el 23 de diciembre 2020 / Aceptado el 31 de marzo 2021

Rev Chil Cardiol 2021; 40: 27-36

**Antecedentes:** Los pacientes con circulación de Fontan (PCF) presentan limitación cardíaca durante el esfuerzo máximo lo que repercute en menor capacidad de ejercicio ( $VO_2$ -peak). La rehabilitación cardiovascular (RC) revierte este desacondicionamiento, al aumentar el gasto cardíaco y diferencia arteriovenosa de oxígeno, aspectos evaluados con monitorización invasiva y gases exhalados. La valoración no invasiva de la saturación muscular de oxígeno ( $SmO_2$ ) es un método de reciente aplicación para evaluar la limitación muscular al ejercicio. En PCF esta limitación puede atribuirse a la mayor acción de músculos respiratorios (cambios ventilatorios) y/o locomotores (carga periférica).

**Objetivo:** Evaluar el trabajo de músculos respiratorios y locomotores durante el ejercicio físico máximo e incremental mediante los cambios en la  $SmO_2$ .

**Métodos:** A seis PCF (5 hombres;  $13.8 \pm 2.9$  años;  $158 \pm 9$  cm;  $49.8 \pm 13.3$  kg) se les valoró el  $VO_2$ -peak ( $23.0 \pm 4.5$  mL·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) mediante ciclo-ergoespirometría sincrónicamente con  $SmO_2$  en músculos

respiratorios ( $SmO_2$ -m.*Intercostales*) y locomotores ( $SmO_2$ -m.*Vastus-Laterallis*) mediante espectroscopía cercana al rango infrarrojo durante el test cardiopulmonar.

**Resultados:**  $SmO_2$ -m.*Intercostales* disminuyó desde el 60% del  $VO_2$ -peak ( $p < 0.05$ ), mientras que  $SmO_2$ -m.*Vastus-Laterallis* no cambió. La ventilación pulmonar (VE) aumentó progresivamente, siendo significativo a partir del 60%  $VO_2$ -peak ( $p < 0.05$ ). La mayor desoxigenación de  $SmO_2$ -m.*Intercostales* ( $\Delta SmO_2$ ) se asoció con los máximos cambios en ventilación pulmonar ( $\Delta V E$ ) en ejercicio ( $\rho = 0.80$ ;  $p = 0.05$ ).

**Conclusiones:** Durante un protocolo de esfuerzo, los pacientes con circulación de Fontan presentan mayor trabajo muscular respiratorio que locomotor. Los cambios en la ventilación pulmonar se asocian a mayor extracción de oxígeno en la musculatura respiratoria, reforzando la necesidad de incorporar el entrenamiento respiratorio en la rehabilitación cardiovascular.

**Palabras claves:** Ejercicio; Oxigenación muscular; Cardiopatías, Fontan.

**Correspondencia:**  
Sr. Felipe Contreras Briceño.  
email: fcontrerasb@uc.cl.



## Patients with Fontan: Oxygen Consumption in Respiratory and Locomotor muscles during Exercise Testing.

**Background:** During a maximum incremental exercise patients with Fontan circulation (PFC) show cardiac limitation reducing aerobic exercise capacity ( $VO_2$ -peak). Cardiovascular rehabilitation (CR) reverses this deconditioning by increasing cardiac output and arteriovenous oxygen difference, aspects that can be evaluated by invasive methods and analyzing the exhaled gases. Non-invasive assessment of muscle oxygen saturation ( $SmO_2$ ) is a novel method for recording local oxygen levels. By this technology, it is possible to evaluate the muscle limitation to exercise. In PFC, that limitation could be attributed to higher contractions of respiratory (ventilatory changes) and/or locomotor muscles (peripheral load).

**Objective:** To evaluate in PFC the changes at  $SmO_2$  of respiratory and locomotor muscles during a maximum and incremental exercise protocol (cardiopulmonary test,  $VO_2$ -peak).

**Methods:** Six PFC (5 men;  $13.8 \pm 2.9$  years;  $158 \pm 9$  cm;  $49.8 \pm 13.3$  kg) were assessed during the  $VO_2$ -peak test ( $23.0 \pm 4.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) by cyclo-ergos-

pirometry synchronously with  $SmO_2$  at respiratory ( $SmO_2$ -*m.Intercostales*) and locomotor ( $SmO_2$ -*m.Vastus-Laterallis*) muscles by *Near-Infrared Spectroscopy (NIRS)*.

**Results:**  $SmO_2$ -*m.Intercostales* decreased from 60% of  $VO_2$ -peak ( $p < 0.05$ ), while  $SmO_2$ -*m.Vastus-Laterallis* did not change. Minute ventilation (VE) increased progressively, showing changes to rest at 60% of  $VO_2$ -peak ( $p < 0.05$ ). The higher deoxygenation of  $SmO_2$ -*m.Intercostales* ( $\Delta SmO_2$ ) correlated to maximum changes of lung ventilation ( $\Delta VE$ ) ( $\rho = 0.80$ ;  $p = 0.05$ ).

**Conclusions:** During an incremental and maximum exercise protocol, patients with Fontan circulation have more work at respiratory than locomotor muscles. Changes in VE are directly associated with greater extraction of oxygen at respiratory muscles, reinforcing the incorporation of respiratory muscle training in cardiovascular rehabilitation.

**Keywords:** Exercise; Muscle oxygenation; Heart disease, Fontan.



## Introducción:

La cirugía de Fontan establece una fisiología única mediante la conexión cavopulmonar total, provocando un flujo sanguíneo pasivo tras la ausencia de un ventrículo sub-pulmonar<sup>1,2</sup>. Este procedimiento mejora la supervivencia de los pacientes<sup>3</sup>; sin embargo, la disminución en la capacidad de ejercicio ( $VO_2$ -peak) continúa siendo una de las principales alteraciones en comparación con sujetos sanos<sup>4</sup>. La evidencia reciente sostiene que los pacientes con circulación de Fontan (PCF) con menor  $VO_2$ -peak presentan mayor riesgo de mortalidad (HR: 0.88; IC 95%: 0.76–0.98;  $p=0.021$ )<sup>5</sup>. Durante décadas, se consideró solamente a las variables cardiovasculares (ej. gasto cardíaco, frecuencia cardíaca, volumen expulsivo) como las principales limitaciones para un mejor  $VO_2$ -peak en PCF, valor cercano al 70% del alcanzado por niños sanos<sup>6,7</sup>. Otros factores como la función pulmonar restrictiva ( $r=0.86$ ;  $p<0.001$ ), disminuida capacidad de difusión pulmonar ( $r=0.72$ ;  $p<0.001$ )<sup>8</sup>, debilidad y menor masa muscular periférica ( $r=0.67$ ;  $p=0.004$ )<sup>9</sup>, también se han asociado con el menor  $VO_2$ -peak en esta población.

La fisiología univentricular de los PCF y la consecuente menor entrega de flujo sanguíneo (Q) a nivel muscular, implica que durante el ejercicio físico y la mayor actividad contráctil exista incremento en la utilización muscular de oxígeno<sup>10</sup>. Lo anterior provoca una disminución de la saturación de oxígeno a nivel muscular ( $SmO_2$ ), lo que puede evaluarse a través de la interpretación de los cambios en las longitudes de onda cercana al rango infrarrojo (*Near-Infrared Spectroscopy*, NIRS). Así, a través de dispositivos portátiles no invasivos con tecnología NIRS y la cuantificación de la hemoglobina y mioglobina tisular local se determina la  $SmO_2$ , aspecto que debe ser interpretado como la relación entre el suministro y utilización de oxígeno a nivel de la microcirculación muscular<sup>11</sup>. Utilizando esta tecnología, en PCF se ha evaluado la  $SmO_2$  en *m.Vastus-Laterallis* encontrando una disminución total de la oxigenación posterior al ejercicio físico máximo ( $\Delta SmO_2 = 4.5 \pm 2.1\%$ )<sup>12</sup>. Hallazgo similar se ha reportado recientemente en *m.Serratus-Anterior* ( $\Delta Hb = 48 \pm 5\%$ ), en donde además se encontró asociación directa con el rendimiento físico ( $VO_2$ -peak)<sup>13</sup>. Considerando los resultados de estos estudios, se infiere que durante el esfuerzo físico intenso, como ocurre en la valoración del test cardiopulmonar (*Cardiopulmonary Exercise Testing*, CPET), los PCF presentan incrementos del trabajo muscular locomotor y respiratorio, reflejado en la desoxigenación de *m.Vastus-Laterallis* y *m.Serratus-Anterior*. Sin embargo, y dado las condiciones fisiológicas de los PCF,

no se puede aseverar si estos cambios están determinados por el mayor trabajo muscular en sí mismo, o por disminución del flujo sanguíneo y la consecuente entrega de oxígeno local por la mayor acción contráctil de otros grupos musculares exigidos en el esfuerzo físico. Estos cambios se sustentan en las bases fisiológicas del reflejo metabólico<sup>14</sup>. Así, reconocer los cambios en la  $SmO_2$  en PCF de los grupos musculares con mayor demanda en la oxigenación durante el ejercicio físico, como son los músculos respiratorios y locomotores, permitiría identificar qué músculos entrenar en los programas de rehabilitación cardiovascular.

El objetivo primario de este estudio fue determinar en PCF el trabajo de músculos respiratorios (*m.Intercostales*) y locomotores (*m.Vastus-Laterallis*) mediante el registro de  $SmO_2$  (MOXY®) durante el ejercicio físico incremental (CPET); y cómo objetivo secundario, evaluar la asociación de  $SmO_2$ -*m.Intercostales* con los cambios en las variables ventilatorias.

## Métodos:

En este estudio exploratorio, descriptivo y transversal, se evaluaron seis PCF (5 hombres:  $13.8 \pm 2.9$  años;  $158 \pm 9$  cm;  $49.8 \pm 13.3$  kg; IMC:  $19.7 \pm 3.9$ ). Previo a la selección se realizó un examen físico completo y evaluación de la función pulmonar, con criterios de elegibilidad anteriormente utilizados en la literatura<sup>7</sup>, para realizar CPET<sup>15</sup>. En todos los participantes se evaluó  $VO_2$ -peak ( $23.0 \pm 4.5$  mL·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) mediante el análisis de gases exhalados respiración-por-respiración durante el CPET (Corival, Lode, Groningen, Países Bajos), al mismo tiempo que la  $SmO_2$  en músculos respiratorios ( $SmO_2$ -*m.Intercostales*) y músculos locomotores ( $SmO_2$ -*m.Vastus-Laterallis*) mediante tecnología NIRS. Las evaluaciones se realizaron entre Agosto del 2019 y Enero del 2020 en un centro de referencia de cardiopatías pediátricas de tercer nivel (Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile). Este proyecto fue aprobado por el Comité de Ética en Seres Humanos (proyecto número 190121011) considerando la Declaración de Helsinki (1975). Se obtuvo el consentimiento y asentimiento informado por escrito de todos los pacientes y su responsable legal.

## Test cardiopulmonar de ejercicio (*Cardiopulmonary Exercise Testing*, CPET).

La evaluación de CPET fue realizada por cardiólogo experto a través de la ergoespirometría (*Lode Corival CPET, Lode BV, Groningen, Países Bajos*) y en bicicleta



Figura 1 a



Figura 1. a) Equipo evaluador del CPET y ergoespirómetro. b) Ubicación de los dispositivos de registro de saturación muscular de oxígeno (SmO<sub>2</sub>; MOXY®) en los participantes.

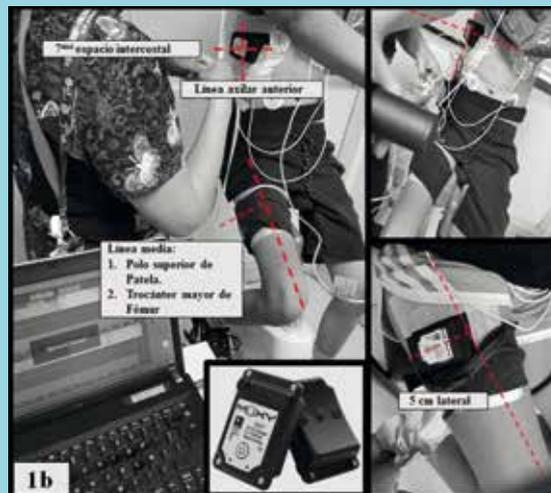
estática (Última CPX, MGC Diagnostics Corporation, Saint Paul, Minnesota, EE.UU) (Figura 1a). El protocolo consistió en una fase inicial de calentamiento de 3 minutos con una carga de 10 vatios, y posteriormente se continuó con la fase de ejercicio utilizando protocolo de medición reportado en la literatura, consistente en 1 minuto de aumento incremental de carga (10 o 15 vatios)<sup>16</sup>, obteniendo una duración total del test entre 8-12 minutos. En todo momento se incentivó al paciente a mantener una cadencia de 60 revoluciones por minuto para lograr su máximo esfuerzo. Durante todo el protocolo de ejercicio se evaluó el ritmo cardíaco con un electrocardiograma de 12 derivadas continuo, saturación con oxímetro de pulso, presión arterial (Critikon Dinamap 8100, GE Medical Systems, Milwaukee, EE.UU). Además, se evaluó la percepción subjetiva de esfuerzo mediante escala de Borg modificada<sup>17</sup>. Antes de cada medición, se calibró el analizador de gases siguiendo las instrucciones del fabricante. Las condiciones de temperatura ambiental (20±1°C) y humedad relativa (42±2 %) del lugar de medición se mantuvieron estable durante todo el protocolo de ejercicio y en cada una de las evaluaciones.

### Saturación muscular de oxígeno (SmO<sub>2</sub>)

El registro de SmO<sub>2</sub>-*m.Intercostales* y SmO<sub>2</sub>-*m.Vastus-Lateralis* fue en forma simultánea durante la prueba de VO<sub>2</sub>-peak, utilizando dispositivos MOXY® (Moxy, Fortiori Design LLC, Minnesota, EE. UU) el

que a través del principio NIRS (630-850 nm), estima la proporción de hemoglobina y mioglobina unida o no a oxígeno en la microcirculación del territorio muscular, permitiendo la medición de SmO<sub>2</sub> en los músculos evaluados como reflejo del trabajo muscular regional. La posición de los dispositivos se realizó mediante un

Figura 1 b



protocolo utilizado previamente por nuestro grupo de investigación (Figura 1b)<sup>18</sup>.

### Análisis de datos

El VO<sub>2</sub>-peak se calculó como el promedio de los últimos 30 segundos de mayor intensidad de esfuerzo físico durante CPET. Además, la carga durante el ejercicio fue analizada a través del tiempo total desde el inicio hasta el VO<sub>2</sub>-peak, estimando la carga de trabajo como el porcentaje de VO<sub>2</sub> (% de VO<sub>2</sub>) correspondiente al porcentaje del tiempo durante la prueba desde 0 a 100%, siendo 100% el tiempo en el que cada participante alcanzó su VO<sub>2</sub>-peak.

Los valores de SmO<sub>2</sub> presentan variabilidad entre grupos musculares principalmente debido a que en su análisis se incluye tanto la cuantificación de hemoglobina como mioglobina (correspondiente alrededor del 30 a 50% de la señal), cuya concentración es variable dependiendo de las características morfológicas y estructurales de los diferentes grupos musculares. En la literatura científica no existen valores de normalidad como referencia. Con la finalidad de visualizar adecuadamente el comportamiento de las variables ventilatorias analizadas respira-



Tabla 1

Tabla 1. Características clínicas y antropométricas de los pacientes.

Paciente	Edad (años)	Sexo	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Ventrículo predominante	Fracción de eyección	Esternotomía (n)	CF (NYHA)	Edad Fontan (meses)	Medicamentos
1	17	M	24,92	AT-1B	conservada	3	1	31	AA / Enal.
2	17	M	15,43	HVI	disminuida	5	2	36	AA / Sild.
3	14	M	21,97	DSVD+AM DTGA	disminuida	3	1	28	AA/Enal.
4	11	M	15,40	HVI	conservada	3	1	39	AA/Enal./Esp.
5	14	F	22,46	HVI	conservada	3	1	36	AA.
6	10	M	18,09	HVI	disminuida	4	1	33	AA/ Enal./Sild.

Abreviaturas = IMC: Índice de masa corporal; AT-1B: Atresia tricúspide 1B; HVI: Hipoplasia ventrículo izquierdo; DSVD-AM: Doble salida ventrículo derecho con atresia mitral; DTGA: D-Transposición de grandes arterias; CF: Clasificación funcional; NYHA: New York Heart Association; AA: Ácido acetilsalicílico; Enal: Enalapril; Sild: Sildenafil; Esp: Espironolactona.

ción-por-respiración durante CPET, se realizó una estandarización de los valores obtenidos mediante el traspaso a unidades normalizadas o arbitrarias de la ventilación pulmonar (VE (u.a)), volumen corriente (Vc (u.a)) y frecuencia respiratoria (Fr (u.a)), considerando el inicio de la prueba como referencia y asignación de valor 1.0. Los cambios obtenidos en el resto de la prueba se expresan proporcionalmente respecto al valor 1.0 y son analizados en los distintos % de VO<sub>2</sub> como el número de veces que incrementan las variables ventilatorias en el ejercicio. Lo anterior, también permite analizar la estrategia ventilatoria utilizada, la cual corresponde a los cambios de Vc o Fr expresados en u.a durante el ejercicio incremental en base al porcentaje de la prueba (% de VO<sub>2</sub>).

La oxigenación muscular mediante SmO<sub>2</sub>-m.*Intercostales* y SmO<sub>2</sub>-m.*Vastus-Laterallis*, fueron monitorizados al mismo tiempo desde el inicio de CPET hasta el VO<sub>2</sub>-peak. Los cambios de SmO<sub>2</sub> en ambos grupos musculares se expresaron en intervalos de 10% (es decir, a 10%-VO<sub>2</sub>-peak, 20%-VO<sub>2</sub>-peak, 30%-VO<sub>2</sub>-peak, etc.), en el que se promedió el registro de SmO<sub>2</sub> durante los 30 segundos posteriores al porcentaje de VO<sub>2</sub>-peak seleccionado.

Además, para visualizar el comportamiento del trabajo respiratorio (*Work Of Breathing*, WOB) durante todo el procedimiento de CPET, se analizó la diferencia de SmO<sub>2</sub>-m.*Intercostales* entre la oxigenación inicial y final de la prueba, denominándose como la máxima desoxigenación durante el esfuerzo máximo ( $\Delta$ SmO<sub>2</sub>). De igual forma, se analizó la máxima diferencia de VE, corres-

pondiente a la resta del valor alcanzado al final de la prueba y el inicio ( $\Delta$ VE).

#### Análisis estadístico

En consideración al número de participantes evaluados, los datos de SmO<sub>2</sub> se presentan como mediana y rango intercuartil. Para determinar las diferencias entre la SmO<sub>2</sub>-m.*Intercostales* con la SmO<sub>2</sub>-m.*Vastus-Laterallis* y las diferencias de las variables ventilatorias durante el CPET se utilizó el test de Friedman. Para la asociación de SmO<sub>2</sub>-m.*Intercostales* con SmO<sub>2</sub>-m.*Vastus-Laterallis* y con variables ventilatorias, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman. El nivel de significación estadística se estableció en p<0.05. El software estadístico utilizado fue GraphPad PRISM® v8.0 (GraphPad Software Inc, California, EE.UU).

#### Resultados:

Los datos antropométricos y clínicos de los participantes se presentan en la Tabla 1. Cuatro de los seis pacientes (66.6%) presentan ventrículo derecho predominante. Todos los PCF presentaban Fontan extracardíaco.

Las variables de función pulmonar y parámetros evaluados durante CPET de los seis participantes se muestran en las Tabla 2 y 3, respectivamente.

La SmO<sub>2</sub>-m.*Intercostales* disminuyó a partir del 60% del VO<sub>2</sub>-peak (p<0.05), mientras que SmO<sub>2</sub>-m.*Vastus-Laterallis* no cambió (Figura 2a). Ambas variables se asociaron directamente (rho=0.28; p=0.02) (Figura 2b). Por otro lado, la VE aumentó durante el protocolo desde el



Tabla 2

**Tabla 2. Variables de función pulmonar.**

Variables	Mediana (Rango Intercuartílico)
Altura (cm)	159.0 (152.0-166.5)
Peso corporal (kg)	50.0 (37.0-62.3)
CVF (L.)	3.1 (2.3-4.0)
Predicho CVF (%)	90.5 (68.5-113.0)
VEF1 (L.)	2.5 (1.9-3.8)
Predicho VEF1 (%)	90.0 (68.0-111.5)
VEF1/CVF (%)	81.0 (61.6-95.0)
Predicho VEF1/CVF (%)	93.5 (91.5-108.5)
FEF <sub>25-75</sub> (L · sec <sup>-1</sup> )	3.3 (2.0-5.2)
Predicho FEF <sub>25-75</sub> (%)	92.0 (62.5-129.5)
PIM (cmH <sub>2</sub> O)	85.5 (63.8-106.3)
Predicho PIM (%)	70.5 (47.8-87.3)

Abreviaturas = IMC: Índice de masa corporal; CVF: Capacidad vital forzada; VEF1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FEF<sub>25-75</sub>: Flujo espiratorio forzado entre 25 y 75 por ciento de la capacidad vital forzada; % porcentaje predicho para la edad y sexo; PIM: Presión inspiratoria máxima (sólo 5 participantes cumplieron criterios de validez y reproducibilidad).

Tabla 3

**Tabla 3. Variables del test cardiopulmonar.**

Variables	Mediana (Rango Intercuartílico)
VVM (L · min <sup>-1</sup> )	73.7 (57.2-114.2)
Reserva ventilatoria (%)	33.8 (31.8-52.1)
VE <sub>peak</sub> (L · min <sup>-1</sup> )	47.1 (36.5-60.1)
VO <sub>2-peak</sub> (ml · kg <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> )	22.5 (15.4-22.8)
Predicho VO <sub>2-peak</sub> (%)	44.3 (41.8-71.2)
VO <sub>2</sub> en VT <sub>2</sub> (ml · kg <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> )	12.2 (10.2-15.0)
VE /VCO <sub>2</sub> en VT <sub>2</sub>	34.1 (33.2-35.2)
RER <sub>peak</sub>	1.18 (1.09-1.3)
Pulso de O <sub>2</sub> (mL · kg <sup>-1</sup> · latido <sup>-1</sup> )	6.6 (5.5-8.0)
FC <sub>reposa</sub> (L · min <sup>-1</sup> )	91 (74-104)
FC <sub>peak</sub> (L · min <sup>-1</sup> )	170 (151-174)
SpO <sub>2-reposa</sub> (%)	95.5 (95.0-96.0)
SpO <sub>2-peak</sub> (%)	93.5 (91.5-94)

Abreviaturas = VVM: Ventilación voluntaria máxima; VE: Ventilación pulmonar; VO<sub>2-peak</sub>: consumo de oxígeno peak; VT<sub>2</sub>: umbral ventilatorio 2; VE/VCO<sub>2</sub> en VT<sub>2</sub>: Equivalente ventilatorio de CO<sub>2</sub> en VT<sub>2</sub>; Pulso de O<sub>2</sub>: VO<sub>2-peak</sub> /FC<sub>peak</sub>; FC: Frecuencia cardiaca; SpO<sub>2</sub>: Saturación de pulso de oxígeno; RER: Cociente respiratorio.

60% del VO<sub>2</sub>-peak (p<0.05). La estrategia ventilatoria, muestra que tanto el volumen corriente como la frecuencia respiratoria incrementaron desde 80% del VO<sub>2</sub>-peak (p<0.05) (Figura 2c). La mayor desoxigenación de los *m.Intercostales* (ΔSmO<sub>2</sub>) se asoció con la mayor VE (ΔVE) (rho=0.80; p=0.05) (Figura 2d).

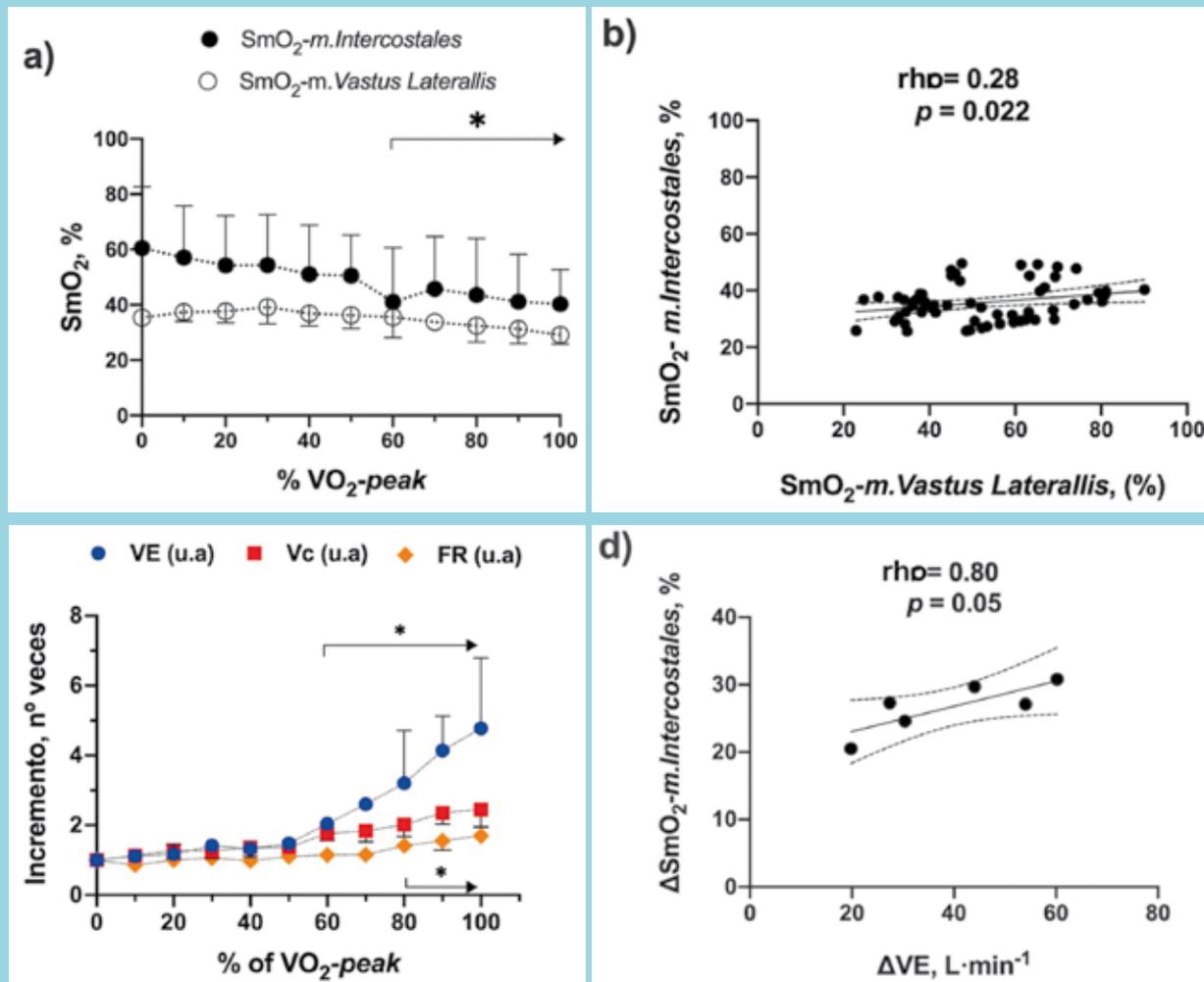
### Discusión:

El propósito de este estudio fue investigar el efecto en los niveles de oxígeno local en dos grupos musculares durante CPET mediante el registro de SmO<sub>2</sub> (MOXY®) como reflejo del trabajo muscular respiratorio y locomotor en seis niños con circulación de Fontan. Nuestro resultado principal fue que durante el CPET existe una mayor desoxigenación de SmO<sub>2</sub>-*m.Intercostales* (músculos respiratorios) que SmO<sub>2</sub>-*m.Vastus Laterralis* (músculos locomotores), es decir, aumenta el WOB dado la mayor carga metabólica impuesta por el esfuerzo máximo. Además, el incremento del WOB se asocia fuertemente al cambio en la ventilación pulmonar, lo que indica que a mayor aumento de VE ocurre mayor desoxigenación muscular respiratoria durante el ejercicio, siendo significativo a partir de la carga periférica correspondiente al 60% del VO<sub>2</sub>-peak (Figura 2a y 2d).

Con respecto a la oxigenación muscular respiratoria en PCF encontramos resultados similares a Stöcker, et al., quienes evaluaron un grupo de 22 PCF (12 años; IMC: 17.2) durante CPET en cicloergómetro, reportando una mayor desoxigenación muscular respiratoria desde el 40% al 90% del VO<sub>2</sub>-peak, lo que coincidió también con un incremento significativo de la VE en la misma intensidad en comparación a los sujetos sanos del mismo estudio<sup>13</sup>. Asimismo, Moalla, et al. evaluaron a 12 pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas encontrando resultados similares en la desoxigenación respiratoria en comparación con sujetos sanos<sup>19</sup>. Por lo tanto, se infiere que el incremento del WOB es una limitación al ejercicio físico en los PCF, lo que se explicaría clínicamente por la mayor disnea manifestada durante grandes esfuerzos. Otro hallazgo interesante en nuestro estudio, fue la no disminución de SmO<sub>2</sub>-*m.Vastus-Laterralis* durante el CPET, a pesar del incremento en los vatios o carga periférica (Figura 2a). Si bien se obtuvo una correlación entre la desoxigenación de SmO<sub>2</sub>-*m.Intercostales* con SmO<sub>2</sub>-*m.Vastus-Laterralis* (Figura 2b), la asociación fue débil (rho=0.28), y por tanto, es necesario aumentar el número de pacientes evaluados para sostener que el incremento en el WOB es la principal limitación muscular al ejercicio en PCF, y no así el factor muscular periférico<sup>13</sup>.



Figura 2



Comportamiento de la oxigenación muscular y variables ventilatorias durante el test cardiopulmonar de seis pacientes con circulación de Fontan. a) Valores absolutos de la saturación muscular de oxígeno ( $SmO_2$ ) de *m.Intercostales* y *m.Vastus-Lateralis* según el porcentaje de consumo de oxígeno pico ( $\% \dot{V}O_2\text{-peak}$ ) en intervalos de 10%. b) Correlación entre valores absolutos de  $SmO_2$  de *m.Intercostales* y *m.Vastus-Lateralis*. c) Valores normalizados en unidades arbitrarias (u.a) de las variables ventilatorias ventilación pulmonar minuto ( $\dot{V}E$ ), volumen corriente ( $V_c$ ) y frecuencia respiratoria ( $Fr$ ) según el  $\% \dot{V}O_2\text{-peak}$ . d) Correlación de la diferencia de  $SmO_2$  de *m.Intercostales* entre la máxima oxigenación inicial de la prueba y final ( $\Delta SmO_2$ ) con la diferencia entre  $\dot{V}E$  máxima lograda al final de la prueba y el inicio de CPET ( $\Delta \dot{V}E$ ). \* =  $p < 0.05$  respecto al inicio de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar post test de Friedman.

Escasos son los reportes relacionados a los cambios en la oxigenación de músculos locomotores en niños con cardiopatías. En este sentido, Moalla, et al. evaluó en 9 niños cardiopatas (13.5 años, IMC: 20.3) la oxigenación muscular en condiciones estáticas, en donde se encontró mayor desoxigenación del *m.Vastus-Lateralis* en altas intensidades de contracción isométrica respecto a sujetos sanos control ( $\Delta SmO_2$ :  $0.10 \pm 0.03$  u.a,  $p < 0.05$ ); así mismo, encontró menor  $SmO_2$  desde el 75% hasta el 100% del tiempo total de ejercicio ( $5.9 \pm 1.4$  y  $8.5 \pm 2.4$  u.a, respectivamente), lo que se asoció a menor fuerza y resisten-

cia muscular<sup>20</sup>. Por otro lado, Dandurán, et al., evaluó en 50 PCF (15.4 años) la  $SmO_2\text{-m.Vastus-Lateralis}$  en cinta rodante durante un test físico incremental, reportando diferencias significativas respecto a sujetos sanos ( $\Delta SmO_2$ : 17%, rango intercuartil: 12-18), lo que se acentuó más en el tiempo de recuperación (5-minutos posteriores), y no así en reposo<sup>21</sup>. Sin embargo, ambos autores señalan que existe un menor rendimiento muscular durante el ejercicio en PCF, al compararlo con niños sanos dado una menor saturación regional y un menor flujo sanguíneo durante el ejercicio y posterior recuperación.



Los resultados de nuestro estudio son similares a lo reportado por Vandekerckhove, et al., quienes encontraron en 18 PCF (11.8 años; IMC 18.3) mayor desoxigenación del *m.Vastus-Lateralis* que los controles sanos desde los 0 a 70 vatios durante la valoración de CPET; sin embargo, los niños sanos lograron mayor desoxigenación ( $56.0 \pm 3.9\%$ ) que los PCF ( $59.5 \pm 2.1\%$ ) al término de la prueba. Además, los PCF presentaron un comportamiento de desoxigenación constante no significativo durante toda la prueba y no alcanzaron un nivel esperable de extracción máxima de oxígeno (meseta) ( $3.57 \pm 1.22 \mu\text{mol}$ ) como si lo hicieron los controles ( $5.07 \pm 2.10 \mu\text{mol}$ )<sup>12</sup>. Lo anterior, es concordante con nuestros hallazgos, lo que podría indicar que la musculatura periférica no alcanza una máxima capacidad de desoxigenación durante el ejercicio en esta población. Esto se puede atribuir a alteraciones periféricas que presentan los PCF, tales como atrofia muscular con cambios en el tipo de fibras<sup>9,22</sup>, disfunción endotelial y autonómica con aumento de la resistencia vascular general<sup>23</sup>, limitación del flujo sanguíneo esquelético<sup>24</sup> y/o miopenia asociada a la circulación de Fontan<sup>25</sup>, lo que podría explicar la limitada desoxigenación periférica.

Otro hallazgo interesante fue la estrategia ventilatoria utilizada en esta población para incrementar la VE, la que se hace notoria a intensidades por sobre el 80% del  $\text{VO}_2\text{-peak}$ , al aumentar tanto la Fr como el Vc (Figura 2c).

Al contrario de estos pacientes, la estrategia ventilatoria de sujetos sanos con fisiología biventricular durante CPET a altas intensidades es el aumento de la VE principalmente por incrementos exponenciales de la Fr<sup>26</sup>. No obstante, la estrategia utilizada por los participantes de este estudio podría explicarse como un mecanismo compensatorio tras la ausencia de un ventrículo sub-pulmonar que, a través de la contracción de la musculatura respiratoria provocaría mayores gradientes de presión pleural negativa a expensas de incrementos en Vc durante el ejercicio, elevando el llenado univentricular para optimizar la entrega de sangre a los tejidos en cada respiración<sup>27</sup>.

En los últimos años ha existido creciente evidencia sobre la evaluación de NIRS en pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas<sup>12, 28</sup>. Según nuestro conocimiento, este es el primer reporte que evalúa en PCF la oxigenación muscular respiratoria y locomotora de manera sincrónica en población chilena, entregando resultados interesantes respecto a la necesidad de valorar la oxigenación muscular respiratoria y locomotora como un componente objetivo para la prescripción individualizada en la reha-

bilitación cardíaca sugerida para los PCF<sup>6,22</sup>.

En concordancia con nuestros resultados, sugerimos la incorporación en forma rutinaria del entrenamiento muscular respiratorio dentro de los programas de rehabilitación cardiovascular, tal como se ha sido sugerido en otros estudios mediante intervenciones en la musculatura respiratoria para esta población a través de un sustento fisiológico, pero sin una valoración del WOB que refleje la necesidad del entrenamiento específico para este grupo muscular<sup>29,30</sup>.

Existen algunas limitaciones en este estudio como el reducido número de participantes evaluados, y la no incorporación de un grupo control, por lo que los datos deben ser interpretados con precaución. Además, no se evaluó el grosor del tejido adiposo subcutáneo en los sitios que se instalaron los dispositivos MOXY®, tal como es sugerido en la literatura<sup>11</sup>. Sin embargo, en este estudio los pacientes eran delgados y presentaban un IMC cercano al límite inferior de peso normal, por lo que se infiere la no presencia de artefactos durante nuestras mediciones. A futuro es necesario realizar estudios clínicos controlados y randomizados en los que se evalúen los efectos de programas de entrenamiento físico y respiratorio sobre los cambios en los niveles de oxigenación muscular local (tanto en músculos respiratorios como locomotores) durante el test cardiopulmonar, con la finalidad de determinar la limitación muscular al esfuerzo físico en PCF.

### Conclusión:

En un protocolo de esfuerzo máximo, los pacientes con circulación de Fontan muestran más trabajo muscular respiratorio que locomotor, evaluado a través del registro de  $\text{SmO}_2$ , lo que podría explicar en parte, la gran disnea referida a esfuerzos físicos de alta intensidad. Los cambios en la ventilación pulmonar se asocian a los niveles de oxígeno en *m.Intercostales*, lo que refuerza la incorporación del entrenamiento respiratorio en la rehabilitación cardiovascular. El trabajo de extremidades inferiores no sería una limitante para el logro del  $\text{VO}_2\text{-peak}$  en esta población, dado las posibles alteraciones propias de la enfermedad en la musculatura periférica.

### Agradecimientos:

A todos los participantes y cuidadores legales por participar activamente y en forma desinteresada en las evaluaciones realizadas.

### Conflicto de Interés.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.



## Referencias

1. GEWILLIG M, BROWN S. The Fontan circulation after 45 years: Update in physiology. *Heart*. 2016; 102:1081–1086.
2. GEWILLIG M. The Fontan circulation. *Heart*. 2005; 91:839–846.
3. TWEDDELL J, NERSESIAN M, MUSSATTO K, NUGENT M, SIMPSON P, MITCHELL M, et al. Fontan Palliation in the Modern Era: Factors Impacting Mortality and Morbidity. *Ann Thorac Surg*. 2009; 88:1291–1299.
4. HOCK J, REINER B, NEIDENBACH R, OBERHOFFER R, HAGER A, EWERT P, et al. Functional outcome in contemporary children with total cavopulmonary connection – Health-related physical fitness, exercise capacity and health-related quality of life. *Int J Cardiol*. 2018; 255:50–54.
5. OHUCHI H, NEGISHI J, NORITAKE K, HAYAMA Y, SAKAGUCHI H, MIYAZAKI A, et al. Prognostic value of exercise variables in 335 patients after the Fontan operation: A 23-year single-center experience of cardiopulmonary exercise testing. *Congenit Heart Dis*. 2015; 10:105–116.
6. SUTHERLAND N, JONES B, D'UDEKEM Y. Should We Recommend Exercise after the Fontan Procedure? *Hear Lung Circ*. 2015; 24:753–768.
7. PARIDON S, MITCHELL P, COLAN S, WILLIAMS R, BLAUFOX A, LI J, et al. A Cross-Sectional Study of Exercise Performance During the First 2 Decades of Life After the Fontan Operation. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:99–107.
8. TURQUETTO A, CANÊO L, AGOSTINHO D, OLIVEIRA P, LOPES M, TREVIZAN P, et al. Impaired Pulmonary Function is an Additional Potential Mechanism for the Reduction of Functional Capacity in Clinically Stable Fontan Patients. *Pediatr Cardiol*. 2017; 38:981–990.
9. CORDINA R, O'MEAGHER S, GOULD H, RAE C, KEMP G, PASCO J, et al. Skeletal muscle abnormalities and exercise capacity in adults with a Fontan circulation. *Heart*. 2013; 99:1530–1534.
10. LA GERCHE A, GEWILLIG M. What Limits Cardiac Performance during Exercise in Normal Subjects and in Healthy Fontan Patients?. *Int J Pediatr*. 2010; 2010:1–8.
11. TANAKA T, BASOUDAN N, MELO L, WICKERSON L, BROCHARD L, GOLIGHER E, et al. Deoxygenation of inspiratory muscles during cycling, hyperpnoea and loaded breathing in health and disease: a systematic review. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2018; 38:554–565.
12. VANDEKERCKHOVE K, COOMANS I, MOERMAN A, PANZER J, DE GROOTE K, DE WILDE H, et al. Differences in cerebral and muscle oxygenation patterns during exercise in children with univentricular heart after Fontan operation compared to healthy peers. *Int J Cardiol*. 2019; 290:86–92.
13. STÖCKER F, NEIDENBACH R, FRITZ C, OBERHOFFER R, EWERT P, HAGER A, et al. Oxygen availability in respiratory muscles during exercise in children following Fontan operation. *Front Pediatr*. 2019; 7:1–8.
14. BRASSARD P, POIRIER P, MARTIN J, NOËL M, NADREAU E, HOUDE C, et al. Impact of exercise training on muscle function and ergoreflex in Fontan patients: A pilot study. *Int J Cardiol*. 2006; 107:85–94.
15. MCCRINDLE B, ROTH S, SAUL J. Facilitate Future Clinical Trials in Children With the. 2014; 152:427–433.
16. AMEDRO P, GAVOTTO A, GUILLAUMONT S, BERTET H, VINCENTI M, DE LA VILLEON G, et al. Cardiopulmonary fitness in children with congenital heart diseases versus healthy children. *Heart*. 2018; 104:1026–1036.
17. ROBERTSOU RJ, GOSS FL. Validation O F the Omni Scale of Perceived Exertion. 2008; 1:181–188.
18. CONTRERAS F, ESPINOSA M, HEVIA G, LLAMBIAS D, CARRASCO M, CERDA F, et al. Reliability of NIRS portable device for measuring intercostal muscles oxygenation during exercise. *J Sports Sci*. 2019; 37:2653–2659.
19. MOALLA W, DUPONT G, TEMFEMO A, MAINGOURD Y, WESTON M, AHMAIDI S. Assessment of exercise capacity and respiratory muscle oxygenation in healthy children and children with congenital heart diseases. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2008; 33:434–440.
20. MOALLA W, DUPONT G, COSTES F, GAUTHIER R, MAINGOURD Y, AHMAIDI S. Performance and muscle oxygenation during isometric exercise and recovery in children with congenital heart diseases. *Int J Sports Med*. 2006; 27:864–869.
21. DANDURAN M, DIXON J, RAO R. Near infrared spectroscopy describes physiologic payback associated with excess postexercise oxygen consumption in healthy controls and children with complex congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 2012; 33:95–102.
22. CORDINA R, O'MEAGHER S, KARMALI A, RAE C, LIESS C, KEMP G, et al. Resistance training improves car-



- diac output, exercise capacity and tolerance to positive airway pressure in Fontan physiology. *Int J Cardiol.* 2013; 168:780–788.
23. LAMBERT E, D'UDEKEM Y, CHEUNG M, SARI CI, INMAN J, AHIMASTOS A, et al. Skeletal muscle hemodynamics and endothelial function in patients after Fontan operation. *Int J Cardiol.* 2013; 93:792–797.
  24. ROSS F, ARAKAKI L, CIESIELSKI W, MCMULLAN D, RICHARDS M, GEIDUSCHEK J, et al. Assessment of muscle oxygenation in children with congenital heart disease. *Paediatr Anaesth.* 2019; 29:850–857.
  25. TRAN D, AMBROSIO P, VERRALL C, ATTARD C, BRIDY J, SOUZA M, et al. Body Composition in Young Adults Living With a Fontan Circulation: The Myopenic Profile. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9:1-10.
  26. SHEEL A, ROMER L. Ventilation and Respiratory Mechanics - Comprehensive Physiology. *Compr Physiol.* 2012; 2:1093–1142.
  27. VAN DE BRUAENE A, CLAESSEN G, LA GERCHE A, KUNG E, MARSDEN A, DE MEESTER P, et al. Effect of respiration on cardiac filling at rest and during exercise in Fontan patients: A clinical and computational modeling study. *IJC Hear Vasc.* 2015; 9:100–108.
  28. VANDEKERCKHOVE K, PANZER J, COOMANS I, MOERMAN A, DE GROOTE K, DE WILDE H, et al. Different Patterns of Cerebral and Muscular Tissue Oxygenation 10 Years After Coarctation Repair. *Front Physiol.* 2019; 10:1–10.
  29. LAOHACHAI K, WINLAW D, SELVADURAI H, GNANAPPA G, D'UDEKEM Y, CELERMAJER D, et al. Inspiratory muscle training is associated with improved inspiratory muscle strength, resting cardiac output, and the ventilatory efficiency of exercise in patients with a Fontan circulation. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6(8):1–11.
  30. AIT ALI L, PINGITORE A, PIAGGI P, BRUCINI F, PASSE-RA M, MAROTTA M, et al. Respiratory Training Late After Fontan Intervention: Impact on Cardiorespiratory Performance. *Pediatr Cardiol.* 2018; 39:695–704.



# Resultados de la cirugía de reparación valvular mitral en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción (2009-2020)

Enrique Seguel<sup>1,2</sup>, Héctor Rubilar<sup>3</sup>, Aldo Vera-Calzaretta<sup>4</sup>, Aleck Stockins<sup>1,2</sup>, Roberto González<sup>1,2</sup>, Sebastián Ramírez<sup>3</sup>.

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

2. Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción, Centro Cardiovascular.

3. Universidad de Concepción, Alumno de Medicina.

4. Universidad de Atacama, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Kinesología.

Recibido el 02 de octubre 2020 / Aceptado el 12 de marzo 2021

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 37-46

**Objetivo:** Describir las características clínicas, resultados operatorios inmediatos y a 5 años de la cirugía de reparación valvular mitral.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de la cohorte de pacientes operados de reparación valvular por insuficiencia mitral (IM) en el Hospital Guillermo Grant Benavente desde el 2009 hasta marzo 2020 (N=206). Se comparan los pacientes con IM primaria y secundaria en sus características clínicas, ecocardiográficas, técnicas quirúrgicas empleadas, cirugías asociadas, morbilidad operatoria, sobrevida y reintervenciones hasta el 30 de mayo de 2020.

**Resultados:** 124(60,2%) hombres. Edad media  $62,6 \pm 10,5$  años. La IM fue primaria en 134 y secundaria en 72. En comparación con los pacientes portadores de IM primaria, aquellos con IM secundaria tuvieron más enfermedad coronaria (69,4% versus 11,9%;  $p < 0,001$ ) y mayor riesgo operatorio (EuroSCORE logístico  $7,7 \pm 6,7$  versus  $5,2 \pm 7,3$ ; EuroSCORE II  $3,4 \pm 4,8$

versus  $2,4 \pm 4,7$ ;  $p < 0,001$ ). El mecanismo más frecuente de IM primaria fue tipo II (65,7%) y en las secundarias fue el tipo III (48,6%) seguido del tipo I (30,6%). Las IM primarias se corrigieron principalmente con procedimientos para disminuir el prolapso (76,1%). En las secundarias la técnica más utilizada fue el implante de un anillo exclusivo (76,4%). Hubo 116 cirugías asociadas y 10 (4,9%) conversiones a reemplazo valvular. Hubo 57 complicaciones operatorias y fallecieron 12 (5,8%) pacientes, 5 (3,7%) con IM primaria y 7 (9,7%) con IM secundaria. La sobrevivencia global a 5 años fue 83,5% (90% en las primarias y 78% en las secundarias) y hubo 6 reintervenciones.

**Conclusiones:** La cirugía de reparación valvular, tanto en pacientes con IM primaria como secundaria, tuvo una baja mortalidad operatoria y excelentes resultados a 5 años.

**Palabras clave:** Cirugía cardíaca; válvula mitral; insuficiencia mitral; reparación valvular.

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



## Results of Surgical Mitral Valve Repair at Guillermo Grant Benavente Hospital, Concepción, Chile

**Aim:** To describe the clinical characteristics, operative and long term results of surgical mitral valve repair.

**Material and methods:** Retrospective study of the cohort of patients undergoing valve repair due to mitral regurgitation (MR) at the Guillermo Grant Benavente Hospital from 2009 to March 2020 (N = 206). Patients with primary and secondary MR were compared on clinical and echocardiographic characteristics, surgical techniques, associated surgeries, operative morbidity and mortality, survival and reinterventions up to May 30, 2020.

**Results:** 124 (60.2%) were men. The average age was  $62.6 \pm 10.5$  years. Type of MR was primary in 134 and secondary in 72. Compared to patients with primary MR, those with secondary MR had more coronary artery disease (69.4% versus 11.9%;  $p < 0.001$ ) and greater operative risk (logistic EuroSCORE  $7.7 \pm 6.7$  versus  $5.2 \pm 7.3$ ; EuroSCORE II  $3.4 \pm 4.8$  ver-

sus  $2.4 \pm 4.7$ ;  $p < 0.001$ ). The most frequent mechanism of MR was type II in primary (65.7%) and type III (48.6%) followed by type I (30.6%) in secondary MR. Primary MR was corrected mainly with procedures to decrease prolapse (76.1%). In secondary MR the main technique used was the implantation of an exclusive ring (76.4%). There were 116 associated surgeries and 10 (4.9%) conversions to valve replacement. There were 57 operative complications and 12 (5.8%) patients died, 5 (3.7%) with primary MR and 7 (9.7%) with secondary MR. Overall survival at 5 years was 83.5% (90% in primary MR and 78% in secondary MR) and there were 3 reoperations.

**Conclusions:** Valve repair surgery in both primary and secondary MR patients was associated to a low operative mortality and excellent results at 5 year post surgery.

**Keywords:** Surgery, cardiac; mitral valve; mitral insufficiency, mitral valve repair.



## Introducción:

La prevalencia de enfermedad valvular en la población general de países desarrollados está estimada en un 2,5%, siendo la insuficiencia mitral la valvulopatía más frecuente. El prolapso valvular por enfermedad degenerativa puede encontrarse hasta en el 2,4% de la población. Sin embargo, sólo un 3,5% de ellos tiene una insuficiencia mitral (IM) significativa.<sup>1</sup> A estos pacientes se suman aquellos con enfermedad coronaria, quienes pueden tener una IM significativa hasta en el 12% de los casos y aquellos con disfunción del ventrículo izquierdo, que pueden presentar una IM significativa hasta en el 20% de los casos.<sup>1</sup>

En los países en vías de desarrollo la situación epidemiológica es diferente y existe un predominio de enfermedad reumática, la que puede representar hasta un 72% de las causas de enfermedad valvular.<sup>1</sup>

La cirugía de reparación mitral fue descrita por varios autores desde principios de los años 60, quienes utilizaron jaretas, el cierre de las comisuras y otras técnicas para corregir la IM.<sup>2</sup> Sin embargo fue Alain Carpentier, en Francia, quien sistematizó el análisis de la válvula, los mecanismos causales de la insuficiencia y propuso los principios técnicos para corregirlos, lo que permitió extender la reparación mitral a todo el mundo.<sup>3,4</sup>

La reparación de la válvula es considerada actualmente como el tratamiento de elección de la IM y según los registros de la Sociedad de Cirujanos Torácicos de Estados Unidos representa más del 60% de las cirugías sobre esta válvula.<sup>5,6</sup>

En nuestro país el primer reporte de reparación valvular mitral fue publicado por el Dr. Juan Dubernet, del grupo de la Universidad Católica, en la Revista Chilena de Cirugía el año 1977.<sup>7</sup> Unos años más tarde, en 1994, el Dr. Ricardo Zalaquett reportó una serie de 16 pacientes intervenidos desde diciembre de 1991 con excelentes resultados a 11 meses dando inicio a una larga experiencia con la técnica.<sup>8</sup>

A pesar de esta tendencia a nivel nacional y mundial, la mayoría de los casos de patología mitral intervenidos hasta mediados de esta década en nuestro hospital aún lo son por causa reumática y la cirugía mitral consistió principalmente en el reemplazo valvular.

Los primeros pacientes con enfermedad mitral degenerativa susceptible de reparar fueron diagnosticados recién el año 2009. En esa época, tanto las técnicas diagnósticas por ecocardiografía como las de reparación quirúrgica estaban consolidadas, lo que nos permitió iniciar la cirugía de reparación valvular mitral en nuestro hospital en ese año.

El objetivo de esta comunicación es describir nuestra experiencia en los primeros 11 años de reparación valvular mitral.

## Métodos:

Se efectuó un estudio descriptivo de la cohorte de pacientes intervenidos de una reparación valvular mitral exclusiva o asociada a otras cirugías en el Hospital Guillermo Grant Benavente entre el año 2009 y abril del 2020 (N=206).

Los datos fueron extraídos del registro de cirugías cardíacas del centro cardiovascular y la base de datos del hospital y fueron anonimizados.

## VARIABLES:

Se estudian las características demográficas, clínicas y el riesgo operatorio calculado por EuroSCORE (aditivo, logístico y II).

Se analizan los mecanismos de la IM según la clasificación de Carpentier.<sup>9</sup>

Se consideraron primarias a las insuficiencias causadas por lesión orgánica de la válvula y secundarias a aquellas causadas por mecanismo ventricular con indemnidad de la válvula (isquémica o por dilatación ventricular).

Se describen los tipos de reparación realizada, las cirugías asociadas, las conversiones a reemplazo por una prótesis, las complicaciones y la mortalidad operatoria.

## SEGUIMIENTO:

El seguimiento se completó hasta el 31 de mayo de 2020. Los datos de sobrevida y causas de muerte se obtuvieron del Servicio de Registro Civil e Identificación.

Se estudiaron la mortalidad alejada y la necesidad de reintervenciones sobre la válvula.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

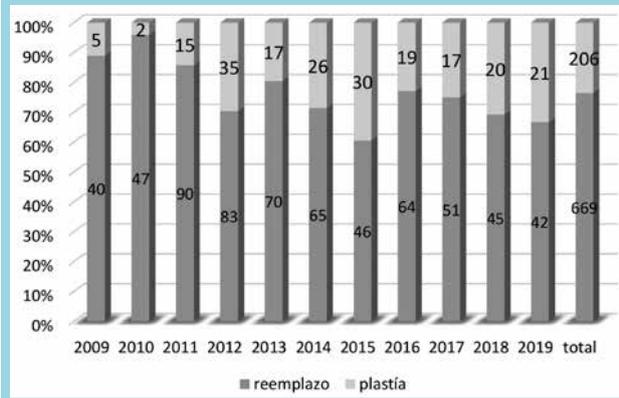
Se realizó un análisis descriptivo de las distribuciones porcentuales de variables nominales u ordinales. Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas. Se utilizó el método Kaplan - Meier para el estudio de la sobrevivencia, global y según etiología. Para el procesamiento estadístico de los datos se utilizaron los softwares estadísticos IBM SPSS 21.0 y Stata 14.

## Resultados:

Entre enero de 2009 y abril de 2020 se realizaron 875 cirugías mitrales exclusivas o asociadas a otra intervención. De ellas, 206 correspondieron a reparaciones, lo que representa el 23,5% de las cirugías. Esta propor-



Figura 1:  
Proporción de reparaciones y reemplazos mitrales en el periodo.



ción ha ido evolucionando con los años desde un 11% el 2009 hasta un 33,3% el 2019. La Figura 1 muestra la proporción de reparaciones respecto del total de ciru-

gías mitrales en el periodo.

#### Pacientes:

Corresponden a 124 hombres (60,2%). La edad promedio fue  $62,6 \pm 10,5$  años (rango 27 – 81 años). Los factores de riesgo, patologías asociadas, capacidad funcional y riesgo operatorio se muestran en la Tabla 1.

En comparación con la IM primaria, los pacientes con IM secundaria presentaron más enfermedad coronaria (69,4% versus 11,9%;  $p < 0,001$ ) y un mayor riesgo operatorio tanto por EuroSCORE aditivo ( $7,4 \pm 4,6$  versus  $4,9 \pm 4,4$ ;  $p < 0,001$ ), como por EuroSCORE logístico ( $7,7 \pm 6,7$  versus  $5,2 \pm 7,3$ ;  $p < 0,001$ ) y EuroSCORE II ( $3,4 \pm 4,8$  versus  $2,4 \pm 4,7$ ;  $p < 0,001$ ).

#### Ecocardiografía:

Los hallazgos del ecocardiograma pre operatorio se describen en la Tabla 2.

Tabla 1: Características preoperatorias de los pacientes.

	Total 206	Primarias 134	Secundarias 72	
<b>Sexo</b>				
Hombre	124(60,2%)	76(56,7%)	48(66,7%)	0,164 <sup>a</sup>
Mujer	82(39,8%)	58(43,3%)	24(33,3%)	
<b>Edad</b> ( $\bar{x} \pm$ Desv est)	62,6 $\pm$ 10,5	61,2 $\pm$ 11,4	65,3 $\pm$ 8,1	0,022 <sup>b</sup>
<b>Factores de riesgo CV</b>				
Hipertensión Arterial	146(70,9%)	92(68,7%)	54(75%)	0,339 <sup>a</sup>
Diabetes Mellitus	45(21,8%)	25(18,7%)	20(27,8%)	0,131 <sup>a</sup>
Dislipidemia	34(16,5%)	14(10,4%)	20(27,8%)	<0,001 <sup>a</sup>
Tabaquismo	27(13,1%)	10(7,5%)	17(23,6%)	<0,001 <sup>a</sup>
<b>Patologías asociadas</b>				
EPOC	8(3,9%)	2(1,5%)	6(8,3%)	0,015 <sup>c</sup>
ERC	17(8,3%)	12(9,0%)	5(6,9%)	0,617 <sup>a</sup>
AC x FA	54(26,2%)	43(32,1%)	11(15,3%)	0,009 <sup>a</sup>
EBSA	14(6,8%)	14(10,4%)	0(0%)	NS
Enfermedad coronaria	66(32,0%)	16(11,9%)	50(69,4%)	<0,001 <sup>a</sup>
<b>Capacidad funcional NYHA</b>				
I – II	79(38,3%)	52(38,8%)	27(37,5%)	
III- IV	127(61,7%)	82(61,2%)	45(62,5%)	0,442 <sup>a</sup>
<b>Riesgo operatorio</b>				
EuroSCORE Aditivo	5,8 $\pm$ 4,5	4,9 $\pm$ 4,4	7,4 $\pm$ 4,6	<0,001 <sup>b</sup>
EuroSCORE log (%)	6,1 $\pm$ 7,2	5,2 $\pm$ 7,3	7,7 $\pm$ 6,7	<0,001 <sup>b</sup>
EuroSCORE II (%)	2,7 $\pm$ 4,6	2,4 $\pm$ 4,7	3,4 $\pm$ 4,8	<0,001 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Chi – cuadrado; <sup>b</sup> Prueba U de Mann Whitney; <sup>c</sup> Prueba exacta de Fisher

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ERC: Enfermedad renal crónica. EBSA: Endocarditis bacteriana activa. AC x FA: Fibrilación auricular



Tabla 2: Características ecocardiográficas de los pacientes.

Severidad de la IM	Total 206	Primarias 134	Secundarias 72	
Moderada	47(22,8%)	18(13,4%)	29(40,3%)	<0,001 <sup>a</sup>
Severa	159(77,2%)	116(86,6%)	43(59,7%)	
<b>Valvulopatía asociada</b>				
Aórtica	33(16,0%)	10(7,5%)	23(31,9%)	<0,001 <sup>b</sup>
Tricúspide	31(15,0%)	23(17,2%)	8(11,1%)	0,247 <sup>a</sup>
<b>Valores ecográficos</b>				
DSV (mm)	42,3±9,9	39,7±9,1	47,9±9,3	<0,001 <sup>c</sup>
DDV (mm)	60,7±9,0	59,1±7,9	64,3±10,1	0,004 <sup>c</sup>
FE (%)	53,8±14,0	57,8±12,5	45,7±13,5	<0,001 <sup>c</sup>
AI (mm)	51,9±8,3	52,3±8,8	50,9±7,3	0,135 <sup>c</sup>
<b>Mecanismo principal</b>				
Dilatación anillo	45(21,8%)	23(17,2%)	22(30,6%)	0,027 <sup>a</sup>
Perforación velo	8(3,9%)	8(6,0%)	0(0%)	NS
Prolapso anterior	35(17,0%)	28(20,9%)	7(9,7%)	0,042 <sup>a</sup>
Prolapso posterior	57(27,7%)	47(35,1%)	10(13,9%)	<0,001 <sup>a</sup>
Prolapso bivalvular	4(1,9%)	4(3,0%)	0(0%)	NS
Prolapso comisural	10(4,9%)	9(6,7%)	1(1,4%)	0,090 <sup>b</sup>
Tracción	31(15,0%)	3(2,2%)	28(38,9%)	<0,001 <sup>a</sup>
Retracción	19(9,2%)	12(8,9%)	7(9,7%)	0,856 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Chi – cuadrado; <sup>b</sup>Prueba exacta de Fisher; <sup>c</sup>Prueba U de Mann Whitney.

El mecanismo más frecuente en las IM primarias fue el tipo II, por prolapso de un segmento de la válvula, en un 65,7%. Correspondieron a prolapso de velo posterior en 47, velo anterior en 28, comisural en 9 y bi-valva en 4 pacientes. En las IM secundarias el mecanismo más frecuente fue el tipo III, por tracción o retracción del aparato sub valvular (48,6%), seguido de tipo I, por dilatación anular (30,6%). Los pacientes con IM secundaria tuvieron más enfermedad valvular aórtica asociada (31,9% versus 7,5%;  $p < 0,001$ ).

#### Cirugías:

Todas las cirugías se realizaron por esternotomía completa y con apoyo de ecocardiografía transesofágica (ETE) realizada por el anestesiólogo. En los casos de duda concurre un cardiólogo a evaluar la válvula. Las técnicas de las reparaciones variaron en ambos grupos: en las IM primarias se hicieron principalmente procedimientos para disminuir el prolapso de los segmentos comprometidos (76,1%). Se realizaron 43 resecciones de velo posterior, 4 transposiciones de cuerdas P2 a A2; 19 implantes de

neocuerdas de PTFE y 36 cierres comisurales. En las secundarias la técnica más utilizada consistió en el implante exclusivo de un anillo, ajustado al tamaño de la válvula o sub dimensionado (76,4%).

Todas las reparaciones incluyeron el implante de un anillo protésico. Se utilizaron diferentes anillos en diferentes periodos de acuerdo a la disponibilidad del hospital: Tailor® (St Jude Medical, flexible) entre los años 2009 – 2011 (N=18); Saddle® (St Jude Medical, rígido) del 2011 al 2013 (N=58); Annuloflo® (Carbomedics) del 2013 al 2016 (N=62); Physio® (Edwards) entre el 2016 y 2019 (N=60) y Physio II® (Edwards) desde el 2019 en adelante (N=8).

Hubo 116 cirugías asociadas (65 cirugías coronarias, 31 reemplazos valvulares aórticos, 15 plastias tricuspídeas y 5 reemplazos de aorta ascendente), las que fueron más frecuentes en los pacientes con IM secundaria.

El resultado de la reparación se consideró satisfactorio en 196 pacientes, con una IM residual grado I o menor. En los otros 10 pacientes (4,9%) hubo una IM residual grado II o mayor, sin poder lograr una reparación satis-



Tabla 3: Cirugías realizadas.				
	Total	Primarias	Secundarias	
Tipo de reparación mitral	206	134	72	
Anillo exclusivo	71(34,5%)	31(23,1%)	40(55,6%)	<0,001 <sup>a</sup>
Anillo sub dimensionado	21(10,2%)	6(4,5%)	15(20,8%)	<0,001 <sup>a</sup>
Parche de pericardio	6(2,9%)	6(4,5%)	0(0%)	NS
Resección de velo	46(22,3%)	43(32,1%)	3(4,2%)	<0,001 <sup>a</sup>
Transposición de cuerdas	5(2,4%)	4(3,0%)	1(1,4%)	0,478 <sup>b</sup>
Neo cuerda	25(12,1%)	19(14,2%)	6(8,3%)	0,221 <sup>a</sup>
Cierre de comisura	42(20,4%)	36(26,9%)	6(8,3%)	0,002 <sup>a</sup>
Cierre de cleft	11(5,3%)	11(8,2%)	0(0%)	NS
Resección de vegetaciones	3(1,5%)	3(2,2%)	0(0%)	NS
Comisurotomía	6(2,9%)	4(3,0%)	2(2,8%)	0,933 <sup>b</sup>
Reimplante de músculo papilar	1(0,5%)	1(0,7%)	0(0%)	NS
<b>Tipo de Anillo</b>				
St. Jude Medical Tailor	18 (8,7%)	14(10,4%)	4 (5,5%)	
St. Jude Medical Saddle	58(28,2%)	26(19,4%)	36(50%)	
Carbomedics Annuloflo	62(30,1%)	41(30,6%)	21(29,2%)	
Physio - Ring	60(29,1%)	47(35,1%)	13(18,0%)	
Physio- Ring II	8(3,9%)	6 (4,4%)	2(2,8%)	
Tamaño ( $\bar{x} \pm$ Desvest)	29,7 $\pm$ 2,3	30,0 $\pm$ 2,2	29,1 $\pm$ 2,3	
Plastia frusta	10(4,9%)	6(4,5%)	4(5,6%)	0,731 <sup>b</sup>
Tiempo de CEC ( $\bar{x} \pm$ Desvest)	84,8 $\pm$ 36,0	77,0 $\pm$ 34,1	102,7 $\pm$ 34,4	
<b>Cirugías Asociadas</b>				
Coronaria	65(31,6%)	15(11,2%)	50(69,4%)	<0,001 <sup>a</sup>
Aorta ascendente	5(2,4%)	1(0,7%)	4(5,6%)	0,032 <sup>b</sup>
Valvular Aórtica	31(15,0%)	10(7,5%)	21(29,2%)	<0,001 <sup>a</sup>
Valvular Tricúspide	15(7,3%)	10(7,5%)	5(6,9%)	0,891 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Chi - cuadrado; <sup>b</sup>Prueba exacta de Fisher; <sup>c</sup>Prueba U de Mann Whitney.

factoria y fueron convertidas a reemplazo valvular con prótesis.

El detalle de las cirugías realizadas se muestra en la Tabla 3.

### Complicaciones y mortalidad

Hubo 57 complicaciones operatorias, que incluyen 8 reintervenciones por sangrado.

No hubo diferencias en las complicaciones entre los grupos. Fallecieron 12 (5,8%) pacientes, 5(3,7%) en el grupo de IM primaria y 7(9,7%) en el grupo de IM secundaria, sin diferencia significativa. La principal causa de muerte fue shock refractario en 7 pacientes. Otros 3 pacientes fallecieron de muerte súbita, uno por taponamiento cardíaco y uno por falla orgánica múltiple.

El detalle de las complicaciones y mortalidad operatoria se presenta en la Tabla 4.

Figura 2:  
Estimación de la sobrevida global alejada según método de Kaplan-Meier.

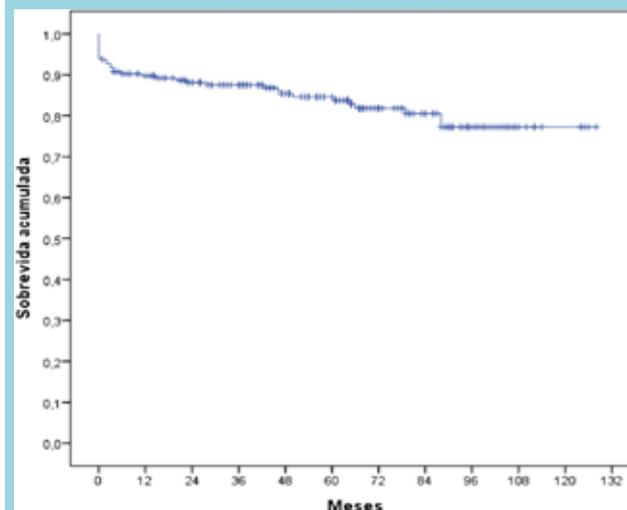




Tabla 4: Complicaciones y mortalidad operatorias				
	Total	Primarias	Secundarias	
	206	134	72	
<b>Complicaciones</b>	57(27,7%)	36(26,9%)	21(29,2%)	0,725 <sup>a</sup>
<b>Cardíacas</b>	29(14,1%)	20(14,9%)	9(12,5%)	0,633 <sup>a</sup>
Arritmias	27(13,1%)	20(14,9%)	7(9,7%)	0,291 <sup>a</sup>
Falla bomba	4(1,9%)	0(0%)	4(5,6%)	NS
<b>Renales</b>	12(5,8%)	7(5,2%)	5(6,9%)	0,615 <sup>b</sup>
IRA	11(5,3%)	6(4,5%)	5(6,9%)	0,453 <sup>b</sup>
ITU	1(0,5%)	1(0,7%)	0(0%)	NS
<b>Respiratoria</b>	14(6,8%)	7(5,2%)	7(9,7%)	0,221 <sup>b</sup>
Neumonía	7(3,4%)	4(3,0%)	3(4,2%)	0,655 <sup>b</sup>
VM >24 horas	10(4,9%)	3(2,2%)	7(9,7%)	0,017 <sup>b</sup>
<b>Neurológicas</b>	7(3,4%)	3(2,2%)	4(5,6%)	0,210 <sup>b</sup>
AVE	2(1,0%)	2(1,5%)	0(0%)	NS
Síndrome confusional	1(0,5%)	0(0%)	1(1,4%)	NS
Síndrome convulsivo	4(1,9%)	1(0,7%)	3(4,2%)	0,090 <sup>b</sup>
<b>Quirúrgicas</b>	16(7,8%)	7(5,2%)	9(12,5%)	0,063 <sup>a</sup>
Re op. por sangrado	8(3,9%)	3(2,2%)	5(6,9%)	0,096 <sup>b</sup>
Mediastinitis	4(1,9%)	1(0,7%)	3(4,2%)	0,090 <sup>b</sup>
Dehiscencia esternal	1 (0,5%)	1(0,7%)	0(0%)	NS
Infección herida operatoria	4(1,9%)	3(2,2%)	1(1,4%)	0,673 <sup>b</sup>
<b>Mortalidad Operatoria</b>	12(5,8%)	5(3,7%)	7(9,7%)	NS

<sup>a</sup> Chi - cuadrado; <sup>b</sup> Prueba exacta de Fisher.

### Seguimiento

El Seguimiento promedio fue de 5,3 años, durante los que fallecieron 22 pacientes. La sobrevida global de la serie fue de 83,5% (Figura 2).

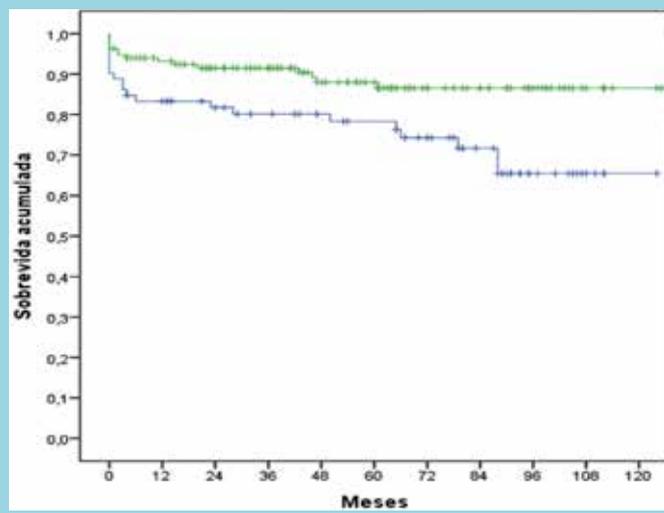
Las causas de muerte fueron: insuficiencia cardiaca en 6; muerte súbita (paro cardio respiratorio) en 5; sepsis en 4; neumonía en 3; trombo embolismo pulmonar en 2; síndrome urémico y hematoma retro peritoneal en 1. La sobrevida a 5 años estimada por método de Kaplan - Meier 90% para IM primaria y 78% para IM secundaria (p=0,01). (Figura 3).

Hubo 6 reintervenciones sobre la válvula mitral: 5 por recurrencia de IM y 1 por endocarditis. Además se reoperó un paciente por un por leak perivalvular de prótesis aórtica y se instaló un marcapasos a 8 pacientes.

### Discusión:

Si bien las técnicas e indicaciones de reparación mitral

Figura 3: Estimación de la sobrevida a 5 años por método de Kaplan - Meier según si la IM era primaria (verde) o secundaria (azul): 90% versus 78% respectivamente (p=0,01).





fueron descritas hace muchos años, fue recién en el año 2009 que comenzamos a intervenir pacientes con IM no reumáticas y pudimos iniciar la cirugía de reparación de esta válvula. Se presentan los resultados de la serie inicial de pacientes intervenidos de reparación de válvula mitral durante estos años.

Debido a los múltiples mecanismos que pueden contribuir a la IM, nuestra cohorte es variada e incluye tanto a pacientes con IM primarias por enfermedad degenerativa y secuelas de endocarditis, e IM secundarias asociadas a enfermedad coronaria y a dilatación ventricular por patología aórtica.

En la reparación de la IM utilizamos principalmente las técnicas descritas por Carpentier (anillos, parches, resección cuadrangular, transposición de cuerdas).<sup>10, 11</sup> En algunos casos de prolapso del velo anterior utilizamos la transposición de cuerdas desde el velo posterior (en las válvulas con exceso de tejido)<sup>12 - 14</sup>, pero en la mayoría preferimos el implante de neocuerdas de PTFE descrito originalmente en forma experimental por Vetter y desarrollada posteriormente por otros autores.<sup>15 - 19</sup> En el prolapso de velo posterior utilizamos resecciones cuadrangulares en las válvulas con exceso de tejido y resecciones triangulares cuando la cantidad de tejido del velo era normal o el anillo no estaba tan dilatado.<sup>20</sup> Hubo un paciente con rotura de músculo papilar post infarto al que se reimplantó el músculo.

En la mayoría de los pacientes con IM secundaria a dilatación y disfunción ventricular ésta estaba asociada a insuficiencia aórtica. En esos casos realizamos la anuloplastia mitral como complemento al reemplazo valvular aórtico. En los casos de IM secundaria de causa isquémica realizamos una anuloplastia como complemento a la revascularización del corazón.

Todas las reparaciones incluyeron el implante de un anillo protésico. Esto no solo permite disminuir los diámetros del anillo mitral, sino también disminuir la tensión sobre la reparación, restablecer la forma de la válvula y aproximar velo anterior al posterior, aumentando la superficie de coaptación.<sup>4</sup> A pesar del uso de diferentes modelos (rígidos, flexibles, completos, incompletos, etc.) los resultados de la reparación no difirieron entre los diferentes tipos de anillos, lo que es similar a lo descrito por otros autores.<sup>21, 22</sup>

Todas las reparaciones fueron evaluadas a la salida de circulación extracorpórea con ETE realizado por el anestesiólogo.<sup>23</sup> En ellas se comprobó la ausencia IM residual, la superficie de coaptación (idealmente superior a 6mm), la ausencia de SAM y la ausencia de gradiente

transvalvular. Estos parámetros se asocian a la durabilidad de la reparación en el largo plazo.<sup>24</sup>

El éxito de la reparación se logró en más del 95% de los casos. Creemos que esto se debe a una buena selección de los pacientes en base al análisis preoperatorio de la válvula con ecocardiografía transtorácica y transesofágica. Este análisis permitió diagnosticar adecuadamente el mecanismo de la insuficiencia y con ello la realización de una reparación dirigida a corregir dicho mecanismo con los diferentes procedimientos quirúrgicos existentes. La mortalidad operatoria fue baja (5,8%) y fue mayor en los pacientes con IM secundaria (9,7%, versus 3,7%). Esta mortalidad es más alta que la reportada por diferentes registros internacionales para la reparación mitral no asociada a cirugía coronaria, donde varía de 1 a 2%.<sup>25, 26</sup> Sin embargo, se aproxima a la esperada según el perfil de riesgo de los pacientes calculado por EuroSCORE. En nuestro país la serie más grande de cirugías de reparación mitral fue publicada el 2014 por Zalaquett et al, quienes reportaron 322 pacientes intervenidos por diferentes causas. En esa serie la mortalidad operatoria global fue 7,5%; 13% para los pacientes con IM isquémica y 4,4% para la IM no isquémica.<sup>27</sup> En esta última se incluye la enfermedad reumática, endocarditis, cirugía bivalvular y cirugía de urgencia. En pacientes con insuficiencia mitral degenerativa aislada operados en forma electiva la mortalidad fue 0,7%.

En la serie presentada los pacientes con IM secundaria tenían un riesgo operatorio mayor, un diámetro y disfunción ventricular más significativas, más enfermedad coronaria y/o aórtica asociadas y se realizaron más cirugías combinadas con tiempos de circulación extracorpórea más largos que aquellos con IM primaria. Sin embargo, la diferencia de mortalidad operatoria entre grupos no alcanzó significación estadística, lo que puede atribuirse a un relativamente bajo número de pacientes incluidos.

Los resultados publicados para la reparación valvular mitral en el largo plazo son muy buenos, con supervivencia global y libre de re intervención superiores a 90% a 10 años. Esto varía según factores como la capacidad funcional preoperatoria o el velo mitral comprometido.<sup>28, 29</sup> En nuestra serie la supervivencia global a 5 años fue de 83,5%, 90% para las primarias y 78% para las secundarias, en concordancia con los mismos factores ya comentados.<sup>30</sup> De los pacientes que fallecieron, solo el 50% tuvo relación con la patología cardiovascular. La tasa de reintervenciones en el seguimiento fue muy baja, aunque debemos esperar un tiempo mayor (10



años) para ver si esta tendencia se mantiene.

### Limitaciones

Se trata de una serie de pacientes seleccionados, operados en un periodo de 11 años en un solo centro. Los resultados están influenciados por el sesgo en la selección y la experiencia del equipo quirúrgico. Debido a que se trata de un centro de referencia, algunos pacientes provenientes de otros hospitales pudieron requerir de una reintervención que no fue realizada en el centro. El seguimiento de 5 años es corto y se debe esperar un tiempo mayor

para ver si estos resultados se mantienen en el tiempo.

### Conclusiones:

La cirugía de reparación de válvula mitral es el tratamiento de elección para pacientes con insuficiencia mitral, tanto primaria como secundaria. La evaluación del mecanismo de la insuficiencia por ecocardiografía y el uso de diferentes técnicas de reparación permitió conservar la válvula nativa en el 95% de los pacientes con una baja mortalidad operatoria, excelente sobrevida y ausencia de reintervenciones en el seguimiento.

## Referencias

1. LUNG B, VAHANIAN A. Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease Canadian Journal of Cardiology 2014; 30, Issue 9: 962 – 970.
2. J JOUAN. Mitral valve repair over five decades. Ann Cardiothorac Surg 2015; 4(4): 322 - 334
3. CARPENTIER A, DELOCHE A, DAUPTAIN J, SOYER R, BLONDEAU P, PIWNICA A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1971; 61: 1-13.
4. CARPENTIER A. Cardiac valve surgery-The “French correction”. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 323-37.
5. SAVAGE EB, FERGUSON TB, DISESA VJ. Use of mitral valve repair: analysis of contemporary United States experience reported to the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Ann Thorac Surg 2003; 75: 820-5.
6. GAMMIE JS, SHENG S, GRIFFITH BP, PETERSON ED, RANKIN JS, O'BRIEN SM, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. Ann Thorac Surg 2009; 87:1431 -7.
7. DUBERNET J, MORÁN S, MATURANA G, URZÚA J, FAJURI A. Cirugía reparadora como alternativa al reemplazo valvular. Rev Chil Cir 1977; 29: 677 - 9.
8. ZALAQUETT R. Cirugía reparadora de la insuficiencia valvular mitral. Rev Chil Cir 1994; 46: 127-36.
9. EL SABBAGH A, REDDY Y, NISHIMURA RA. Mitral valve regurgitation in the contemporary era: Insights into diagnosis, management, and future directions. J Am Coll Cardiol Img 2018; 11: 628 – 43.
10. CARPENTIER A, CHAUVAUD S, FABIANI JN, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence. Ten year appraisal. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 338-48.
11. DELOCHE A, JEBARA VA, RELLAND JYM, et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 990-1002.
12. SOUSA UVA M, GRARE P, JEBARA V, FUZELIER JF, PORTOGHESE M, ACAR C, et al. Transposition of chordae in mitral valve repair. Mid-term results. Circulation 1993; 88: II35–38.
13. SALATI M, SCROFANI R, FUNDARO P, CIALFI A, SANTOLI C. Correction of anterior mitral prolapse. Results of chordal transposition. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 1268–1273.
14. SALATI M, MORIGGIA S, SCROFANI R, SANTOLI C. Chordal transposition for anterior mitral prolapse: early and long-term results. Eur J Cardiothorac Surg 1997; 11: 268–273.



15. VETTER HO, BURACK JH, FACTOR SM, FRATER RWM. Replacement of chordae tendineae of the mitral valve using the new expanded PTFE suture in sheep. in: Bodnar E. Yacoub M. Biologic and Bioprosthetic Valves. Yorke Medical Books, New York 1986: 772-784.
16. DAVID TE. Replacement of chordae tendineae with expanded polytetrafluoroethylene sutures. J Cardiac Surg. 1989; 4: 286-290.
17. ZUSSA C, FRATER RWM, POLESEL E, GALLONI M, VALFRÈ C. Artificial mitral valve chordae: experimental and clinical experience. Ann Thorac Surg. 1990; 50: 367-373.
18. DAVID TE, OMRAN A, ARMSTRONG S, SUN Z, IVANOV J. Long-term results of mitral valve repair for myxomatous disease with and without chordal replacement with expanded polytetrafluoroethylene sutures. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 1279-1286.
19. VON OPPELL UO, MOHR FW. Chordal replacement for both minimally invasive and conventional mitral valve surgery using premeasured gore-tex loops. Ann Thorac Surg 2000; 70: 2166-2168.
20. DA COL U, DI BELLA I, BARDELLI G, KOUKOULIS G, RAMONI E, RAGNI T. Triangular resection and folding of posterior leaflet for mitral valve repair. J Card Surg. 2006; 21(3):274-6.
21. RUBENSTEIN F, REICHART B, LETSOV GV. Alternatives in selection of rings for mitral annuloplasty. Curr Opin Cardiol 2001, 16:136-139.
22. CHEE T, HASTON R, TOGO A, RAJA SH. Is a flexible mitral annuloplasty ring superior to a semi-rigid or rigid ring in terms of improvement in symptoms and survival? Interact CardioVasc Thorac Surg 2008; 7: 477-484.
23. OMRAN AS, WOO A, DAVID TE, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and suitability for repair. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:950-7.
24. SAIKI Y, KASEGAWA H, KAWASE M, OSADA H, OOTA-KI E. Intraoperative TEE during mitral valve repair: does it predict early and late postoperative mitral valve dysfunction? Ann Thorac Surg. 1998; 66(4): 1277-81.
25. THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR CARDIO-THORACIC SURGERY. Fourth EACTS adult cardiac surgical database report 2010. Henley-on-Thames, UK Dendrite Clinical Systems Ltd; ISBN 9781-9039-682-60.
26. GAMMIE J, CHIKWE J, BADHWAR V, THIBAUT DP, VEMULAPALLI S, THOURANI V et al. . Isolated Mitral Valve Surgery: The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database Analysis. Ann Thorac Surg 2018;106:716-27.
27. ZALAQUETT R, LATORRE G, ALMEIDA J, MENESES A, MUÑOZ C, CÓRDOVA S. Veinte años de cirugía reparadora de la válvula mitral. Rev Med Chile 2014; 142: 1089-1098.
28. BRAUNBERGER E, DELOCHE A, BERREBI A, ABDALLAH F, CELESTIN JA, MEIMOUN P, et al. Very Long-Term Results (More Than 20 Years) of Valve Repair With Carpentier's Techniques in Nonrheumatic Mitral Valve Insufficiency. Circulation. 2001;104[suppl I]: I-8-I-11.
29. TIRONE E. DAVID. Durability of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative mitral valve disease. Ann Cardiothorac Surg 2015; 4: 417-421.
30. GROSSI EA, BIZEKIS CS, LAPIETRA A, DERIVEAUX CC, GALLOWAY AS, RIBAKOVE GH, et al. Late results of isolated mitral annuloplasty for "functional" ischemic mitral insufficiency. J Card Surg 2001; 16: 328-32.



## Muerte Súbita Cardíaca por Fibrilación Ventricular asociada a isquemia miocárdica, tratada por Desfibrilador Automático Implantable.

Julián Sepúlveda<sup>1</sup>, María Lorena Jofré<sup>2</sup>, Gonzalo Lira<sup>1</sup>, Nicolás Veas<sup>3</sup>, Dante Lindefeld<sup>3</sup>, José Pardo<sup>1</sup>.

1. Unidad de Arritmias y Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca.

2. Unidad de Hemodinamia, Hospital Militar de Santiago.

3. Unidad de Hemodinamia, Hospital Dr. Sótero del Río.

Conflicto de interés: ninguno.

Fuente de financiamiento: ninguna.

Recibido el 24 de septiembre 2020 / Aceptado el 23 de noviembre 2020

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 47-53

Reportamos el caso de un hombre de 67 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, quien en el año 2015 presentó muerte súbita por fibrilación ventricular sin lesiones coronarias significativas, tras lo cual se implantó un desfibrilador automático. En el año 2019 presentó un nuevo episodio de fibrilación ventricular en relación con síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST localizado en pared anterior, registrado y adecuadamente resuelto por el dispositivo. Se demostró una oclusión aterotrombótica en la porción proximal de la arteria descendente anterior. Fue precoz y exitosamente manejado con angioplastía coronaria percutánea e implante de stent fármaco

activo, guiado por tomografía por coherencia óptica intracoronaria. A las 48 horas post angioplastía, presentó episodio de taquicardia ventricular polimorfa reconocido y tratado por el cardiodesfibrilador, sin consecuencias. Electivamente se efectuó angioplastía e implante de stent metálico en arteria coronaria derecha distal, con buen resultado angiográfico. La posterior evolución del paciente fue satisfactoria, sin manifestaciones de insuficiencia cardíaca, angina ni arritmias.

**Palabras clave:** Muerte súbita cardíaca; fibrilación ventricular; cardiopatía isquémica; desfibrilador automático implantable.

**Correspondencia:**  
Dr. Julián Sepúlveda T.  
juliansepulvedatellerias@gmail.com



## Sudden Cardiac Death due to Ventricular Fibrillation associated with myocardial ischemia, treated by Implantable Cardioverter Defibrillator.

A 67-year-old man, with multiple cardiovascular risk factors who in 2015 presented sudden death due to ventricular fibrillation without significant coronary lesions, after which an implantable automatic defibrillator (ICD) was implanted. In 2019, he presented a new episode of ventricular fibrillation adequately resolved by the device, in relation to an acute coronary syndrome with ST elevation in the anterior wall of the left ventricle, due to atherothrombotic occlusion in the proximal portion of the anterior descending artery. He was early and successfully managed with percutaneous coronary angioplasty by the insertion of a drug

eluting stent, implanted guided by intracoronary optical coherence tomography. Forty eight hours later, he presented an episode polymorphic ventricular tachycardia recognized and treated by the ICD. Angioplasty with a bare metal stent implantation were performed in the distal right coronary artery, with good angiographic results. The subsequent course was satisfactory, with no manifestations of heart failure, angina or arrhythmias.

**Keywords:** Sudden cardiac death; ventricular fibrillation; ischemic heart disease; implantable cardioverter defibrillator.



## Introducción:

Según Myerburg, la muerte súbita cardíaca (MSC) es aquella de causa cardíaca, que ocurre en forma natural, rápida e inesperada, con pérdida de conciencia dentro de la primera hora de iniciados los síntomas, en un sujeto con o sin cardiopatía preexistente.<sup>1</sup>

La MSC es la principal causa de muerte en el mundo, es responsable del 50% de las muertes cardiovasculares, afectando anualmente a 5 millones de personas al año, 700.000 en Europa y 400.000 en Estados Unidos, siendo más frecuente en hombres que en mujeres, 6.68 versus 1.4/100.000.<sup>2</sup>

La cardiopatía isquémica (CI) es el sustrato más frecuente de MSC, presentándose en el 80% de los casos. La incidencia de MSC asociada a CI es de 0.7/100.000 en personas entre 18-35 años y de 13.7 en mayores de 35.<sup>3</sup> La taquicardia ventricular (TV) y la fibrilación ventricular (FV) son las responsables del colapso circulatorio y MSC en el 85% de los sujetos, en el contexto de CI, desde la isquemia aguda hasta el infarto al miocardio (IAM).<sup>2,4</sup>

El rol del desfibrilador automático implantable (DAI) es fundamental en la prevención de MSC por FV y TV, junto al control de los factores de riesgo cardiovascular y el tratamiento adecuado del síndrome coronario agudo (SCA).<sup>5,6,7</sup>

A raíz del caso comunicado, se discute el concepto de isquemia miocárdica sin lesiones coronarias obstructivas

(INOCA<sup>8-9</sup>: Ischemia and Non-Obstructive Coronary Artery Disease) y su eventual participación en la evolución clínica del paciente.

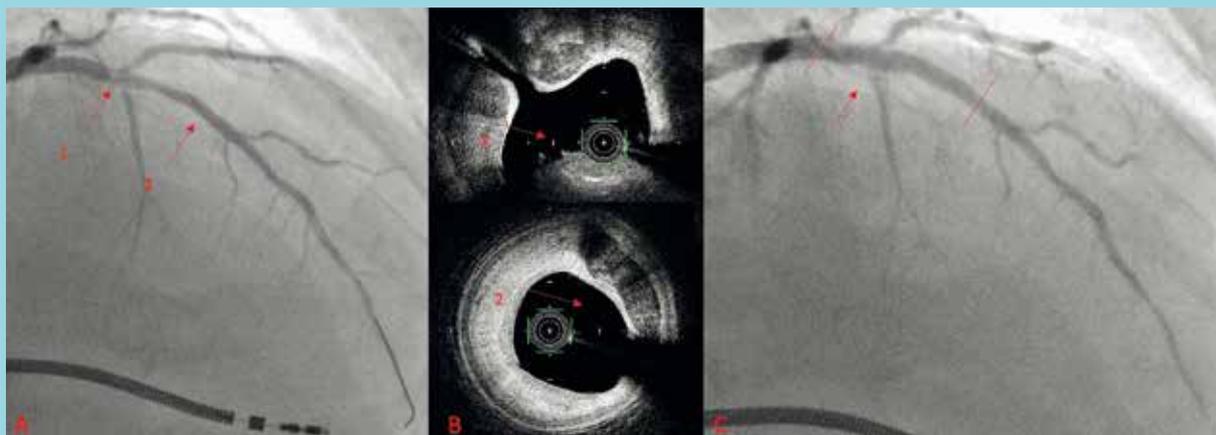
## Historia Clínica:

Hombre de 67 años portador de hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo antiguo, dislipidemia e insulino-resistencia, con antecedente de MSC, mientras viajaba en automóvil, el 25 de abril de 2015. Reanimado en Urgencia del Hospital Padre Hurtado, se registró FV que convirtió a ritmo sinusal (RS) con 200 Joules (J) en dos oportunidades.

Trasladado al Hospital Militar de Santiago, evolucionó sin arritmias, recuperándose sin secuela neurológica. Biomarcadores en sus valores máximos post FV: Creatinquinasa: 554 u/l (VN 38-174), CK-MB: 0.38 ng/ml (VN < 4.99) y Troponina I (Tn I): 1.1 ng/l (VN < 0.04). No se realizó curva enzimática.

El electrocardiograma (ECG) fue normal y la ecocardiografía 2D mostró motilidad conservada y fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) normal. Al quinto día post FV, la coronariografía mostró lesiones mínimas en arteria descendente anterior (ADA) y en arteria circunfleja (ACx), con una lesión obstructiva de 40% en segmento medio de arteria coronaria derecha (ACD). No se dispuso de imágenes intracoronarias. Cuatro días después se instaló DAI bicameral con doble coil de desfibrilación para prevención secundaria de MSC.

Figura 1. Secuencia angiografía de ADA en visión craneal derecha pre y post APC con implante de stent fármaco activo guiado por tomografía de coherencia óptica.



**A:** Angiografía coronaria de ADA en visión craneal derecha. Flecha 1: imagen radiolúcida en relación a ramo diagonal. Flecha 2: sin lesiones angiográficas significativas

**B:** Tomografía de coherencia óptica de ADA. 1: Correlación con flecha 1 de imagen A, la cual muestra trombo rojo sugerente de accidente de placa sobre placa fibrocálcica. 2: correlación con flecha 2 de imagen A que muestra placa fibrocálcica.

**C:** Angiografía de ADA en visión craneal derecha post implante de stent medicado en tercio medio. Flujo TIMI 3 final. Las marcas rojas muestran los límites del stent medicado 3.5 x 30 mm.



Evolucionó asintomático bajo tratamiento con aspirina, losartán y metformina, con DAI normofuncionante y sin arritmias por telemetría, con exclusiva zona de monitoreo para TV  $\geq 154$  lpm y otra zona para detección FV  $\geq 214$  lpm con choques de 30 J-40 J y 40 J por 6 veces.

El 9 de agosto 2019 estando en su domicilio, en reposo, presentó dolor opresivo retroesternal, sudoración profusa y fatigabilidad extrema, por lo cual es trasladado en ambulancia a Urgencia Hospital Sótero del Río, ingresando a ese Centro a los 90 minutos de iniciado el dolor, presentando en el trayecto un episodio sincopal. Con diagnóstico de SCA con elevación del ST en pared anterolateral Killip I, es sometido a coronariografía de urgencia vía arteria radial derecha sin incidentes. (Figura 1A). Destacaban arterias coronarias calcificadas, en porción media de ADA; en relación a origen de una rama diagonal presentaba una zona radiolúcida sin evidencia de lesión angiográficamente significativa, siempre con flujo adecuado a distal. Las imágenes intracoronarias con tomografía por coherencia óptica (OFDI Terumo) mostraron placas mixtas, algunas fibrolipídicas y otras fibrocálcicas. En la zona radiolúcida angiográfica se observó trombo rojo residual sugerente de accidente de placa, con un área luminal inferior a 3 mm<sup>2</sup> (Figura 1B). Se efectuó angioplastia coronaria (APC) e implante de stent fármaco activo 3.5 x 30 mm en segmento medio de ADA (Figura 1C), con técnica de stent provisional con diagonal. Resultado satisfactorio y sin complicaciones, guiado por OFDI. La arteria coronaria derecha era dominante, ectásica y con lesión obstructiva estimada en 60%. La Tn ultrasensible máxima fue 36644 ng/l (VN:45,43 ng/l).

En Unidad Coronaria (UCO), bajo tratamiento con aspirina, clopidogrel, carvedilol, atorvastatina y enalapril,

evoluciona sin angina ni manifestaciones de insuficiencia cardíaca, observándose al ECG un hemibloqueo izquierdo anterior, QS de V1 a V3, R embrionaria V4-V5-V6 y T negativa en pared anterior de VI (Figura 3). La Eco 2D mostró hipokinesia leve en segmentos, basales, medio y apical del septum con FEVI 0.56.

A las 48 h post APC, presentó TV polimorfa convirtiéndose a RS tras descarga de DAI, por lo cual se agregó amiodarona oral.

La posterior telemetría del dispositivo mostró (Figura 4) un primer episodio de TV/ FV con fecha 9 agosto 2019, a las 12:59 pm que fue precedida de extrasistolía ventricular bigeminada, convirtiéndose a RS tras única descarga de 30 J, coincidiendo con síncope presentado en ambulancia. La segunda TV polimorfa registrada y resuelta satisfactoriamente por DAI, correspondió a episodio presentado en UCO. La batería de DAI, parámetros de sensado, estimulación e impedancia se encontraban en límites normales.

Hasta la fecha el paciente se mantiene asintomático coronario sin cambios en su tratamiento farmacológico post SCA, en capacidad funcional I y sin arritmias detectadas en DAI.

### Discusión:

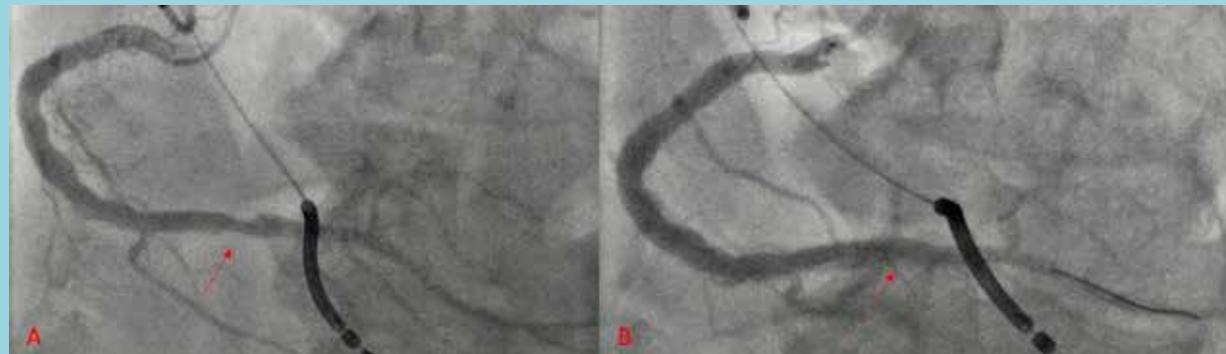
La MSC es el resultado final de una cadena de eventos que derivan en FV y paro cardiorespiratorio (PCR) produciendo una contracción irregular y caótica del miocardio ventricular.<sup>2,4</sup>

La supervivencia tras PCR extrahospitalario es menor al 10%, de acuerdo a distintos registros, lo que dimensiona el impacto del manejo oportuno y su prevención.<sup>10,11</sup>

El miocardio queda vulnerable por isquemia y/o altera-

Figura 2.

Secuencia angiografía de ACD en visión craneal izquierda pre y post APC con implante de stent metálico. En ventrículo derecho se observa coil de cable ventricular de DAI.



A: Angiografía de ACD dominante en visión craneal izquierda con lesión de 70% en tercio distal (flecha).

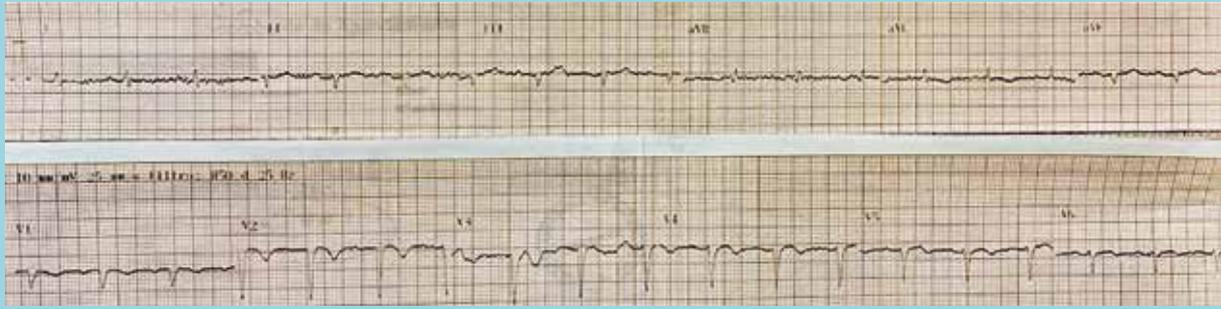
B: Resultado post APC e implante de stent (flecha). Flujo Timi 3 final.



Figura 3.

ECG 11 agosto 2019

Ritmo sinusal, hemibloqueo izquierdo anterior, QS de V1 a V3, con R embrionaria de V4 a V6, y T negativa en pared anterior de ventrículo izquierdo.



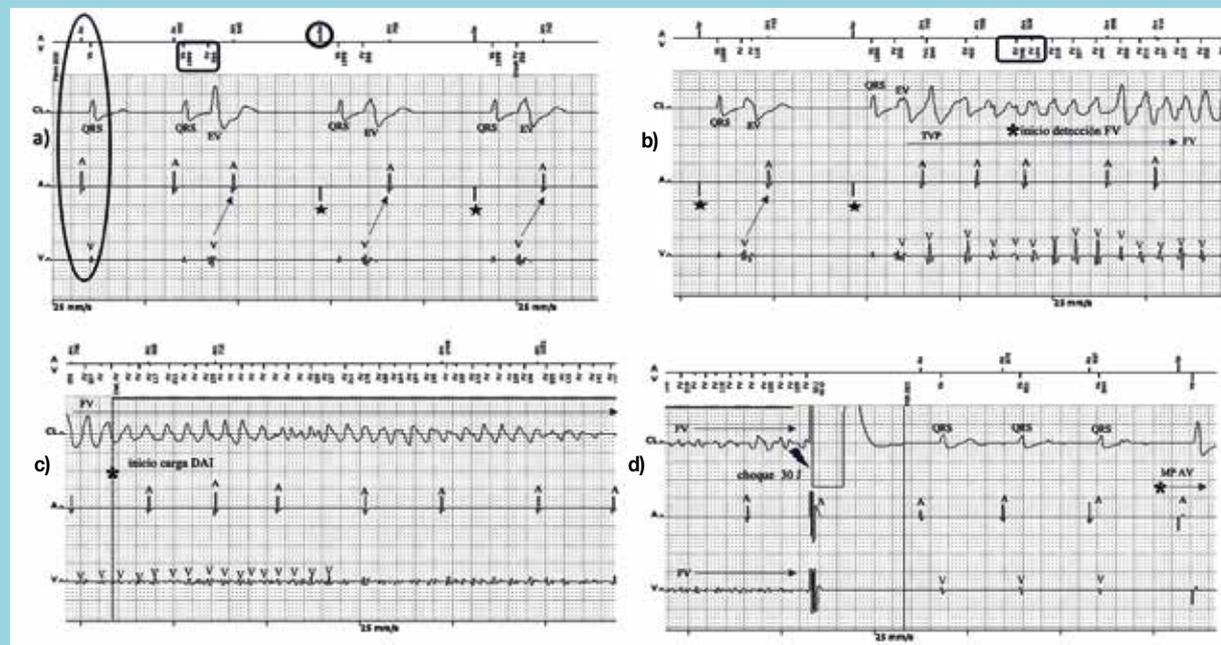
ciones estructurales, en un ambiente inestable por fluctuaciones en el tono autonómico, nivel de catecolaminas circulantes, alteraciones hemodinámicas, hidroelectrolí-

ticas, tóxicos o fármacos, condiciones ideales para arritmias ventriculares.<sup>12,13</sup>

Los mecanismos subyacentes en FV, incluyen circuitos

Figura 4.

Secuencia cronológica de electrogramas intracavitarios registrados por DAI, en canal de marca eléctrica (AV), canal de campo lejano (CL), canal auricular (A) y canal ventricular (V).



a) En el primer complejo QRS en canal CL (elipse) se reconoce actividad sinusal intracavitaria con señal auricular (A), seguida de señal ventricular (V), con adecuado sentido de marca eléctrica en canal AV (AsVs). En canal AV se observa que primer extrasístole ventricular (EV) es sentido a 266 mseg del complejo QRS cayendo en zona de detección de FV (rectángulo) de acuerdo a programación DAI. A continuación, se observa EV bigeminada con conducción retrógrada (flecha) registrada en canal V y A respectivamente. Tras primer EV se observa marca de espiga auricular en canal AV (Ap en círculo) pero sin captura en canal A (estrella).

b) En el canal de CL tras el segundo complejo QRS, un EV da origen a una TV polimorfa observándose disociación AV en canal A y V, donde la señal V es amplia y organizada. Progresivamente se desorganiza como FV, la que es adecuadamente reconocida en canal AV (rectángulo) dando inicio a la detección y conteo de complejos QRS (asterisco) previo al choque de 30 J.

c) En el canal CL se observa persistencia de FV con disociación AV en canal A y V, con desorganización y disminución significativa de señal V. En (asterisco) el inicio de carga de DAI, calculado en 6.8 s, para entregar choque de 30 J.

d) En canal CL se observa el momento de choque de 30 J (flecha) sobre FV, restaurando de inmediato el ritmo sinusal con registro de tres primeros complejos QRS con secuencia normal de señal A y V en respectivos canales. El último complejo QRS se genera por estimulación bicameral con señal Ap y Vp en canal AV (asterisco).



de reentrada en áreas isquémico-necróticas, automatismo anormal y actividad desencadenada por dispersión de períodos refractarios.<sup>12</sup>

La única estrategia que ha mostrado ser efectiva en prevención primaria como secundaria de MSC por FV es el DAI.<sup>6,7</sup>

El DAI termina el episodio de arritmia ventricular, sin alterar su mecanismo subyacente. Por lo tanto, el tratamiento además implica resolver los factores precipitantes, el uso de antiarrítmicos y eventualmente terapias de ablación.<sup>6,10,12</sup>

Nuestro paciente tras recuperación de primera MSC por FV en año 2015, recibió DAI como prevención secundaria constituyendo una indicación clase I, nivel de evidencia A<sup>6</sup>.

El primer evento de FV del año 2015, ocurrió en presencia de lesiones coronarias no significativas, pero de muy probable etiología isquémica aguda que no se pudo confirmar por falta de imágenes intracoronarias.

Recientemente, se ha utilizado el término INOCA, para describir aquellos pacientes que se presentan con isquemia miocárdica sin obstrucción coronaria significativa (< 50% de estenosis por angiografía), atribuida a disfunción coronaria microvascular, vasoespasma coronario o la combinación de ambos, manifestándose con angina de reposo hasta IAM.<sup>8,9</sup>

Más frecuente en mujeres (65%), sus factores de riesgo son la obesidad, dislipidemia, diabetes, hipertensión y tabaquismo.<sup>8,9</sup>

En la fisiopatología de INOCA a nivel microvascular, se presentan alteraciones estructurales como remodelación, rarefacción arteriolar y funcionales, con disminución de biodisponibilidad de óxido nítrico y aumento de endotelina-1, cuyo resultado final es la hipoperfusión e

isquemia.<sup>8-9</sup>

La disfunción microvascular coincide con etapas tempranas de aterosclerosis, antes de cualquier evidencia angiográfica de obstrucción coronaria, al permitir el paso de material lipídico al espacio subintimal, donde una potente respuesta inflamatoria mediada, principalmente, por macrófagos, permite una acumulación progresiva de cristales de colesterol y restos celulares, que perpetúan la inflamación y progresión de la placa.<sup>15</sup>

Enfrentar un caso de INOCA, implica un gran desafío diagnóstico, al requerir estudios adicionales para evaluar flujo y reserva coronaria, a través de angiografía por tomografía axial computarizada, ecocardiografía doppler, cardi resonancia magnética (CRM), tomografía por emisión de positrones, coronariografía y prueba farmacológica, cuyo análisis va más allá de los objetivos de este manuscrito.<sup>8,9</sup>

La CRM actualmente, como método no invasivo, juega un rol fundamental en la caracterización tisular y evaluación de los defectos de perfusión por estenosis de vasos epicárdicos o por disfunción microvascular.<sup>8,9</sup>

Cuatro años después el paciente se presentó con nuevo episodio de FV secundario a IAM tipo I según la cuarta definición universal<sup>7</sup>, confirmándose por OFDI la presencia de un trombo fresco oclusivo con accidente de placa como causa de isquemia aguda.

No hemos encontrado en la literatura una clara relación entre INOCA y FV, pero dada la presentación inicial y posterior evolución clínica de la CI de nuestro paciente, no podemos dejar de considerar esta nueva entidad, considerada de mal pronóstico, muchas veces subdiagnosticada y subtratada, como mecanismo responsable del primer episodio de MSC.<sup>8,9</sup>



## Referencias

1. MYERBURG J, CASTELLANOS A. (1992) CARDIAC ARREST AND SUDDEN CARDIAC DEATH. BRAUNWALD, E. HEART DISEASE. A Textbook of Cardiovascular Medicine. (Fourth Edition 756-789).W.B Saunders Company.
2. SZABÓ Z, UJVÁROSY D, ÖTVÖS T, SEBESTYÉN V, NÁ-NÁSI PP. Handling of Ventricular Fibrillation in the Emergency Setting. *Front Pharmacol.* 2020;10:1640. Published 2020 Jan 29. doi:10.3389/fphar.2019.01640
3. KATRITSIS DG, GERSH BJ, CAMM AJ. A Clinical Perspective on Sudden Cardiac Death. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2016;5(3):177-182. doi:10.15420/aer.2016.11:2
4. JAZAYERI MA, EMERT MP. Sudden Cardiac Death: Who Is at Risk? *The Medical Clinics of North America.* 2019 Sep;103(5):913-930. DOI: 10.1016/j.mcna.2019.04.006.
5. MORIN DP, HOMOUD MK, Estes NAM 3rd. Prediction and Prevention of Sudden Cardiac Death. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9(4):631-638. doi:10.1016/j.ccep.2017.07.012.
6. AL-KHATIB SM, STEVENSON WG, ACKERMAN MJ, BR-YANT WJ, CALLANS DJ, CURTIS AB et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018;15(10): e190-e252. doi:10.1016/j.hrthm.2017.10.035.
7. THYGESEN K, ALPERT JS, JAFFE AS, CHAITMAN BR, BAX JJ, MORROW DA et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)]. *Kardiol Pol.* 2018; 76 (10):1383-1415. doi:10.5603/KP.2018.0203.
8. KUNADIAN V, CHIEFFO A, CAMICI PG, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group [published online ahead of print, 2020 Jul 6]. *EuroIntervention.* 2020;EIJY20M07\_01. doi:10.4244/EIJY20M07\_01
9. PADRO T, MANFRINI O, BUGIARDINI R, et al. ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation position paper on 'coronary microvascular dysfunction in cardiovascular disease'. *Cardiovasc Res.* 2020;116(4):741-755. doi:10.1093/cvr/cvaa003
10. BHAR-AMATO J, DAVIES W, AGARWAL S. Ventricular Arrhythmia after Acute Myocardial Infarction: 'The Perfect Storm'. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2017;6(3):134-139. doi:10.15420/aer.2017.24.
11. GIOTRA S, VAN DIEPEN S, NALLAMOTHU BK, et al. Regional Variation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival in the United States. *Circulation.* 2016;133(22):2159-2168. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018175
12. GOYAL V, JASSAL DS, DHALLA NS. Pathophysiology and prevention of sudden cardiac death. *Can J Physiol Pharmacol.* 2016;94(3):237-244. doi:10.1139/cjpp-2015-0366
13. NICHOL G, SAYRE MR, GUERRA F, POOLE J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(12):1496-1509. doi:10.1016/j.jacc.2017.07.778
14. BELTRAME J. Assessing patients with myocardial infarction and nonobstructed coronary arteries (MINOCA). *J Intern Med.* 2013; 273(2):182-5. doi: 10.1111/j.1365-2796.2012.02591.x
15. LANZA G, CREA F. Primary coronary microvascular dysfunction: clinical presentation, pathophysiology, and management. *Circulation* 2010; 121(21):2317-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.900191



## Mixoma auricular izquierdo gigante que causa obstrucción valvular mitral, hipertensión pulmonar y tromboembolia pulmonar

Cristián Olmedo<sup>1</sup>, Juan Álvarez<sup>2</sup>, Fernando Rodríguez<sup>3</sup>, Carlos Ramírez<sup>3</sup>, Hernaldo Veloz<sup>3</sup>, Constanza Castro<sup>2</sup>, Eric Fuentes<sup>2</sup>, Juan Lahsen<sup>4</sup>.

1. Residente de Cardiología, Universidad Católica del Maule.

2. Cardiólogo, CR Cardiología y cirugía cardiovascular del Hospital Regional de Talca.

3. Cirujano Cardíaco, CR Cardiología y cirugía cardiovascular del Hospital Regional de Talca.

4. Anatómo – patólogo, Unidad de Anatomía patológica del Hospital Regional de Talca.

Institución: Hospital Regional de Talca.

Financiamiento: Ninguno.

Recibido el 27 de septiembre 2020 / Aceptado el 23 de marzo 2021

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 54-58

Los tumores cardíacos pueden ser primarios o, más frecuentemente secundarios o metastásicos. Entre los tumores primarios es más frecuente el mixoma, cuya ubicación más común es en la aurícula izquierda. Las manifestaciones clínicas son diversas, producidas principalmente por obstrucción mecánica, embolizaciones, y manifestaciones constitucionales.

Se comunica el caso de un paciente de 32 años, con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar severa y tromboembolismo pulmonar bi-

lateral. Se hizo el diagnóstico de mixoma auricular izquierdo. Se resecó el tumor y se manejó la hipertensión pulmonar desde el ingreso al hospital con inhibidores de la fosfodiesterasa asociado a anticoagulación. Se discute el tema dando énfasis a aspectos fisiopatológicos involucrados tanto en la hipertensión pulmonar como en la presencia de tromboembolia pulmonar.

**Palabras clave:** mixoma auricular; hipertensión pulmonar; tromboembolismo pulmonar.

## Giant atrial myxoma causing mitral valve obstruction, pulmonary hypertension and pulmonary thromboembolism

Cardiac tumors may be primary or, more frequently secondary or associated to metastasis. Atrial myxoma is the most frequent primary tumor, usually located in the left atrium. Clinical manifestations include those due to mitral valve occlusion, emboli and general non specific symptoms and signs. Herein we report the clinical case of a 32 year old patient with severe pulmonary hyper-

tension and bilateral pulmonary embolism. The tumor was extirpated, and he received phosphoro-diesterase inhibitors and anticoagulants. Subsequent clinical course was satisfactory. A brief discussion of this condition is included.

**Keywords:** mixoma, atrial; pulmonary hypertension; thromboembolism, pulmonary.

**Correspondencia:**  
Dr. Cristián Olmedo.  
c\_olmedodiaz@hotmail.com.



El mixoma es un tumor cardíaco benigno que se aloja principalmente en la aurícula izquierda. Tiene diversas manifestaciones clínicas que incluyen obstrucción valvular e hipertensión pulmonar, las cuales dependen de la ubicación y el tamaño del tumor. El tratamiento es principalmente quirúrgico. Reportamos un caso de mixoma auricular izquierdo con manifestaciones como las descritas en un paciente de 32 años.

### Caso Clínico:

Paciente de sexo masculino de 32 años de edad, de nacionalidad haitiana, sin antecedentes mórbidos conocidos que consulta en el departamento de emergencias por cuadro de disnea de esfuerzo de un mes de evolución, asociada a tos seca y edema de extremidades inferiores. Al examen físico se constata taquicárdico con frecuencia cardíaca de 100 lpm, normotenso (115/82 mmHg), con ingurgitación yugular, sin hallazgos de relevancia a la auscultación cardíaca, con crepitaciones finas en bases pulmonares, abdomen globuloso con sensibilidad a la palpación en hipocondrio derecho y edema de extremidades inferiores. El electrocardiograma muestra

taquicardia sinusal con crecimiento auricular izquierdo y signos de crecimiento y sobrecarga ventricular derecha. En la radiografía de tórax se evidencia cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. Los exámenes de laboratorio mostraron creatinina 1.16 mg/dl, bilirrubina total 3.67 mg/dl, bilirrubina directa 2.92 mg/dl, Fosfatasas alcalinas 118 UI/L, GOT 329 UI/L, GPT 179 UI/L, natremia 133 meq/l, PCR 62.1 mg/L, LDH 629 UI/L, Pro BNP 3006 pg/ml, Albumina 2.9 g/dl, hematocrito 37.2%, hemoglobina 11.5 g/dl, VCM 76 fl, CHCM 30.9 g/dl, HCM 23.5, leucocitos 8790 por mm<sup>3</sup>, Plaquetas 201000 por mm<sup>3</sup>, VHS 2. Además, presencia elevada de carboxihemoglobina (2.5%) El ecocardiograma transtorácico reveló ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica normal (FE 63%), dilatación severa biauricular, con volumen indexado de aurícula izquierda de 48 ml/m<sup>2</sup>. En su interior se observó una imagen de masa pediculada de 5.8 x 3.4 cm, insertada en el septo interauricular, cerca del anillo valvular mitral, que prolapsa a través se válvula mitral durante la diástole, llegando hasta nivel medio ventricular, asociada a una gradiente transvalvular mitral moderada (Figura 1-A, 1-B, 1-C, 1-D). Además, se evidencia dilatación del ventrículo derecho con función sistólica limítrofe (TAPSE 17 mm y onda S lateral del anillo tricuspídeo de 12 cm/s), insuficiencia tricuspídea severa e hipertensión pulmonar severa con PSAP de 89 mmHg (Figura 2). El TAC de tórax evidencia cardiomegalia, dilatación de arteria pulmonar, derrame pleural bilateral (Figura 3-A), imágenes en vidrio esmerilado en ambos pulmones (Figura 3-B) e imagen tumoral intracardíaca (Figura 3-C). El angio TAC de tórax revela tromboembolismo pulmonar subsegmentario subagudo bilateral (Figura 3-D) y trombo en vena yugular interna derecha. En el TAC de abdomen se evidencia aumento del tamaño renal e imágenes quísticas hepáticas asociado a hepatomegalia (Figura 3-E). Se maneja inicialmente con diuréticos de ASA e inhibidores de la fosfodiesterasa 5. Al sexto día del ingreso se realiza resección de la masa y su pedículo, cerrando el defecto en el tabique interauricular con parche de pericardio bovino. La tumoración resecada es de aspecto gelatinoso de 6 x 5 cm (Figura 4-A) evidenciándose en el análisis histológico presencia de tejido mixomatoso (Figura 4-B). Durante el post operatorio, se mantiene con apoyo de ventilación mecánica invasiva que se prolonga por cinco días, tratamiento inotrópico con milrinona que se suspende al octavo día, vasopresores durante las primeras 24 hrs., e inhibidores de la fosfodiesterasa 5 que se mantienen hasta el alta. Durante el post operatorio inmediato,

Figura 1: Imágenes por ecocardiograma transtorácico.



Figura 2: Ilustra la gradiente de presión transmitral.

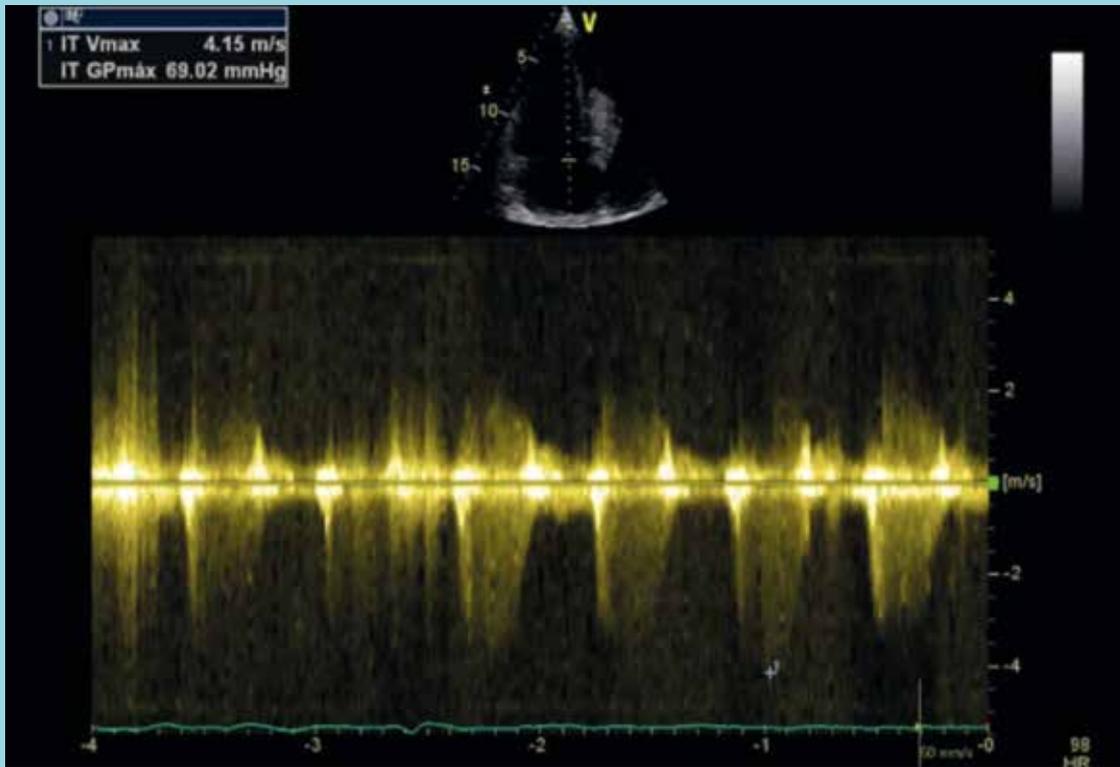
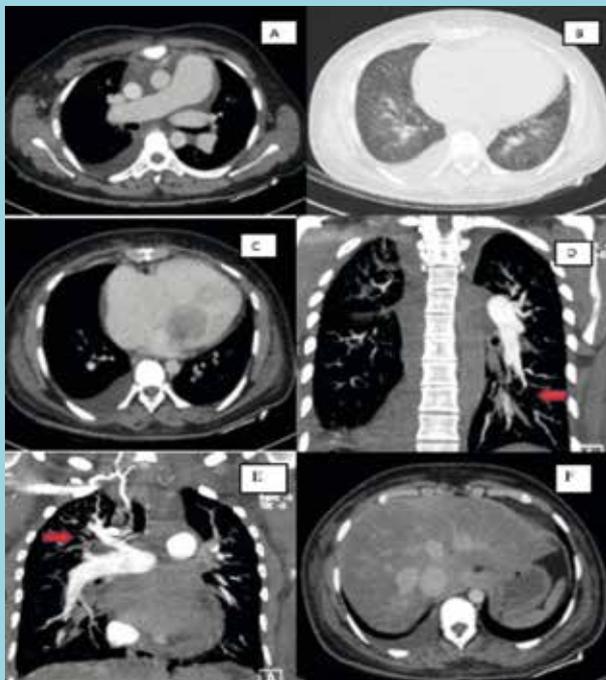


Figura 3: Tomografía axial computarizada de tórax, angio TAC de tórax y TAC de tórax y BDOMEN abdomen (explicación en el texto).



la presión en arteria pulmonar medida por catéter Swan Ganz mostró PSAP 74 mmHg, PDAP 31 mmHg, PMAP 43 mmHg. A los 11 días post cirugía la PSAP evaluada por ecocardiograma transtorácico fue 51 mmHg. Además, en la evaluación ecocardiográfica post quirúrgica se destacó el regreso a la normalidad de las dimensiones de la aurícula izquierda.

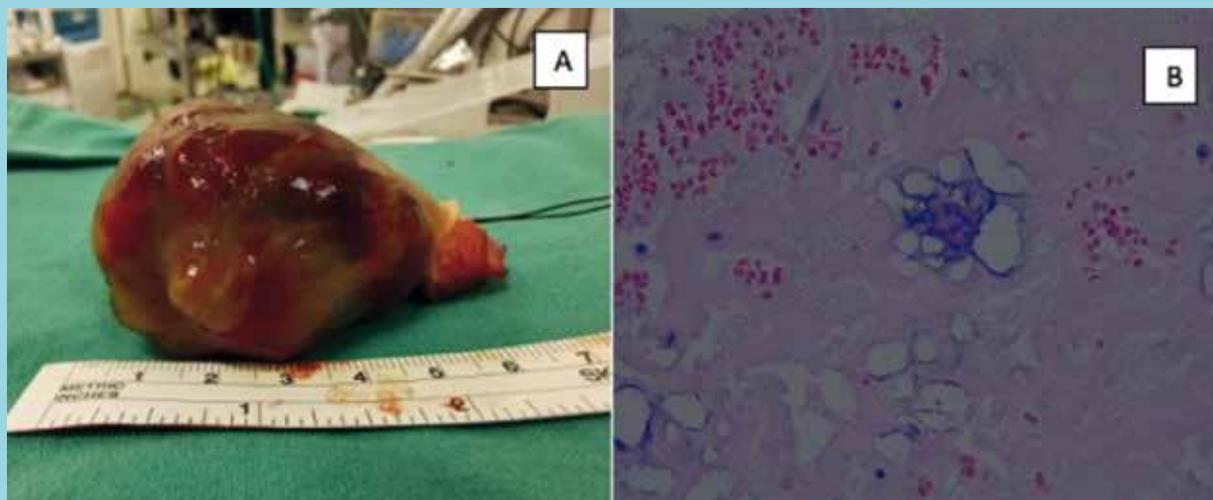
Al día 14 de la cirugía el paciente es dado de alta, con inhibidores de la fosfodiesterasa 5, diuréticos de ASA, antagonistas de receptores de aldosterona, IECA en dosis bajas y anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K.

### Discusión:

Los tumores cardíacos son raros, sin embargo su conocimiento es importante dadas sus implicaciones terapéuticas. Abarcan un amplio espectro de lesiones que pueden ser clasificadas en neoplásicas y no neoplásicas. Las neoplásicas pueden ser clasificadas a su vez en primarias o secundarias (metástasis al corazón), siendo estas últimas las más frecuentes. La incidencia de tumores cardíacos primarios diagnosticados clínicamente es de 1.380/100 millones de personas. Comparados con tumores cardíacos primarios, los secundarios tienen una incidencia de



Figura 4: Pieza quirúrgica e histología del tumor extraído.



22 a 132 veces mayor, siendo habitualmente malignos. El 90% de los tumores cardíacos primarios son benignos, originados principalmente en el miocardio o pericardio. La clasificación de las lesiones como benignas o malignas tiene importantes implicancias pronósticas. Sin embargo, a pesar de que un tumor cardíaco sea histológicamente benigno, dependiente de su tamaño y localización, puede tener repercusiones hemodinámicas y arrítmicas<sup>1</sup>.

Los mixomas pueden presentarse en cualquier etapa de la vida, siendo más frecuente entre la tercera y sexta década<sup>2</sup>. Habitualmente, se presentan de forma esporádica, sin embargo, existen casos en los que se presenta con patrón familiar<sup>3</sup>. La ubicación más frecuente es la aurícula izquierda (75% de los casos), seguida por la aurícula derecha (15 – 20%), ventrículo derecho (3 a 4%) y ventrículo izquierdo (3-4%). Pocos casos son múltiples ya sea en la misma aurícula o en distintos sitios, siendo esto más frecuente en los casos familiares. Usualmente se desarrollan desde el borde de la fosa oval, ubicada en el septo interauricular, pudiendo originarse con menor frecuencia en pared anterior o posterior de la aurícula<sup>4</sup>.

La presentación clínica se relaciona con la ubicación y el tamaño del mixoma. Puede variar desde asintomático en caso de tumores de pequeño tamaño hasta la muerte súbita. Los síntomas clásicos se relacionan con embolia, síntomas y signos derivados de obstrucción intracardíaca con alteraciones hemodinámicas y síntomas constitucionales. La embolia se puede observar hasta en 30 a 40% de los casos, siendo principalmente a sistema nervioso

central. Los signos derivados de obstrucción intracardíaca son principalmente derivados de la obstrucción del llenado de las cavidades ventriculares, presentándose con disnea, edema pulmonar recurrente o insuficiencia cardíaca derecha. Los signos constitucionales o generales, son diversos entre los que se pueden encontrar artralgias, fiebre, astenia, rash eritematoso, o alteraciones de laboratorio como anemia habitualmente normocítica normocrómica, siendo en algunos casos hemolítica por destrucción de eritrocitos por la masa, elevación de la velocidad de eritrosedimentación, policitemia, trombocitosis o cianosis. Puede simular enfermedades infecciosas, inflamatorias o neoplásicas, atribuyéndose esto a producción por el tumor de mediadores pro inflamatorios como interleucina 65. La presencia de fenómenos tromboembólicos paradójales se ha descrito en reportes de casos de mixomas atriales izquierdos asociados con la presencia de foramen oval permeable como principal causa<sup>6</sup>, y en ausencia de esto, secundario a una actividad aumentada de la enzima Heme – oxigenasa – 1, la que produce un aumento de la carboxihemoglobina utilizando el monóxido de carbono endógeno y heme libre, sustrato que puede encontrarse aumentado por el flujo turbulento que produce el mixoma con la consecuente hemólisis en grado variable. La carboxihemoglobina formada al reaccionar con fibrinógeno forma carboxihemefibrinógeno, responsable de la hipercoagulabilidad e hipofibrinólisis<sup>7</sup>.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica del tumor, evitando así complicaciones embólicas o muerte



súbita. La mortalidad operatoria varía entre un 0 a un 3% según distintas series, requiriendo muchas veces la utilización de un parche de pericardio o dacrón para solucionar el defecto septal residual<sup>8</sup>. Ocasionalmente, el daño valvular hace necesaria la reparación mitral. La recurrencia es poco frecuente siendo del 3% en el caso de mixomas esporádicos y del 12 a 22% en casos familiares<sup>9</sup>. Se describe en algunos casos la regresión de la dilatación de la aurícula izquierda por remodelado inverso poste-

rior a la cirugía de valvulopatía mitral, no encontrándose datos en el contexto de obstrucción al flujo de entrada del ventrículo izquierdo por tumores. El mecanismo fisiopatológico de la dilatación de la aurícula izquierda es la obstrucción mecánica y por la frecuente presencia de fibrilación auricular, con remodelado eléctrico subsecuente. Posterior a la cirugía, se produce frecuentemente remodelado inverso post quirúrgico si no hay fibrilación auricular permanente<sup>10</sup>.

## Referencias

1. SARA TYEBALLY, DANIEL CHEN, SANJEEV BHATTACHARYYA, ABDALLAH MUGHRABI, ZEESHAN HUSAIN, CHARLOTTE MANISTY, MARK WESTWOOD, ARJUN K. Ghosh, Avirup Guha, J Am Coll Cardiol CardioOnc. 2020 Jun, 2 (2) 293-311.
2. HEATH D. Pathology of cardiac tumors. Am J Cardiol 1968;21:315-27.
3. LIEBLER GA, MAGOVERN GJ, PARK SB, CUSHING WJ, BEGG FR, JOYNER CR. Familial myxomas in four siblings. J Thorac Cardiovasc Surg 1976;71:605-8.
4. MCALLISTER HA JR, FENOGLIO JJ JR. Tumors of the cardiovascular system. Atlas of tumor pathology. 2nd series. Fascicle 15. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology, 1978:1-20.
5. REYNENK. Cardiac myxomas. N Engl J Med. 1995;333(24):1610-1617. doi:10.1056/NEJM199512143332407.
6. NAGELE R, BONETTI PO, MAYER KA. A patient with pulmonary embolism and a mass in the left atrium. Heart 2012; 98:1260.
7. REDFORD DT, THOMPSON JL, MCCULLOCH JC, NIELSEN VG. Left atrial myxoma presenting as pulmonary embolism: potential role of heme oxygenase-1. Blood Coagul Fibrinolysis. 2014;25(6):621-624. doi:10.1097/MBC.0000000000000097
8. LIVI U, BORTOLOTTI U, MILANO A, et al. Cardiac myxomas: results of 14 years' experience. Thorac Cardiovasc Surg 1984;32:143-7.
9. WALLER DA, ETTLES DF, SAUNDERS NR, WILLIAMS G. Recurrent cardiac myxoma: the surgical implications of two distinct groups of patients. Thorac Cardiovasc Surg 1989; 37:226-30.
10. HORNERO SOS F, MONTERO ARGUDO JA, CANOVAS LÓPEZ S, et al. Remodelado anatómico auricular tras la cirugía de la valvulopatía mitral con fibrilación auricular permanente. Rev Esp Cardiol. 2003; 56(7): 674-681. doi:10.1016/s0300-8932(03)76938-3.



# Infarto agudo al miocardio secundario a disección coronaria espontánea biarterial: Reporte de un caso y revisión de literatura.

Mathias Schwarze<sup>a</sup>, Bastián Abarca<sup>a</sup>, Rodrigo Contreras<sup>a</sup>, Pablo Rodríguez<sup>a</sup>, Iván Roa<sup>a</sup>, Hermann Schwarze<sup>1</sup>.

1. Cardiólogo, Clínica Integral Red Salud, Rancagua, Chile.  
a. Interno de Medicina, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile.

Financing: There was no external funding.

Recibido el 01 de octubre 2020 / Aceptado el 06 de abril 2021

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 59-64

La disección coronaria espontánea ha surgido como una causa interesante y poco reconocida de síndrome coronario agudo no aterosclerótico. Ocurre más frecuentemente en mujeres jóvenes, donde de forma importante puede asociarse a anomalías arteriales no coronarias. La clave para un tratamiento oportuno es el diagnóstico precoz que impida su evolución a cuadros más severos. Se presenta el caso de una mujer de

36 años con un síndrome coronario agudo secundario a una disección coronaria espontánea biarterial que evolucionó de forma grave a una insuficiencia cardíaca aguda. El objetivo es informar un cuadro poco usual y proporcionar evidencia que respalde el cómo debe enfrentarse.

**Palabras clave:** intervención coronaria percutánea; infarto miocárdico; disección coronaria espontánea.

## Acute myocardial infarction due to spontaneous two vessel coronary artery dissection

Spontaneous coronary dissection is an important cause of acute non-atherosclerotic coronary syndrome. It occurs more frequently in young women, often without significantly associated coronary arterial anomalies. Early diagnosis is a key to prompt treatment, in order to prevent severe complications. We report the case of a 36-year-old woman with an acute coro-

nary syndrome secondary to spontaneous biarterial coronary dissection progressing to severe acute heart failure. A discussion of the management of this condition is included.

**Keywords:** Percutaneous coronary intervention, myocardial infarction, coronary artery dissection, spontaneous.

**Correspondencia:**  
Mathias Wilhelm Schwarze Fieldhouse  
Mathiasschwarze19@gmail.com



### Introducción:

La disección coronaria espontánea ha surgido como una causa importante y poco reconocida de síndrome coronario agudo no aterosclerótico, en particular entre mujeres jóvenes e individuos con pocos factores convencionales de riesgo cardiovascular<sup>1,2</sup>, que a la fecha se sigue diagnosticando de manera insuficiente<sup>3</sup>. Tiene una prevalencia estimada que varía de 0,1 a 1,1% en la mayoría de los estudios angiográficos<sup>4</sup>, siendo causante de alrededor del 35% de los síndromes coronarios agudos en mujeres menores de 50 años y de 10% 10% en hombres<sup>5</sup>.

El mecanismo fisiopatológico es la rotura primaria de la túnica íntima, generando un sangrado que desarrolla una luz falsa que se comunica con la luz verdadera. La expansión impulsada por presión de la luz falsa conduce a la propagación de la disección y la compresión adicional de esta sobre la luz verdadera<sup>4</sup>. Alternativamente, en caso de no existir un desgarro de la túnica íntima, es probable que la interrupción primaria de los “vasa vasorum” conduzca a un hematoma intramural, sin comunicación entre el lumen verdadero y el falso<sup>4</sup>. Cada

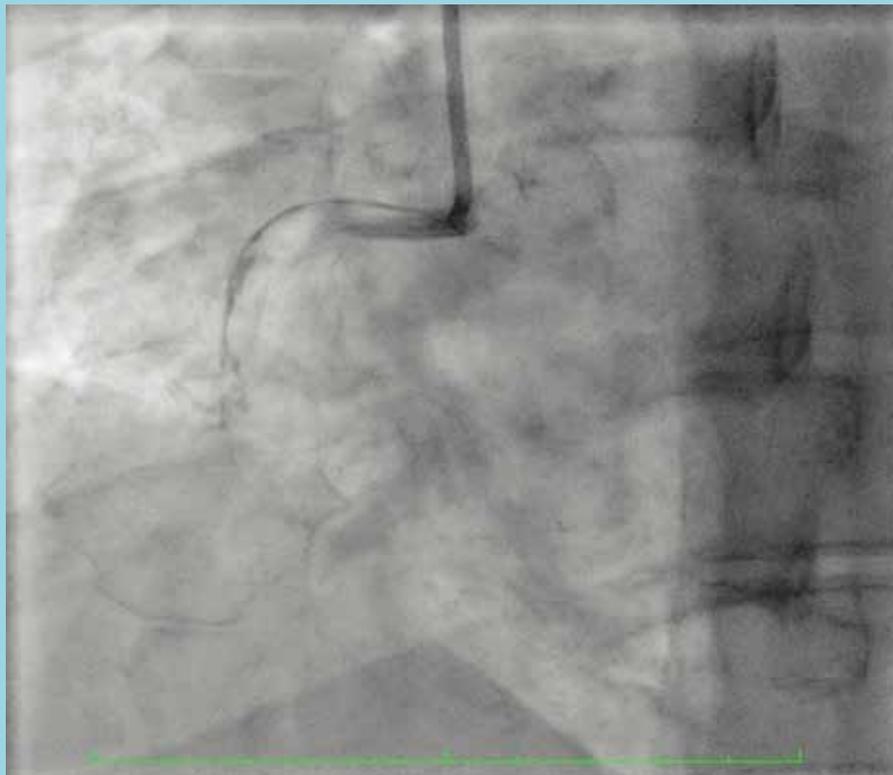
uno de estos no tiene una etiología claramente establecida; sin embargo, se puede asociar a condiciones que predispongan su ocurrencia.

Esto recalca que aún no existan factores que predigan la historia natural ni el pronóstico de la enfermedad. La práctica actual de manejo se basa, principalmente, en datos retrospectivos, faltando series de casos y directrices que definan protocolos de manejo claro<sup>6</sup>. Este es un nuevo reporte de caso de un infarto agudo al miocardio extenso, secundario a disección coronaria espontánea y que evolucionó a insuficiencia cardíaca aguda.

### Presentación del caso

Mujer de 36 años de edad, con antecedentes mórbidos de obesidad, dislipidemia y tabaquismo crónico, sin hipertensión arterial conocida. Consulta por dolor precordial de inicio súbito, de 90 minutos de duración, muy intenso, con escala visual análoga 10/10, que se irradia a la extremidad superior izquierda; además, disnea, náuseas, palidez y diaforesis. Un ECG mostró sinusal con supradesnivel del segmento ST de V1 a V6. Se inició protocolo

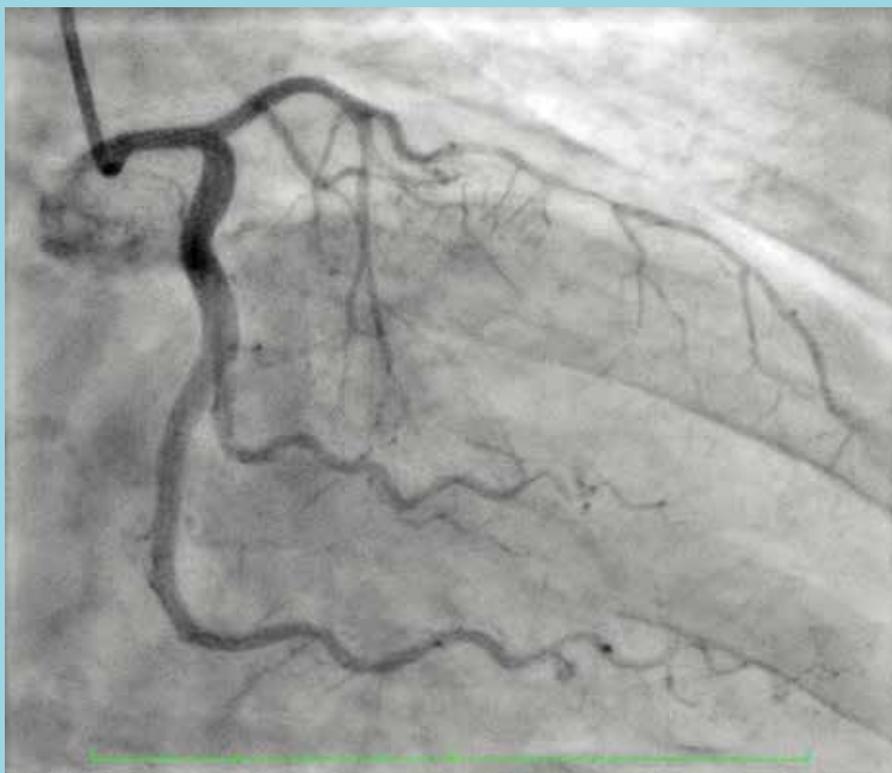
Figura 1.



Coronariografía en proyección oblicua anterior izquierda: arteria coronaria derecha con adelgazamiento difuso en su porción ostial (tercio proximal), sugerente de hematoma disecante.



Figura 2.



Coronariografía con proyección oblicua anterior derecha caudada: Arteria coronaria descendente anterior izquierda con adelgazamiento en su porción media (tercio medio).

Figura 3.



Coronariografía con proyección oblicua anterior izquierda: Arteria coronaria derecha con 2 stent autoexpandibles medicados Stentys (3.0-4.5 x 37 mm y 3.5-5.0x 37mm)..

Figura 4.



Coronariografía con proyección oblicua anterior izquierda: Arteria coronaria derecha con 2 stent autoexpandibles medicados Stentys (3.0-4.5 x 37 mm y 3.5-5.0x 37mm) observando permeabilidad arterial.

de fibrinólisis con tenecteplase, que tuvo efecto clínico inmediato disminuyendo la intensidad del dolor a una escala visual análoga 7/10. Fue trasladada a centro hospitalario para completar estudio y manejo hemodinámico. A su ingreso a la unidad de emergencia destaca una presión arterial de 202/124 mmHg, frecuencia cardíaca de 76 latidos por minuto y saturación de oxígeno de 99% ambiental, sin anomalías en el examen físico. El primer electrocardiograma muestra un ritmo sinusal con supradesnivel del segmento ST en DII, DIII, aVF y de V2 a V6; el segundo electrocardiograma muestra un patrón evolutivo con aparición de una onda Q patológica en DII, DIII y aVF; el tercero mantiene dicho patrón evolutivo, ahora con onda Q patológica de V3 a V5. Los exámenes de laboratorio muestran una CK-TOTAL 6430 U/L (valor normal de referencia < 170 U/L), una CK-MB 735 U/L (valor normal de referencia 0 - 25 U/L) y una Troponina-I > 100 µg/dl (valor normal de referencia < 0,50 µg/dl). Se inicia tratamiento farmacológico con enoxaparina, ácido acetil-salicílico, clopidogrel, atorvastatina e infusión

continua de nitroglicerina, además de traslado a unidad de cuidados intensivos y estudio hemodinámico, cuya coronariografía revela una disección coronaria espontánea de la arteria coronaria derecha ostial y de la arteria descendente anterior izquierda en su porción media (Figura 1). Se evidenció una disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección estimada de 25%. Se completa estudio con Angio TAC de tórax, que descarta un síndrome aórtico.

Al sexto día de hospitalización evoluciona con nuevo episodio de dolor torácico opresivo, cuyos exámenes de laboratorio destacan Troponinas T Ultrasensible 5440 pg/mL (valor normal de referencia < 14 pg/ml), CK-TOTAL 4437 U/L y CK-MB 360 U/L. Se le realiza un nuevo estudio hemodinámico con una coronariografía que muestra una arteria coronaria derecha con oclusión distal y una arteria descendente anterior izquierda ocluida en tercio medio (secundario a la disección), manejadas con la instalación de stents autoexpandibles medicados “Stentys® (3.0-4.5 x 37mm y 3.5-5.0 x 37mm)” en arteria coronaria



derecha (Figuras 3 y 4).

Los siguientes 7 días evoluciona de manera estable, siendo incorporada al programa de trasplante cardiovascular y dada de alta con diagnósticos de emergencia hipertensiva secundaria a infarto agudo al miocardio con supradesnivel del segmento ST, disección coronaria espontánea con oclusión secundaria de las arterias coronarias derecha y descendente anterior izquierda (manejada con 2 stent medicados) e insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica moderada.

En el control ambulatorio un estudio de perfusión miocárdica MIBI dipiridamol mostró una cavidad ventricular izquierda dilatada con volumen de fin de diástole de 152 ml en reposo y 155 ml post-estrés. En imágenes de estrés se observa un extenso defecto anteroapical con extensión septal medioapical, inferoapical y lateroapical, que compromete el 45% del ventrículo izquierdo, y un defecto inferobasal que compromete un 7% de la pared ventricular. Se observó aquinesia apical e hipoquinesia inferior. La función sistólica con una fracción de eyección del 36% post-estrés y de 39% en reposo. Por tanto, dada esta mejoría de la función cardíaca, se retira como candidata a trasplante y se mantiene con controles por especialista.

### Discusión:

La disección espontánea de la arteria coronaria como causa infrecuente de infarto agudo al miocardio se ha hecho más frecuente. La conciencia diagnóstica contemporánea y la disponibilidad de imágenes intracoronarias han permitido conocer su forma de manifestación. Sin embargo, hasta la fecha no se dispone de evidencia que respalde su tratamiento. Se asocia con el sexo femenino (81% – 92%), edad temprana (42 a 53 años), estrés emocional extremo o esfuerzo extremo (12% – 48%), embarazo (18%) y la displasia fibromuscular<sup>7</sup>. Otros factores de riesgo menos influyentes son la hipertensión arterial (27% – 36%), diabetes mellitus (0,9% – 4,6%), tabaquismo (0,6% – 10%), consumo de cocaína, anticonceptivos orales, vasoespasmo coronario, vasculitis y síndromes genéticos (5%) como el síndrome de Marfán, Ehlers-Danlos y Loeys-Dietz<sup>8</sup>.

La presentación más común es el síndrome coronario agudo, variando desde angina inestable hasta infarto agudo de miocardio, incluso shock cardiogénico. Su detección clínica es baja (0,1% a 0,28%)<sup>9</sup>, incluyendo otras formas menos frecuentes de presentación como la insuficiencia cardíaca (2% – 3,9%) y el taponamiento cardíaco<sup>8,9</sup>. El diagnóstico se confirma mediante angiografía coronaria, donde el 67% de los casos afecta a la arteria descendente

anterior, el 19% a la arteria coronaria derecha, el 14% a la arteria coronaria circunfleja y menos del 1% afecta al tronco coronario izquierdo<sup>10</sup>. Si bien la angiografía coronaria es el gold standard para el estudio de este cuadro, tiene algunas limitaciones que hace necesario complementar con otros estudios para reducir la incidencia de un diagnóstico erróneo.

**Los manejos reportados se basan en 3 aspectos:** En primer lugar, el tratamiento médico conservador que incluye antiagregantes plaquetarios, heparina, beta-bloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina<sup>11</sup>. En segundo lugar, la implantación de stent<sup>4</sup>. En tercer lugar, el bypass de la arteria coronaria para pacientes con disección del tronco coronario izquierdo o lesiones complejas, especialmente, aquellos con inestabilidad hemodinámica<sup>12</sup>.

En este contexto, la coronariografía permitió identificar en forma acertada la disección coronaria espontánea biarterial con un flap de disección no oclusivo (sin placas de ateromas visibles), por lo que no hubo necesidad de instalar stents. Sin embargo, evolucionó posteriormente con isquemia, requiriendo una segunda coronariografía donde se implantaron dos stents autoexpandibles para mantener el flap de disección permeable, logrando la estabilización del cuadro y una evolución satisfactoria a una disfunción sistólica moderada.

Este caso mostró características poco atribuibles a una disección coronaria espontánea, dado que sí presentó factores de riesgo cardiovasculares y no estaba en un período peri/post parto, lo cual dejaba la disección coronaria espontánea en segundo plano. Por ello, se inició un protocolo de manejo como si fuese un síndrome coronario agudo por oclusión coronaria trombótica, cuya trombolisis pudo aumentar el riesgo vital de la paciente y en estos casos queda contraindicada. Finalmente, el diagnóstico de disección coronaria espontánea biarterial representa una condición sumamente infrecuente y poco divulgada dentro estos cuadros, donde los reportes de afección de múltiples vasos son extremadamente escasos<sup>13</sup>.

### Conclusión:

La disección coronaria espontánea se distingue cada vez más como una etiología importante del infarto agudo de miocardio y debe sospecharse en mujeres jóvenes o de mediana edad con clínica sugerente. El diagnóstico oportuno va a ser un elemento clave para ofrecer un cambio en el pronóstico de estos cuadros, basados en la terapia que proporcione la evidencia.



## Referencias

1. MAIN T, PRAKASH R, STAROVOYTOV A, SABBA-GHAN A, AYMONG E, MANCINI G, et al. Characteristics of extension and de novo recurrent spontaneous coronary artery dissection. *Eurointervention*. 2017;13:e1454–e1459. DOI: 10.4244/EIJ-D-17-00264. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28891472>
2. HAYES S, KIM E, SAW J, ADLAM D, ARSLANIAN-ENGOREN C, ECONOMY K, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e523–e557. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000564. <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIR.0000000000000564>
3. SAW J, HUMPHRIES K, AYMONG E, SEDLAK T, PRAKASH R, STAROVOYTOV A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Aug 29;70(9):1148-1158. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.06.053. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28838364>
4. ALFONSO F, BASTANTE T, GARCÍA-GUIMARAES M, POZO E, CUESTA J, RIVERO F, et al. Spontaneous coronary artery dissection: new insights into diagnosis and treatment. *Coron Artery Dis*. 2016 Dec;27(8):696-706. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000412. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27404579>
5. AGRAWAL V, KIM E. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Cardiac Manifestations of Vascular Disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018 Mar - Apr;60(6):629-634. DOI: 10.1016/j.pcad.2018.04.001. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29630904>
6. AHMED MA, HAMRA M, ALI M, ABDULLAH AS, ARNOUS S, KIERNAN TJ. Spontaneous coronary artery dissection, challenges of diagnosis and management. *Future Cardiol*. 2017 Nov;13(6):539-549. DOI: 10.2217/fca-2017-0050. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29064286>
7. TWEET MS, GULATIR, HAYES SN. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Curr Cardiol Rep*. 2016 Jul;18(7):60. DOI: 10.1007/s11886-016-0737-6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27216840>
8. TWEET M, KOK S, HAYES S. Spontaneous coronary artery dissection in women: What is known and what is yet to be understood. *Clin Cardiol*. 2018 Feb; 41(2): 203–210. DOI: 10.1002/clc.22909. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5953427/>
9. YANG XQ, ZHU HY, WANG X, ZHAO HB, ZHANG W, XIAO M, et al. Spontaneous coronary artery dissection in a middle-aged woman with acute anterior myocardial infarction: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Aug;97(31):e11504. DOI: 10.1097/MD.00000000000011504. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30075514>
10. MENG P, XU C, YOU W, WU Z, XIE D, ZHANG H, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection as a Cause of Acute Myocardial Infarction in Young Female Population: A Single-center Study. *Chin Med J (Engl)*. 2017 Jul 5;130(13):1534-1539. DOI: 10.4103/0366-6999.208245. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28639567>
11. ROGOWSKI S, MAEDER M, WEILENMANN D, HAAGER P, AMMANN P, ROHNER F, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Follow-Up and Long-Term Clinical Outcome in a Predominantly Medically Treated Population. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017 Jan;89(1):59-68. DOI: 10.1002/ccd.26383. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26708825>
12. SAW J, MANCINI GB, HUMPHRIES K, FUNG A, BOONE R, STAROVOYTOV A, et al. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging. *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;87:E54–61. DOI: 10.1002/ccd.26022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26198289>
13. AKGUL A, GURSOY M, BAKUY V, KOMURCU G, CAGLAR I, GULMALIYEV J. Spontaneous triple coronary artery dissection. *Ann Thorac Surg*. 2013 Apr;95(4):1443-5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.08.080. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23522210>



## Anomalía coronaria sospechada por el signo “RAC” en Resonancia Magnética Cardíaca

Julián Vega<sup>1</sup>, Javier López-Opitz<sup>1</sup>, Hugo Martínez<sup>1</sup>, Daniel Lorenzatti<sup>1</sup>, Javier Urmeneta<sup>1</sup>, Diego Lowenstein<sup>1</sup>.

1. Cardiólogo especialista en imagen cardíaca, Instituto Chileno de Imagen Cardíaca INCIC [www.incic.org](http://www.incic.org).

Recibido el 13 de diciembre 2020 / Aceptado el 30 de diciembre 2020

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 65-67

### Anomalous coronary artery suspected by cardiac magnetic resonance “RAC” sign

A 63 year-old-male was admitted with a non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Due to poor acoustic windows ventricular function could not be evaluated by echocardiography. Magnetic resonance (CMR) revealed normal biventricular size and function without fibrosis and portraying a rare finding consisting of a tubular structure originated in the aortic root following a retro aortic course between the aorta and left atrium, traversing through the atrioventricular groove. These characteristics raised the suspicion of an anomalous coronary artery origin. Coronary angiography confirmed the pre-

sence of two coronary arteries, the right coronary artery (RCA) and the left circumflex artery (LCx) originating from the right coronary sinus via two separate ostia. The LCx followed a retro aortic course proximally before irrigating the left ventricular lateral wall. From the left coronary sinus, the left anterior descending artery followed its normal course with a thin diagonal vessel that presented an acute plaque. Due to these low-risk findings, medical management was chosen.

**Keywords:** Coronary Vessel Anomalies, Coronary Angiography, Magnetic Resonance Angiography.

**Correspondencia:**

Dr. Julián Vega Aday  
Instituto Chileno de Imagen Cardíaca  
[jvega@incic.org](mailto:jvega@incic.org)



### Caso:

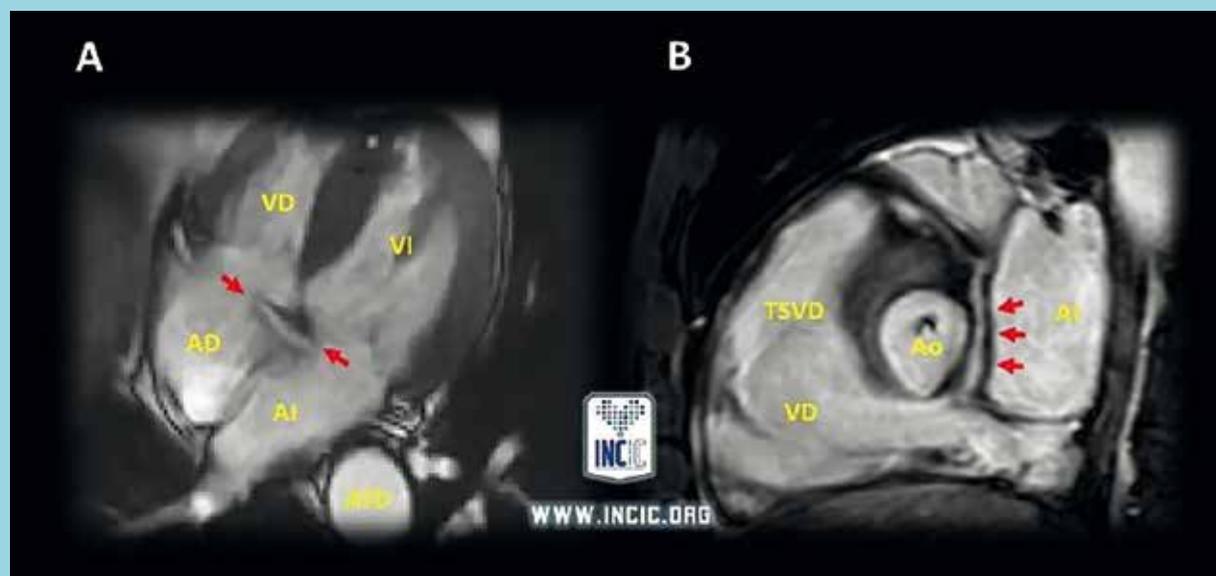
Hombre de 63 años, fumador activo, sin otros factores de riesgo cardiovascular, ingresado por un síndrome coronario sin elevación del segmento ST. Evoluciona estable, libre de dolor, por lo cual se programa coronariografía para el día siguiente. La ecocardiografía transtorácica no permitió valorar la función segmentaria debido a malas ventanas acústicas, efectuando el mismo día del ingreso una resonancia magnética cardíaca (RMC) en un sistema de 1.5 Tesla (Ingénia, Philips, Best, The Netherlands). Se demostró función y tamaño biventricular normal sin áreas de fibrosis miocárdica ni infarto. La secuencia de CINE (b-SSFP) de 4 cámaras del corazón resultó ligeramente desplazada hacia anterior (más próxima a la aorta), registrando un curioso hallazgo, consistente en una estructura tubular de interior hiperintenso y bordes finos e hipointensos, proveniente de la raíz aórtica, con un curso entre la aorta y la aurícula izquierda y siguiendo el trayecto del surco auriculo-ventricular (Figura 1, Panel A-B). Por sus características se sospechó que correspondiese a una estructura vascular de localización atípica, posiblemente una arteria coronaria con origen y trayecto anómalo. La curva de troponina resulta negativa, catalogando el cuadro como angina inestable. Dada la tipicidad del dolor se realiza una coronariografía vía arteria radial, confirmando la sospecha de la RMC, identificando en el seno de Valsalva derecho el nacimiento independiente (dos ostia) de dos

arterias coronarias, la arteria coronaria derecha (ACD) con trayecto habitual y la arteria circunfleja (ACx), esta última con un curso retroaórtico ("RAC") para luego dirigirse hacia la cara lateral del ventrículo izquierdo (Figura 2, Panel A). La arteria descendente anterior (DA), tenía su origen de forma independiente desde el seno de Valsalva izquierdo, siguiendo su curso habitual por el surco interventricular y presentando una lesión aguda no obstructiva en una muy fina y pequeña rama diagonal, que se dejó en manejo médico. Debido a que la anomalía coronaria descrita corresponde a una variante de bajo riesgo y sin potencial de producir isquemia no se realizaron otras pruebas diagnósticas y el paciente quedó con terapia de prevención secundaria cardiovascular.

### Discusión:

Las anomalías de las arterias coronarias son infrecuentes, encontrándose en aproximadamente el 1% de los pacientes referidos para coronariografía invasiva<sup>1</sup>. Dependiendo del origen y curso proximal pueden tener riesgo de compresión entre estructuras vasculares y/o cardíacas. El origen de la ACx desde el seno de Valsalva derecho, descrito por primera vez en 1933 por Antopol y Kugle<sup>2</sup>, es la anomalía coronaria más frecuente y de menor riesgo pues no tiene peligro de compresión ni pinzamiento. Respecto a su origen en el seno de Valsalva derecho, este puede ocurrir desde un ostium independiente, un ostium compartido

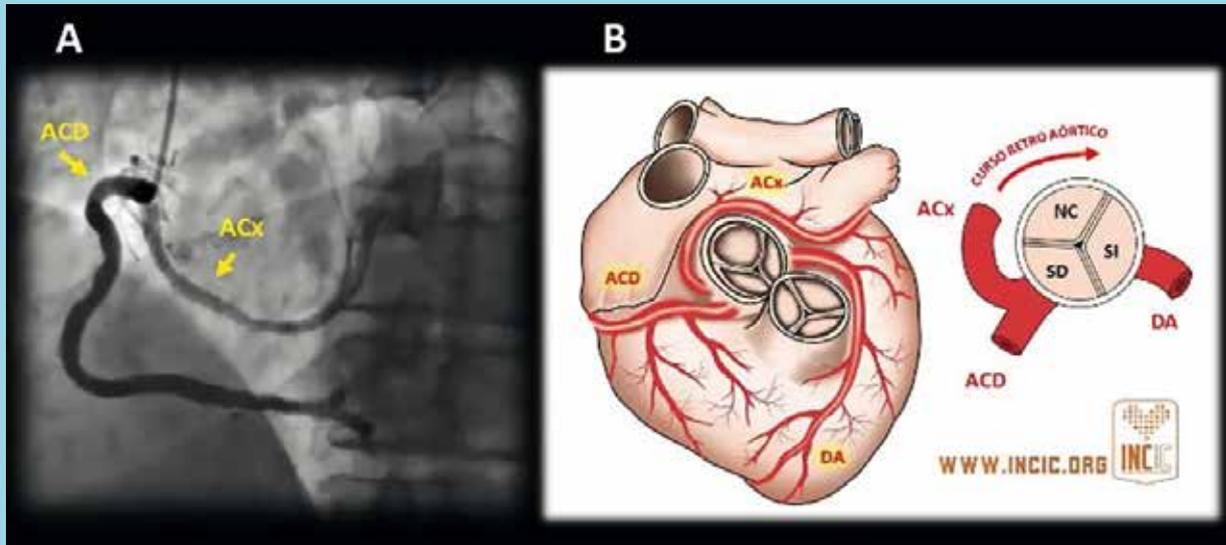
Figura 1. Hallazgos en la resonancia magnética cardíaca



**Panel A:** CINE de 4 cámaras del corazón, se observa la estructura tubular descrita señalada por las flechas de color. **Panel B:** CINE con una vista de 3 cámaras del ventrículo derecho modificada que muestra dicha estructura tubular con un trayecto retroaórtico y anterior a la auricular izquierda. AD: Aurícula derecha, AI: Aurícula izquierda, Ao: Aorta, ATD: Aorta torácica descendente, VD: Ventrículo derecho, VI: Ventrículo izquierdo.



Figura 2. Cateterismo coronario e ilustración anatómica.



**Panel A:** Coronariografía, visión oblicua anterior izquierda que muestra el origen independiente de la arteria coronaria derecha (ACD) y la arteria circunfleja (ACx) desde el seno de Valsalva derecho.

**Panel B:** Ilustración que demuestra la distribución de las arterias coronarias. Se observa el origen de la ACx desde el seno de Valsalva derecho (SD) siguiendo un curso retroaórtico para dirigirse a la cara lateral del ventrículo izquierdo. La arteria descendente anterior (ADA) se origina de forma solitaria desde el seno de Valsalva izquierdo (SI).

ACD: Arteria coronaria derecha, ACx: Arteria circunfleja, DA: Descendente anterior, NC: Seno no coronario, SD: Seno coronario derecho, SI: Seno coronario izquierdo.

con la ACD o presentar su origen desde la ACD proximal como una rama de esta.

Independiente de las características de su origen, su curso siempre es retroaórtico ("RAC") para luego ingresar al surco auriculoventricular izquierdo e irrigar los segmentos miocárdicos habituales (Figura 2, Panel B). El curso proximal retroaórtico es el responsable del llamado signo "RAC" (retroaortic anomalous coronary) en la literatura anglosajona, que consiste en visualizar una estructura tubular de aspecto vascular originada en el seno de Valsalva derecho que sigue un trayecto retroaórtico y transcurre posterior a la aurícula izquierda hacia la cara lateral del ventrículo izquierdo. Este signo "RAC" ha sido reportado en Ecocardiografía Doppler de superficie con creciente frecuencia, pero con una tasa de falsos positivos cercana al 6%<sup>3</sup>, dada principalmente

por la presencia de artefactos en el ultrasonido. Por el contrario, el hallazgo del signo "RAC" por RMC, escasamente reportado en la literatura, tendría mucho mayor confiabilidad al estar libre de artefactos y permitir visualizar cortes anatómicos sin restricción. Finalmente, es relevante mencionar que existen secuencias avanzadas de angiografía coronaria por RMC - no disponibles en el equipo al momento de adquirir las imágenes en este caso - que permiten evaluar con una sola técnica ("one-stop-shop") toda la información anatómica requerida en las anomalías coronarias. Más aún, con el desarrollo de nuevas técnicas de flujo 4D por RMC es posible incluso obtener curvas confiables de flujo intracoronario. Todo esto posiciona a la RNM cardíaca, en el futuro cercano, como una atractiva técnica para el estudio de las alteraciones coronarias".

## Referencias

1. YAMANAKA, O., HOBBS, R. E. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 1990, 21(1):28-40.
2. ANTOPOL, W., KUGEL, M. A. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery. *American Heart Journal*, 1933, 8(6): 802-806.
3. WITT, C. M., ELVERT, L. A., KONIK, E. A., AMMASH, N. M., FOLEY, D. A., FOLEY, T. A. The RAC Sign. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2018, 11(4): 648-649.



## Artículo de Revisión:

# Tratamiento quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa activa

Mathias Van Hemelrijck<sup>1</sup>, Juri Sromicki<sup>1</sup>, Bárbara Hasse<sup>2</sup>, Eduard Quintana<sup>3</sup>, José M. Miró<sup>4</sup>, Carlos-A. Mestres<sup>1, 5</sup>

1. Departamento de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario de Zürich, Zürich (Suiza)

2. Departamento de Enfermedades Infecciosas y Epidemiología Hospitalaria, Hospital Universitario de Zürich, Zürich (Suiza)

3. Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona (España)

4. Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínic de Barcelona-IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona (España)

5. Departamento de Cirugía Cardiotórácica. The University of the Free State. Bloemfontein (South Africa)

*Conflictos de interés:* Los autores no declaran conflicto de interés en relación a este trabajo

*Aspectos éticos:* No se solicitó autorización al Comité de Ética Institucional por tratarse de una revisión de conjunto y por no existir identificación de pacientes

*Financiación:* No hubo financiación para la realización de este trabajo

Recibido el 23 de noviembre 2020 / Aceptado el 24 de noviembre 2020

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 68-79

### Resumen:

La endocarditis infecciosa, la infección cardiovascular en general, es una enfermedad médico-quirúrgica compleja que requiere un tratamiento multidisciplinario precoz, específico y agresivo. A pesar de los avances médicos, ésta sigue siendo una enfermedad con una morbi-mortalidad elevada, por lo que el tratamiento antibiótico se complementa en un 40-50% de los pacientes mediante intervención quirúrgica.

Por lo tanto, es necesario conocer las opciones que pueden llegar a ser utilizadas para extirpar el tejido infectado. El objetivo de este trabajo es discutir aspectos de interés en la cirugía de la endocarditis infecciosa.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa, Infección cardiovascular, Válvula nativa, Válvula protésica, Dispositivo intracardíaco, Prótesis vascular, Endocarditis Team.

## Active Infective Endocarditis: Surgical treatment

Infective endocarditis (IE) is a complex disease that requires a multidisciplinary approach and early and aggressive treatment. Despite medical and surgical advances, this disease still has high morbidity and mortality. The antibiotic treatment is complemented in 40-50% of the cases with surgical intervention. Thus, it is useful to be aware of the possibilities that

might be contemplated in order to excise the infected tissues. The aim of this work is to discuss current surgical aspects of interest in the surgery IE.

**Key words:** Infective endocarditis, Cardiovascular Infection, Native valve, Prosthetic valve, Intracardiac device, Vascular graft, Endocarditis Team.

### Correspondencia:

Carlos – A. Mestres MD PhD FETCS  
Departamento de Cirugía Cardíaca  
Hospital Universitario de Zürich  
Carlos.Mestres@usz.ch



## Introducción:

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad poco frecuente que afecta a los tejidos cardíacos, así como a las prótesis valvulares o vasculares y dispositivos implantados intracardíacos de todo tipo. A pesar de los avances en el diagnóstico por imagen, la terapia antibiótica y modificación y desarrollo de diversas técnicas quirúrgicas, la EI es una patología que se asocia a una morbilidad elevada y una mortalidad aun hoy en día de 20-25%, cuyo manejo multidisciplinario destaca por su complejidad. La introducción de los equipos de endocarditis (en terminología anglosajona “Endocarditis Team”), ya aceptados en las guías de práctica clínica<sup>1</sup>, ha favorecido un abordaje multidisciplinario con grado variable de organización institucional. Por otra parte, los cambios epidemiológicos observados en los últimos treinta años y el advenimiento de la terapia endovascular de la cardiopatía estructural han contribuido a un aumento de la incidencia global de EI<sup>2-6</sup>.

La EI requiere un abordaje multidisciplinario por la complejidad de la presentación clínica, la situación del paciente y la necesidad de la colaboración de diversos especialistas. En centros de cuidado terciario o cuaternario, la EI se trata dentro del contexto de la infección cardiovascular, ya que los procesos infecciosos que afectan a las válvulas cardíacas, en muchas ocasiones se extienden más allá del tejido valvular. Al ser la EI una enfermedad que se asocia a transmisión sanguínea y afecta a válvulas nativas, válvulas protésicas, dispositivos intracardíacos y prótesis vasculares, la tendencia actual es a considerar la EI como una parte de la infección cardiovascular.

## Cambios epidemiológicos

### Incidencia

La incidencia de la EI es estable y se estima entre 1,5 y 11,6 casos por 100.000 habitantes<sup>2</sup>. Este hallazgo tiene una explicación multifactorial por cambios en las características de los pacientes y del espectro microbiológico, así como por la modificación de los factores predisponentes.

Además de los ya conocidos factores de riesgo como la enfermedad reumática, anomalías valvulares o defectos congénitos, hoy en día se encuentran más implantaciones protésicas tanto valvulares como vasculares, dispositivos intracardíacos antiarrítmicos y pacientes en hemodiálisis o bajo inmunosupresión. El uso de drogas inyectables supone otro grupo de riesgo de evolución

cambiante en el tiempo<sup>3</sup>. Tiempo atrás se observaba una mayor cantidad de pacientes afectados por endocarditis con una enfermedad reumática subyacente, mientras que actualmente ésta representa una proporción menor en los países llamados desarrollados. No obstante, en otras regiones como Sudamérica, África, Pacífico Sur o en el subcontinente indio, la ER sigue siendo casi endémica<sup>4</sup>. En general, el perfil de los pacientes y las características de la enfermedad varían según el país y el sistema sanitario. En un trabajo prospectivo de 2019, Habib comunicó una edad más avanzada en pacientes europeos en comparación con pacientes no-europeos (60 vs. 52 años), hallazgo confirmado con anterioridad por Murdoch et al en el estudio ICE-PCS, cuando se confirmó que la edad media en Europa, Norteamérica y Sudamérica era 61, 56 y 52 años, respectivamente<sup>2,7</sup>.

### Microbiología

Desde el punto de vista microbiológico, *Staphylococcus aureus*, Estafilococo coagulasa negativo y *Streptococcus viridans* son los patógenos aislados con más frecuencia y, con menor frecuencia, las bacterias Gram-negativas<sup>2,3,4,7</sup>. Con respecto a *S. aureus*, éste presenta unas características más agresivas y una mayor resistencia a antibióticos que en el pasado, lo que complica el tratamiento médico de la enfermedad. Por este motivo, los procesos infecciosos suelen ser agudos, los pacientes tienen un estado general deteriorado y la afectación local y extravalvular es destructiva.

### Localización valvular

La EI sobre válvula nativa sigue siendo la forma más frecuente por delante de la endocarditis sobre válvula protésica, representando un 56% de los casos de EI<sup>7</sup>. En los últimos años se ha observado una tendencia al alza en EI sobre válvula protésica, según los informes de los estudios ICE-PCS (21%)<sup>2</sup> y Euro-Endo (30%)<sup>7</sup>.

Además, la introducción de nuevos métodos de implantación protésica valvular por vía percutánea y otros dispositivos, así como el aumento en diagnósticos y estancias hospitalarias prolongadas, han añadido otro tipo de pacientes de riesgo de mayor edad con más comorbilidades<sup>8,9</sup>.

### El Equipo de Endocarditis (Endocarditis Team)

Las guías de práctica clínica europeas y estadounidenses recomiendan adoptar un enfoque multidisciplinario para tratar la EI mediante el denominado “Endocarditis Team”<sup>1,10</sup>. Al tratarse de una enfermedad médico-qui-



rúrgica compleja, estos equipos suelen organizarse en hospitales universitarios o centros de Atención Terciaria en los cuales todo tipo de método diagnóstico o tratamiento médico-quirúrgico puede ser realizado a cualquier hora del día. La información acumulada permite aseverar que hay una tendencia progresiva a la mejoría de los resultados y del pronóstico de la EI cuando se evalúan y tratan los pacientes según este abordaje multidisciplinario. La organización y funcionamiento de estos equipos han sido descritos con anterioridad<sup>11,12</sup>. El abordaje multidisciplinario a través de la actuación de un equipo dedicado a la EI es un ejemplo ya conocido y de larga trayectoria y tradición, mucho más que la de los actuales equipos multidisciplinarios creados en la última década para las discusiones y decisiones sobre pacientes con cardiopatía estructural que van a recibir terapia transcatóter. En el entorno hispanoparlante el Grupo de Endocarditis de Barcelona<sup>11</sup> y los estudios de Braun et al<sup>13</sup> y Oyonarte et al<sup>14</sup>, son claros ejemplos de colaboración interdisciplinaria.

#### La indicación para intervención quirúrgica

En cerca del 50% de los casos el tratamiento convencional antibiótico es insuficiente para combatir la infección y se complementa mediante algún tipo de intervención quirúrgica. En general, las indicaciones clásicas se mantienen a la hora de considerar tratamiento quirúrgico en el paciente afecto de EI, a saber: deterioro hemodinámico, nuevas y progresivas alteraciones del ritmo cardíaco con trastornos de la conducción aurículo-ventricular o empeoramiento por sepsis. La prevención de eventos embólicos ha aparecido en el horizonte de las indicaciones, contemplada hoy en día en las guías de práctica clínica<sup>1</sup>. Asimismo, el momento en el que se ejecutará la intervención se divide en tres posibles escenarios: urgencia vital (<24h), urgencia (1-7 días) y electivo (1-2 semanas)<sup>1</sup>.

Sin embargo, no queda claro cuándo debe intervenir a cierto tipo de pacientes como, por ejemplo, aquellos con riesgo o historia reciente de eventos cerebrovasculares. En un estudio prospectivo y multicéntrico, García-Cabrera demostró una mayor mortalidad en pacientes con eventos neurológicos (45%) que sin ellos (24%)<sup>15</sup>. Los eventos cerebrales agudos van a condicionar un pronóstico vital diferente si son isquémicos o hemorrágicos. La hemorragia intracraneal o la isquémica cerebral con afectación neurológica grave en forma de coma o plejía, se asocian con mayor mortalidad. En esta contribución, los autores consiguieron identificar factores de riesgo

asociados a la aparición de nuevos eventos neurológicos como la infección por *S. aureus*, anticoagulación previa, EI en posición mitral o vegetaciones de tamaño superior a 3cm<sup>15</sup>. Jawad et al en un estudio de más de 2500 pacientes, comunicaron mayor mortalidad en pacientes con eventos neurológicos previos<sup>16</sup>. Kang et al observaron mejores resultados en pacientes con alto riesgo de fenómenos embólicos e intervención quirúrgica precoz (<48h) que en pacientes sin cirugía precoz<sup>17</sup>. Sin embargo, no observaron beneficio en mortalidad a 3 meses cuando se realizó intervención quirúrgica precoz. Este es el único estudio prospectivo y aleatorizado publicado hasta la fecha relativo a la cirugía de la EI. Estos resultados no pueden generalizarse a partir de este estudio aislado, ya que la edad media de los pacientes era de 45 años; se detectaron embolias cerebrales en el 30% de los pacientes y el *S. viridans* fue el germen más común. Además, no había en este estudio casos de EI protésica. Todo ello no refleja el perfil medio de los pacientes actuales que se diagnostican y tratan en una institución terciaria o cuaternaria.

La recomendación general, siempre y cuando no exista otra indicación, es la de esperar un mínimo de cuatro semanas para reducir el riesgo de mortalidad por hemorragia intracerebral cuando hay secuela neurológica evidente<sup>15</sup>.

#### Tratamiento quirúrgico

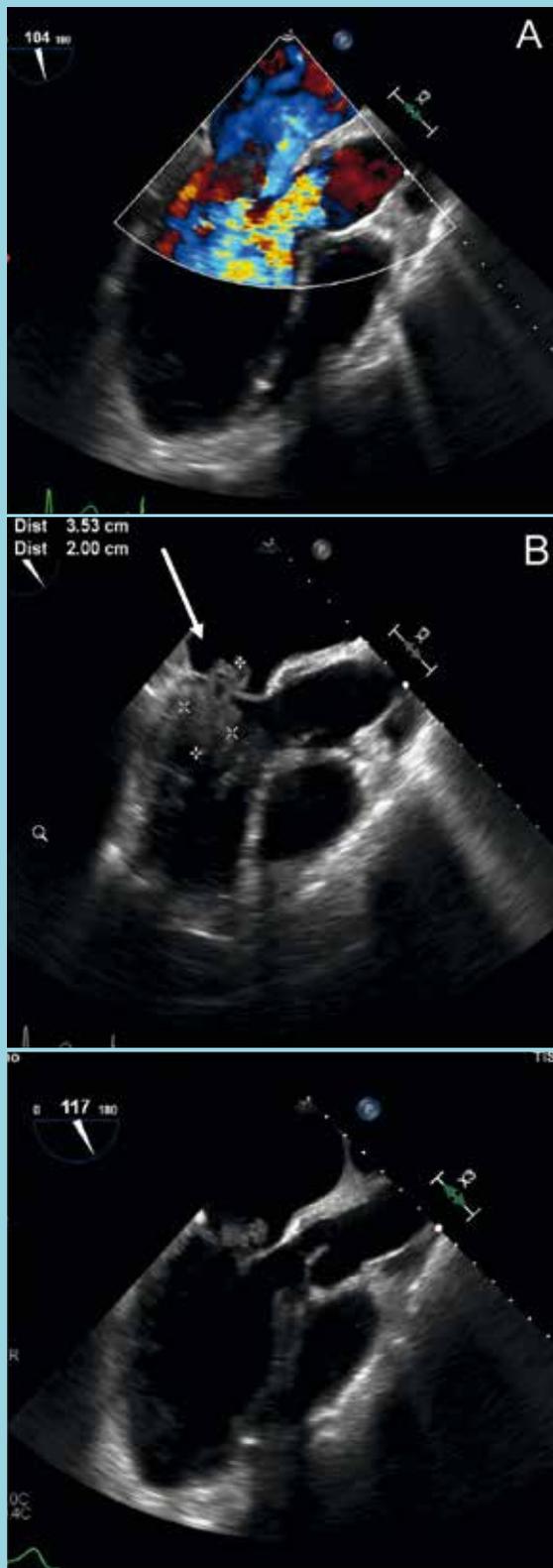
El objetivo de la intervención quirúrgica es extirpar todo el tejido o material infectado dejando una superficie macroscópicamente libre de material inflamatorio. La complejidad del procedimiento vendrá dictada por la extensión de la infección valvular. Es conocido de todos que la infección activa confinada al tejido valvular tiene más posibilidades de ser tratada con una sustitución o reparación valvular en función de las lesiones. La extensión extravalvular condicionaría procedimientos más complejos, de duración más prolongada, lo cual puede tener impacto en los resultados quirúrgicos precoces. Aquellos pacientes sin indicación urgente, como ya se ha definido, pueden ser tratados según antibiograma por el tiempo que decida el Equipo de Endocarditis, considerándose la intervención sin la premura que condiciona una intervención de urgencia.

#### Endocarditis valvular nativa

En casos de EI sobre válvula nativa, existe una tendencia hacia intentar preservar el tejido valvular, sobre todo en posición mitral (Figura 1)<sup>18</sup>. La sustitución valvular



Figura 1.



Ecocardiograma transtorácico demostrando A, insuficiencia aórtica. B y C: vegetaciones sobre la válvula mitral (Flecha).

o la reparación valvular no son un fracaso de la terapéutica médica, vienen dictados por el grado de destrucción del tejido y, como se ha comentado, de la extensión extravalvular, en forma de absceso o fístula, en cualquier posición valvular. En un metaanálisis reciente, Flynn et al observaron resultados similares en pacientes con sustitución valvular biológica o mecánica; los autores no encontraron ninguna diferencia con respecto a mortalidad, reoperación y reinfección durante el seguimiento a más de un año<sup>19</sup>. Toyoda observó resultados similares en casi 3500 pacientes durante un seguimiento de 12 años tanto en posición aórtica como mitral<sup>20</sup>.

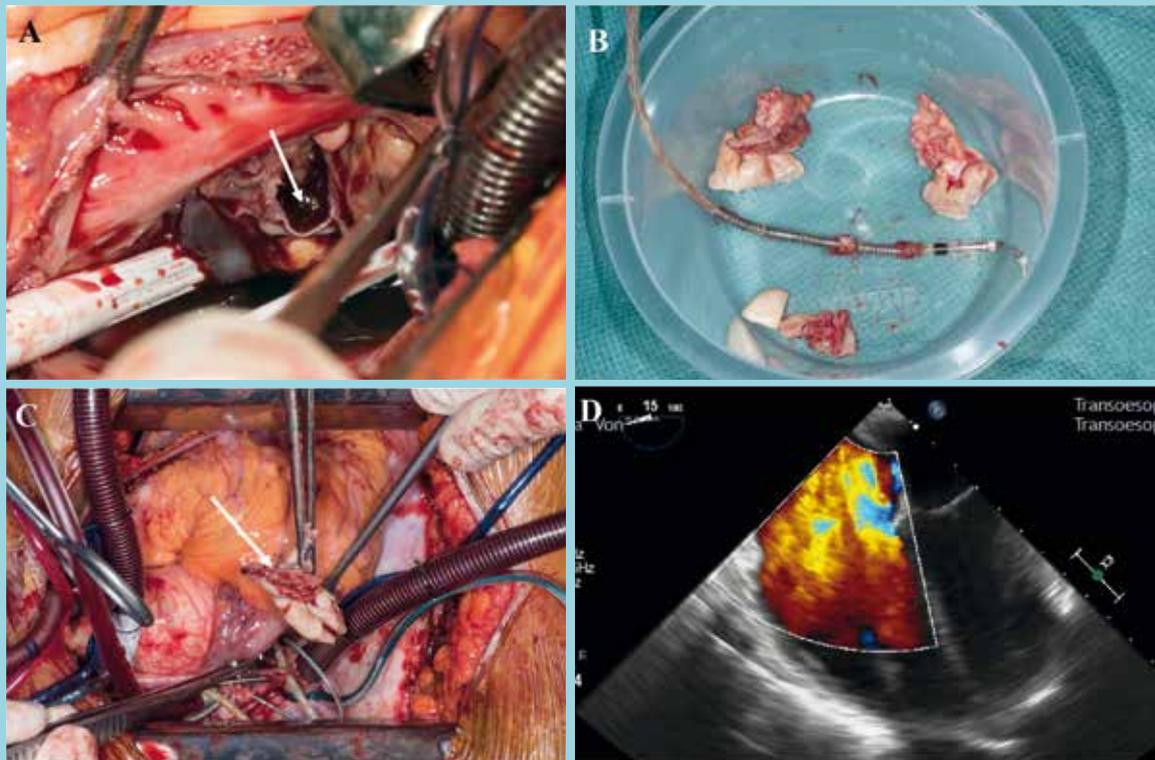
### Endocarditis protésica

Las intervenciones sobre prótesis valvulares suelen ser más complejas que las intervenciones sobre válvula nativa. Las reoperaciones son más complejas desde el punto de vista técnico y además existen con frecuencia anomalías anatómicas como abscesos perivalvulares, fístulas cavitarias o afectación polivalvular que pueden representar un reto técnico para el cirujano. En estos casos, la sustitución valvular suele ser obligatoria (Figura 3). En estos pacientes, la formación de abscesos en la región de la cortina mitro-aórtica, raíz aórtica o infiltración de los trígonos fibrosos pueden llegar a requerir operaciones de alta complejidad. Las denominadas operación “commando” o “hemi-commando”, en las cuales parte del esqueleto fibroso del corazón ha de ser substituido, tienen como objetivo extirpar todo el tejido infectado y la reconstrucción de la zona destruida por el proceso infeccioso<sup>21</sup>.

El acrónimo “commando” no tiene, en principio, relación con la patología cardíaca ni con la propia intervención. Es un acrónimo proveniente de intervenciones de alta agresividad en la cirugía oncológica de cabeza y cuello y corresponde a “COMBined MANDibulectomy and radical neck Dissection”<sup>22</sup> y puede haberse extrapolado a estas intervenciones por la agresividad quirúrgica local que ello supone. Una mejor descripción correspondería a “reconstrucción de la unión mitro-aórtica”. En un trabajo reciente de 127 pacientes con reconstrucción del cuerpo intervalvular fibroso, Davierwala et al comunicaron una mortalidad de 28.3%, 54.7% y 58.2% a 30 días, uno y tres años, respectivamente<sup>23</sup>. Navia et al han comunicado también hallazgos similares con una supervivencia estimada a 10 años del 37%<sup>24</sup>. La mortalidad inicial se justifica mediante una supervivencia estable, una baja tasa de reoperaciones por reinfección o relapso durante el seguimiento.

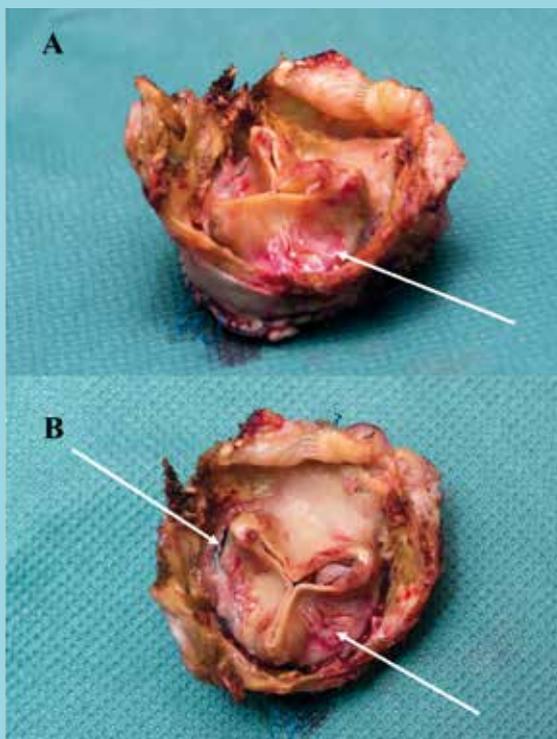


Figura 2.



Secuencia (A-B-C) demostrando endocarditis infecciosa sobre válvula tricúspide y vegetaciones en electrodo de marcapasos (Flechas). D, ecocardiograma transtorácico tras valvulectomía tricúspide en paciente con drogadicción.

Figura 3.



Endocarditis infecciosa sobre prótesis aórtica mostrando material inflamatorio (A) y una fuga perivalvular (B) (Flechas).

### Las prótesis vasculares

Las prótesis vasculares se emplean de forma aislada para la sustitución de la aorta ascendente, arco o torácica descendente o de forma combinada con prótesis (integradas o no) para la sustitución de la raíz aórtica y la aorta ascendente y arco. Un ejemplo es la sustitución de la raíz aórtica por una prótesis aortoavicular compuesta para la sustitución de la raíz aórtica según la técnica de Bentall-De Bono<sup>25</sup>.

Las infecciones de prótesis vasculares, valvuladas o no, tiene una incidencia del 1-2% y conllevan una tasa de mortalidad alrededor del 20% por lo menos<sup>26</sup>. Su diagnóstico no suele ser sencillo, por lo que, en muchas ocasiones, este diagnóstico es tardío, complicando el proceso de decisión y de tratamiento. La introducción en clínica de la Tomografía de Emisión de Positrones (Angio-PET/CT) ha mejorado las perspectivas de diagnóstico por la imagen en los casos de infección protésica. La decisión es compleja y difícil, ya que una proporción importante de pacientes presenta un estado general deteriorado, por sepsis y condiciones comórbidas asociadas. La intervención quirúrgica se asocia, en general, a riesgo elevado y, por ello, las opciones de tratamiento que

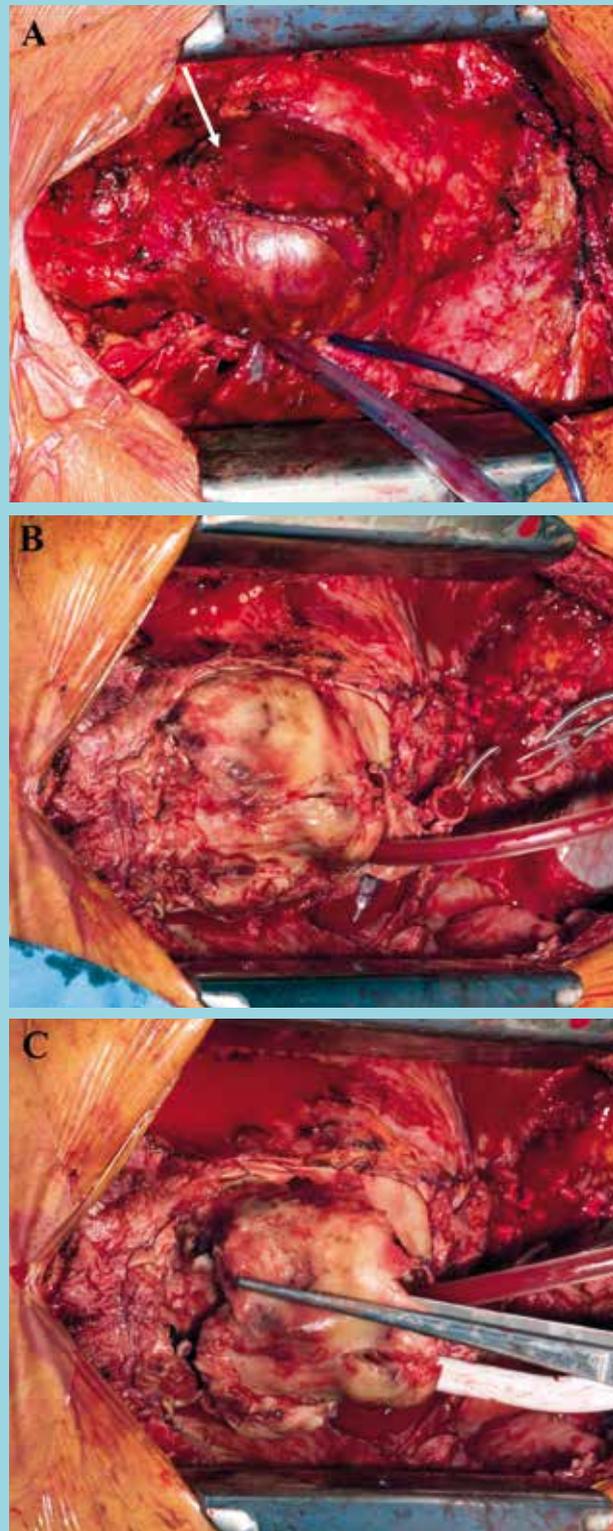


se manejan son diversas, con mayor grado de agresividad quirúrgica. Está claro que el tratamiento quirúrgico es y debería ser el tratamiento de elección en el paciente viable, lo cual no siempre es así. En nuestra propia experiencia institucional, así como en las de otros grupos, los pacientes con prótesis de aorta intratorácica se tratan de forma similar a la EI y las discusiones se llevan a cabo dentro del mismo Equipo de Endocarditis<sup>12,27</sup>. Las opciones de tratamiento se adaptan, como es lógico, a la situación del paciente, la situación anatómica y la posible afectación de estructuras anatómicas vecinas<sup>28</sup>. La reoperación con escisión del segmento infectado tiene una mortalidad no despreciable, del 20-30% según las series, incluidos datos propios en vías de publicación en una serie de 41 pacientes con EI en prótesis vascular de aorta ascendente, raíz aórtica, o arco aórtico, en un plazo estudiado de 7 años. Debido a las distintas características de los pacientes, así como del estado inicial de los mismos y de las consecuentes discusiones multidisciplinarias, pudimos diferenciar tres grupos distintos de tratamiento: quirúrgico con sustitución de prótesis, aplicación de terapia con presión negativa y tratamiento antibiótico sin intervención quirúrgica. La mortalidad quirúrgica, así como la de toda la serie es comparable a la ya publicada en trabajos similares como los de Ramos et al y Umminger et al<sup>27, 29</sup>. En algunas ocasiones, el tratamiento conservador, en especial en situaciones de complejidad elevada y pronóstico incierto como en las fístulas al tracto digestivo o respiratorio, puede ser una opción de salvamento, aunque no existen datos de suficiente valor como para confirmar su valor definitivo<sup>30</sup>.

### Situaciones especiales

La cirugía de la EI presenta ciertas características que la hacen diferente de otras disciplinas médicas y quirúrgicas. En primer lugar, la heterogeneidad en la presentación de los casos, con diversas posiciones valvulares a considerar. En segundo lugar, en la EI el diagnóstico difícil y en ocasiones lento es casi la norma, no la excepción. Por sus características, la propia enfermedad hace que la organización de estudios controlados sea en extremo difícil. Como ya hemos mencionado, solo hay hasta la fecha un estudio prospectivo con asignación aleatoria de grupos de tratamiento en la cirugía de la EI, publicado por Kang et al en 2012<sup>17</sup>. Hay muy pocos estudios de estas características publicados con relación a los aspectos médicos de la EI, el último publicado en 2019<sup>31</sup>. Existen también riesgos intrínsecos debido a la variabilidad en la anatomía y el proceso de decisión

Figura 4.



A: Pseudoaneurisma sobre prótesis de aorta ascendente (Flecha). B y C: Contenido inflamatorio al explorar un paciente en el que fue necesario implantar un parche en mediastino superior para control de la hemostasia en la intervención previa.



en cuanto al tratamiento que es, en muchas ocasiones, complejo. Todo esto hace que, además de las dificultades reales y diarias en el tratamiento de la EI, se presenten diferentes situaciones muy complejas en las que la decisión es, incluso más difícil si cabe, por el eventual impacto en los recursos y resultados. Destacamos a continuación tres situaciones de extrema complejidad.

### Cirugía valvular en pacientes con enfermedad hepática

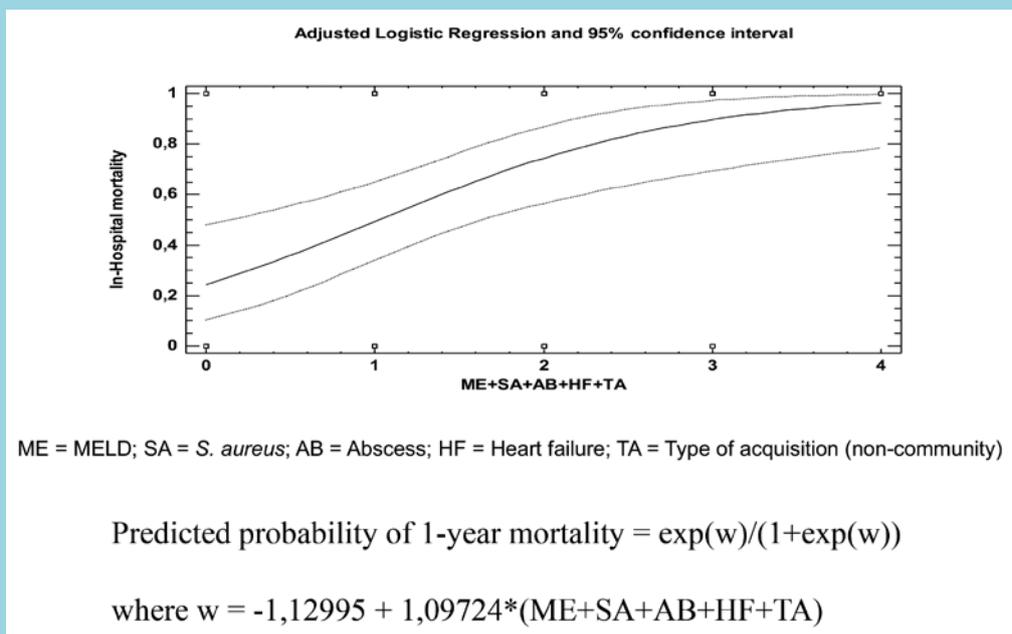
Los pacientes con enfermedad hepática avanzada, en forma de cirrosis hepática (CH), tienen riesgo elevado de infección por disfunción leucocitaria que favorece el desarrollo de bacteriemia. Los que necesitan intervención quirúrgica por EI son pacientes que se presentan en condición general deficitaria por encefalopatía, hemorragia digestiva o infección de líquido ascítico. Todo ello configura un cuadro clínico que suele ser muy complejo y que conlleva un elevado riesgo quirúrgico. La mayoría de estos pacientes suelen ser rechazados para tratamiento quirúrgico por las razones aducidas. Las diversas escalas de estratificación de riesgo como EuroSCORE logístico o EuroSCORE II, la última la más utilizada en Europa, no consideran la cirrosis hepática entre los factores de riesgo de mortalidad, lo cual tiene su lógica al ser los pacientes con CH un grupo muy limitado en tamaño que no tiene impacto estadístico. Es por ello para la consideración de su riesgo

quirúrgico que estos pacientes se siguen estratificando utilizando la clasificación de Child-Turcotte-Pugh o la puntuación MELD.

En el estudio multicéntrico español, con uno de los mayores tamaños de muestra publicados hasta la fecha, entre 3136 pacientes con EI izquierda, 308 (9.8%) tenían CH y su mortalidad global fue más elevada que la de pacientes no cirróticos (42.5% vs. 28.4%,  $p < 0.001$ )<sup>32</sup>. Los pacientes con CH clase A de Child que fueron intervenidos tuvieron una mortalidad similar a los no cirróticos (28 vs. 27%). La mortalidad se elevó a más del 50% cuando los pacientes intervenidos eran de clase Child B (50 vs 27%) y C (100%). La mortalidad de los pacientes con indicación quirúrgica pero que se rechazaron para intervención, fue muy superior. De entre los factores predictivos de mortalidad se encontraba una puntuación MELD superior a 15, con predominancia microbiológica de enterococo y estafilococo.

La predicción del riesgo operatorio en estos pacientes sigue siendo difícil. El desarrollo de sistemas específicos de puntuación en estos pacientes con EI y CH puede ayudar a definir aquellos pacientes que podrían beneficiarse de una indicación quirúrgica apropiada. El sistema de puntuación de riesgo preoperatorio desarrollado previamente por nosotros<sup>33</sup> está en la actualidad siendo validado con datos actualizados. Dicho sistema de estratificación se basa en cinco predictores de mortalidad hospitalaria, incluyendo la adquisición nosocomial, la

Figura 5.



Probabilidad estimada de muerte a 1 año según el sistema de puntuación MELD + *S. aureus* + Absceso + insuficiencia cardíaca + ruta de infección.



infección por *S. aureus*, una puntuación MELD > 15, la presencia de insuficiencia cardíaca y la presencia de absceso perivalvular. Estas variables tienen una fuerte asociación con cambios en la curva de supervivencia. La tendencia en los pacientes con EI y CH, según lo recopilado en experiencias propias y en la literatura, es a recomendar intervención en pacientes Child A y a excluir los pacientes Child B y C por una mortalidad prohibitiva (Figura 5).

#### La infección por *Mycobacterium chimaera*

La International Society of Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVID) ha publicado este año un documento de recomendaciones de práctica para el diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones por *Mycobacterium chimaera* después de intervenciones de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en los que se utilizó predominantemente un intercambiador de calor específico (Stockert 3T, LivaNova, London, United Kingdom). El mecanismo es la aerosolización de este patógeno en agua contaminada de las unidades de intercambio térmico para el enfriamiento y calentamiento del paciente durante la intervención<sup>34</sup>, como respuesta a la importancia de las infecciones causadas por este patógeno en este entorno específico de la cirugía cardíaca. Este documento se generó después de la conferencia anual de la ISCVID celebrada en Dublín en 2017. *M. chimaera*, un patógeno ambiental de crecimiento lento, no tuberculoso, ha causado infecciones diseminadas tras intervenciones cardíacas de diversos tipos, desde cirugía coronaria a cirugía de la aorta. Ello incluye manifestaciones oculares, hepáticas, renales y alteraciones hematopoyéticas, entre otras. Los primeros casos fueron descritos tras un brote detectado en el Hospital Universitario de Zürich<sup>35</sup>.

Uno de los problemas asociados a estas infecciones es el largo período de incubación, que oscila entre pocos meses y varios años. No se ha podido delimitar un período específico de incubación y el más largo comunicado fue 12 años<sup>36</sup>. Esto quiere decir que el riesgo de que un paciente pueda sufrir manifestaciones de esta infección persiste en el tiempo, por lo que es obligada una vigilancia permanente y un elevado índice de sospecha. El riesgo estimado de sufrir una infección por *M. chimaera* en este tipo de pacientes en Suiza es de 0.78 casos/1000 intervenciones<sup>37</sup>.

El patrón de lesiones anatómicas en lo relativo a los procedimientos cardíacos no está claramente definido aún, ya que hay pacientes que se han presentado con

infecciones esternas, con alteraciones de anastomosis vasculares en la aorta y pacientes que, a pesar de tener hemocultivos positivos durante períodos prolongados de tiempo, no presentan ningún tipo de alteración en los implantes o territorios circundantes, como podrían ser dehiscencias protésicas o abscesos perivalvulares. La mortalidad sin tratamiento quirúrgico es elevada, por encima del 70%, y la supervivencia con cirugía comunicada parece situarse alrededor del 90%<sup>38</sup>.

#### Trasplante cardíaco en pacientes con EI activa

En un 20% de los casos, la EI presenta invasión extravalvular lo que resulta en lesiones destructivas graves con afectación de diversas estructuras, con independen-

Figura 6.

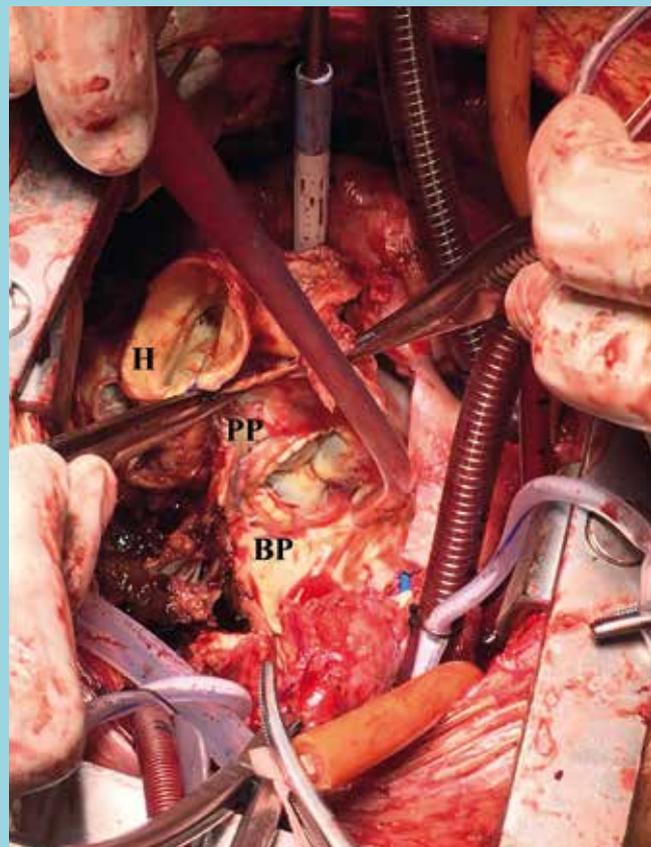


Imagen intraoperatoria del momento de una cardiectomía tras un procedimiento de reconstrucción de la unión aortomitral con sustitución valvular mitral con bioprótesis (BP) y sustitución de raíz aórtica por homoinjerto (H). Las pinzas quirúrgicas sostienen el parche de pericardio (PP) que se utilizó en la intervención inicial para la reconstrucción del techo de la auricular izquierda. El trasplante se indicó por disfunción ventricular izquierda irreversible en paciente con cardiopatía isquémica asociada con infarto perioperatorio tras una semana de soporte circulatorio mecánico.



cia de la localización valvular. Es el caso de abscesos y fístulas<sup>39</sup>. Las lesiones extravalvulares extensas, de difícil y compleja reparación quirúrgica, asociadas o no a insuficiencia cardíaca intratable, pueden representar una indicación para trasplante cardíaco en casos con alto nivel de selección (Figura 6). La primera referencia relacionada con el tema es un caso de trasplante en una paciente de 25 años con endocarditis protésica bivalvular recurrente por *Mycoplasma hominis*<sup>40</sup>. Con posterioridad se han publicado una veintena de casos que tienen como características comunes una edad media baja, en general por debajo de los 40 años, la presencia de lesiones intracardíacas consideradas irreparables y cultivos de sangre sin crecimiento bacteriano. Estas características tienen su razón de ser, considerando la importancia de una adecuada selección de candidatos para trasplante cardíaco, de acuerdo a indicaciones clásicas. Los casos clínicos aislados y la única revisión con cierto volumen confirmada hasta ahora hacen hincapié en este hecho, crítico para considerar un paciente para trasplante cardíaco en el entorno de EI recurrente<sup>41</sup>.

Al no existir, como es lógico, criterios definidos para recomendar trasplante cardíaco en la EI, la selección de los casos debe ser realizada con extremo cuidado y acuerdo interdisciplinario, considerando las políticas locales de donación y trasplante. La experiencia comunicada indica que los pacientes son jóvenes, tienen lesiones intratables o intervenciones previas múltiples, ausencia de fenómenos embólicos o focos infecciosos a distancia y, de forma obligada, cultivos de sangre en el momento del trasplante. Existe preocupación acerca de la eventual reinfección después del trasplante una vez que el paciente recibe terapia de inmunosupresión. Si bien no se han detectado problemas en los casos publicados, la corta experiencia acumulada no permite aún confirmar una plena seguridad a este respecto.

En definitiva, el trasplante cardíaco en la EI es una opción de salvamento en pacientes con alto nivel de selección cuando la opción quirúrgica clásica no es viable o bien por insuficiencia cardíaca incontrolable.

### **Endocarditis activa sobre implantes protésicos transcáteter**

La última década ha visto la eclosión de la terapia transcáteter en la llamada enfermedad estructural cardíaca en el adulto. La EI activa sobre implantes protésicos transcáteter es una situación especial que se está viendo con frecuencia creciente. La edad avanzada de los pacientes, el incremento de procedimientos asocia-

dos al cuidado de la salud y el incremento de material protésico de diversa entidad y volumen en pacientes añosos ha incrementado el riesgo de EI. El implante de válvula aórtica por vía transcáteter (transcatheter aortic valve implantation o TAVI) se ha desarrollado de forma exponencial en la última década, habiéndose acumulado una considerable información proveniente de estudios prospectivos y comparativos. Su eficacia y seguridad está contrastada en las poblaciones que se tratan de esta forma en la actualidad. Otros procedimientos de terapia valvular transcáteter incluyen la liberación de dispositivos para el tratamiento no substitutivo de la insuficiencia mitral o tricúspide y los propios implantes protésicos en posición mitral, tricúspide o pulmonar. El ejemplo de rápida progresión lo tenemos en el implante de prótesis valvulares para el tratamiento de la estenosis aórtica.

La revisión inicial del problema de EI tras TAVI que planteamos en 2015 y en el que revisamos un caso propio y 30 casos publicados<sup>42</sup>, confirmaba como agente causal más frecuente el *Enterococcus faecalis*, con una tasa de fenómenos embólicos del 19% y un 45% de complicaciones perianulares, acompañándose de una elevada mortalidad, 30%, en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente. Los principales factores predictivos de mortalidad a los 6 meses del evento fueron la insuficiencia cardíaca, las complicaciones perianulares y la etiología no estreptocócica/enterocócica. La mortalidad fue casi 90% en los pacientes con insuficiencia cardíaca que no fueron intervenidos, mientras que la mortalidad en los pacientes intervenidos por EI sobre TAVI fue muy baja en este análisis inicial. La escasa información del momento hacía concluir que la EI activa sobre TAVI era una entidad de reciente desarrollo gravada con una muy elevada mortalidad<sup>42</sup>.

Regueiro et al<sup>9</sup>, en un estudio retrospectivo del Registro Internacional de EI después de TAVI, analizaron 250 casos. El tiempo medio de presentación de la EI fue 5.3 meses, es decir, se trató de EI protésica precoz en la mayoría de casos. Las características asociadas con el riesgo de EI después de TAVI fueron el sexo masculino, la diabetes mellitus, la insuficiencia aórtica moderada-grave y el pertenecer a un grupo de edad menor, que en este caso era de casi 79 años. La mitad de las EI estuvieron asociadas al cuidado de la salud y los enterococos y el estafilococo dorado fueron los organismos aislados con mayor frecuencia. Destacaba que la mortalidad fue 36% y solo se realizó intervención quirúrgica en el 18% de los casos durante el episodio de EI,



muy probablemente en relación a un riesgo considerado exagerado o a la eventual futilidad de una intervención en este tipo de pacientes añosos y polimórbidos. Los factores de riesgo para la mortalidad fueron los habituales, es decir, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y un riesgo preoperatorio determinado por EuroSCORE II elevado, por encima del 20% de mortalidad esperada. La mortalidad a dos años fue 67%. En definitiva, el estudio de Regueiro et al<sup>9</sup> confirmó la gravedad del problema, tanto en lo que se refiere a la mortalidad en el hospital como en el seguimiento a dos años después del evento de EI. El otro aspecto importante es la elevada mortalidad de los pacientes que sobreviven al episodio inicial de EI según los datos de seguimiento del mismo grupo<sup>43</sup>, que muestran una mortalidad global a 5 años de 62% en esta cohorte.

Por último, otras terapias transcáteter, como los dispositivos para el tratamiento de la insuficiencia mitral (MitraClipTM, Abbot Cardiovascular, Plymouth, MN,

USA), no están exentas del riesgo de EI, si bien hasta ahora la información proviene de casos aislados o series cortas. En estos casos, la necesidad de cirugía de sustitución está cerca de 70% de los casos, con una mortalidad asociada al episodio de EI superior a 40%. El perfil de riesgo de la mayoría de casos de TAVI, además de medidas de prevención inadecuadas, explicaría la mortalidad<sup>10</sup>. El mensaje es que todas las terapias transcáteter están intrínsecamente asociadas al riesgo de EI.

### Conclusión:

A pesar de los avances médicos en las últimas décadas, y debido a los cambios demográficos de los pacientes y de la enfermedad, la EI sigue siendo una enfermedad compleja con una alta morbimortalidad. El enfoque multidisciplinario es fundamental y está recomendado por las guías clínicas. El papel de la cirugía permanece reservado a la mitad de los pacientes, con resultados aceptables durante el seguimiento.

## Referencias

1. HABIB G, LANCELLOTTI P, ANTUNES MJ, BONGIORNI MG, CASALTA JP, DEL ZOTTI F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075-3128.
2. MURDOCH DR, COREY GR, HOEN B, MIRO JM, FOWLER VG, JR., BAYER AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169:463-473.
3. SLIPCZUK L, CODOLosa JN, DAVILA CD, ROMERO-CORRAL A, YUN J, PRESSMAN GS, et al. Infective endocarditis epidemiology over five decades: a systematic review. *PLoS One*. 2013;8:e82665.
4. AMBROSIONI J, HERNANDEZ-MENESES M, TELLEZ A, PERICAS J, FALCES C, TOLOSANA JM, et al. The Changing Epidemiology of Infective Endocarditis in the Twenty-First Century. *Curr Infect Dis Rep*. 2017;19:21.
5. BUSTAMANTE-MUNGUIRA J, MESTRES CA, ALVAREZ P, FIGUEROA-TEJERINA A, EIROS BACHILLER R, GOMEZ-SANCHEZ E, et al. Surgery for acute infective endocarditis: epidemiological data from a Spanish nationwide hospital-based registry. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2018;27:498-504.
6. MATEOS GAITAN R, BOIX-PALOP L, MUNOZ GARCIA P, MESTRES CA, MARIN ARRIAZA M, PEDRAZ PRIETO



- A, et al. Infective endocarditis in patients with cardiac implantable electronic devices: a nationwide study. *Europace*. 2020;22:1062-1070.
7. HABIB G, ERBA PA, IUNG B, DONAL E, COSYNS B, LAROCHE C, et al. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2019;40:3222-3232.
  8. REGUEIRO A, LINKE A, LATIB A, IHLEMANN N, URENA M, WALTHER T, et al. Association Between Transcatheter Aortic Valve Replacement and Subsequent Infective Endocarditis and In-Hospital Death. *JAMA*. 2016;316:1083-1092.
  9. ASMARATS L, RODRIGUEZ-GABELLA T, CHAMANDI C, BERNIER M, BEAUDOIN J, O'CONNOR K, et al. Infective endocarditis following transcatheter edge-to-edge mitral valve repair: A systematic review. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2018;92:583-591.
  10. PETTERSSON GB, HUSSAIN ST. Current AATS guidelines on surgical treatment of infective endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:630-644.
  11. CHAMBERS J, SANDOE J, RAY S, PRENDERGAST B, TAGGART D, WESTABY S, et al. The infective endocarditis team: recommendations from an international working group. *Heart*. 2014;100:524-527.
  12. MESTRES CA, PARE JC, MIRO JM, Working Group on Infective Endocarditis of the Hospital Clinic de B. Organization and Functioning of a Multidisciplinary Team for the Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis: A 30-year Perspective (1985-2014). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015;68:363-368.
  13. BRAUN S, ESCALONA A, CHAMORRO G, CORBALÁN R, PEREZ C, LABARCA J, et al. Endocarditis infecciosa: análisis de 261 casos y resultados del tratamiento con un enfoque multidisciplinario. *Rev Med Chil*. 2000;128:708-720.
  14. OYONARTE M, MONTAGNA R, BRAUN S, ROJO P, JARA JL, CERECEDA M, et al. [Clinical characteristics, complications and mortality in 506 patients with infective endocarditis and determinants of survival rate at 10 years]. *Rev Med Chil*. 2012;140:1517-1528.
  15. GARCIA-CABRERA E, FERNANDEZ-HIDALGO N, ALMIRANTE B, IVANOVA-GEORGIEVA R, NOUREDDINE M, PLATA A, et al. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation*. 2013;127:2272-2284.
  16. JAWAD K, KROEG G, KOZIARZ A, LEHMANN S, DIETERLEN M, FEDER S, et al. Surgical options in infective valve endocarditis with neurological complications. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:661-666.
  17. KANG DH, KIM YJ, KIM SH, SUN BJ, KIM DH, YUN SC, et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2012;366:2466-2473.
  18. MUEHRCKE DD, COSGROVE DM, LYTLE BW, TAYLOR PC, BURGAR BSAM, DURNWALD BSCP, et al. Is There an Advantage to Repairing Infected Mitral Valves? *Ann Thorac Surg* 1997;63:1718-1724.
  19. FLYNN CD, CURRAN NP, CHAN S, ZEGRI-REIRIZ I, TAURON M, TIAN DH, et al. Systematic review and meta-analysis of surgical outcomes comparing mechanical valve replacement and bioprosthetic valve replacement in infective endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:587-599.
  20. TOYODA N, ITAGAKI S, TANNOUS H, EGOROVA NN, CHIKWE J. Bioprosthetic Versus Mechanical Valve Replacement for Infective Endocarditis: Focus on Recurrence Rates. *Ann Thorac Surg*. 2018;106:99-106.
  21. QUINTANA E, MESTRES CA, SANDOVAL E, IBANEZ C, VAN HEMELRIJCK M, POMAR JL. Infective aortic valve endocarditis with root abscess formation: a mitral sparing root-Commando operation. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:711-712.
  22. WARD GE, EDGERTON MT, CHAMBERS RG, MC KD. Cancer of the oral cavity and pharynx and results of treatment by means of the composite operation (in continuity with radical neck dissection). *Ann Surg*. 1959;150:202-220.
  23. DAVIERWALA PM, MARIN-CUARTAS M, MISFELD M, DEO SV, LEHMANN S, GARBADE J, et al. Five-year outcomes following complex reconstructive surgery for infective endocarditis involving the intervalvular fibrous body. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020.
  24. NAVIA JL, ELGHARABLY H, HAKIM AH, WITTEN JC, HAUPT MJ, GERMANO E, et al. Long-term Outcomes of Surgery for Invasive Valvular Endocarditis Involving the Aortomitral Fibrosa. *Ann Thorac Surg*. 2019;108:1314-1323.
  25. BENTALL H, DE BONO A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax*. 1968;23:338-339.
  26. ANAGNOSTOPOULOS A, LEDERGERBER B, KUSTER SP, SCHERRER AU, NAF B, GREINER MA, et al. Inadequate Perioperative Prophylaxis and Postsurgical Complications After Graft Implantation Are Important Risk Factors for Subsequent Vascular Graft Infections: Prospective Results



- From the Vascular Graft Infection Cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2019;69:621-630.
27. RAMOS A, GARCIA-MONTERO C, MORENO A, MUNOZ P, RUIZ-MORALES J, SANCHEZ-ESPIN G, et al. Endocarditis in patients with ascending aortic prosthetic graft: a case series from a national multicentre registry. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50:1149-1157.
28. MESTRES CA, QUINTANA E, KOPJAR T, AMBROSIONI J, ALMELA M, FUSTER D, et al. Twenty-year experience with cryopreserved arterial allografts for vascular infections. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2019;55:358-365.
29. UMMINGER J, KRUEGER H, BECKMANN E, KAUFELD T, FLEISSNER F, HAVERICH A, et al. Management of early graft infections in the ascending aorta and aortic arch: a comparison between graft replacement and graft preservation techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50:660-667.
30. SCHRETZENMAYR L, HASSE B, MESTRES C, GUTSCHOW CA, ROST B, BRUNNER J, et al. Chronischer Graft-Infekt nach Versorgung einer Aortendissektion. *Swiss Med Forum* 2020; 20:296-299.
31. IVERSEN K, IHLEMANN N, GILL SU, MADSEN T, ELMING H, JENSEN KT, et al. Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis. *N Engl J Med*. 2018;380:415-424.
32. RUIZ-MORALES J, IVANOVA-GEORGIEVA R, FERNANDEZ-HIDALGO N, GARCIA-CABRERA E, MIRO JM, MUNOZ P, et al. Left-sided infective endocarditis in patients with liver cirrhosis. *J Infect*. 2015;71:627-641.
33. MESTRES CA, QUINTANA E, DEL RÍO A, MORENO A, JOSA M, PARÉ JC, et al. P77 Outcome of Patients with Infective Endocarditis and Liver Cirrhosis: The Fate of Operated and Non-Operated Patients. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2013;41:S29-S30.
34. HASSE B, HANNAN MM, KELLER PM, MAURER FP, SOMMERSTEIN R, MERTZ D, et al. International Society of Cardiovascular Infectious Diseases Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Disseminated Mycobacterium chimaera Infection Following Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass. *J Hosp Infect*. 2020;104:214-235.
35. ACHERMANN Y, ROSSLE M, HOFFMANN M, DEGGIM V, KUSTER S, ZIMMERMANN DR, et al. Prosthetic valve endocarditis and bloodstream infection due to Mycobacterium chimaera. *J Clin Microbiol*. 2013;51:1769-1773.
36. VENDRAMIN I, PEGHIN M, TASCINI C, LIVI U. Longest incubation period of Mycobacterium chimaera infection after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020 Aug 30:ezaa292. doi: 10.1093/ejcts/ezaa292. Online ahead of print
37. SOMMERSTEIN R, HASSE B, MARSCHALL J, SAX H, GENONI M, SCHLEGEL M, et al. Global Health Estimate of Invasive Mycobacterium chimaera Infections Associated with Heater-Cooler Devices in Cardiac Surgery. *Emerg Infect Dis*. 2018;24:576-578.
38. SCRIVEN JE, SCOBIE A, VERLANDER NQ, HOUSTON A, COLLYNS T, CAJIC V, et al. Mycobacterium chimaera infection following cardiac surgery in the United Kingdom: clinical features and outcome of the first 30 cases. *Clin Microbiol Infect*. 2018;24:1164-1170.
39. ANGUERA I, MIRO JM, VILACOSTA I, ALMIRANTE B, ANGUITA M, MUNOZ P, et al. Aorto-cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. *Eur Heart J*. 2005;26:288-297.
40. DISESA VJ, SLOSS LJ, COHN LH. Heart transplantation for intractable prosthetic valve endocarditis. *J Heart Transplant*. 1990;9:142-143.
41. MURPHY KM, VIKRAM HR. Heart transplantation for infective endocarditis: Viable option for a limited few? *Transpl Infect Dis*. 2019;21:e13006.
42. PERICÁS JM, LLOPIS J, CERVERA C, SACANELLA E, FALCES C, ANDREA R et al. Hospital Clinic Endocarditis Study Group. Infective endocarditis in patients with an implanted transcatheter aortic valve: Clinical characteristics and outcome of a new entity. *J Infect* 2015; 70:565-576.
43. DEL VAL D, LINKE A, ABDEL-WAHAB M, LATIB A, IHLEMANN N, URENA M et al. Long-Term Outcomes After Infective Endocarditis After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circulation* 2020; 142:1497-1499.



## Entrevista:

# Entrevista a Dr. Víctor Rossel, Presidente de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2021-2022

“Trabajamos por ser un referente científico de educación médica en cardiología”

Perla Ordenes

Recibido el 1 de abril 20221 / Aceptado 3 de abril 2021

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 80-81

Asumió la presidencia en un año donde la pandemia ha cambiado la forma de relacionarse y ha puesto a prueba el trabajo societario. Los concurridos eventos presenciales han dado paso a la educación mediante las plataformas digitales, lo que pese a la incertidumbre inicial, ha traído también grandes beneficios: presencia de importantes cardiólogos internacionales en las webinars organizadas por la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (SOCHICAR), la inmediatez en el contacto con los socios a lo largo de todo el país, y un intenso calendario de actividad científica, que reúne a cientos de profesionales interesados en el área cardiovascular, ávidos de aprendizaje.

El Doctor Víctor Rossel Mariángel, cardiólogo del Programa de Trasplante del Instituto Nacional del Tórax y del Hospital del Salvador, y Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, ha desarrollado la especialidad en el área de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante, en conjunto con su trabajo académico. En la SOCHICAR se ha destacado por su participación activa en distintos Comités, Departamentos y como coordinador del grupo de Socios Adherentes en Formación durante los últimos años.

Quien fuera el Secretario General del Congreso Chileno de Cardiología en 2011, tiene una relación cercana con el desarrollo societario, y como activo participante del Directorio desde hace algunos años, mira su actual Presidencia como una oportunidad para reforzar la cercanía con los miembros, reactivar antiguas actividades y sembrar los próximos caminos de nuestra institución.



Doctor Víctor Rossel Mariángel.

### ¿Cuáles son sus planes para SOCHICAR en este período como Presidente?

Primero que todo, quiero enviar un cordial saludo a cada uno de nuestros socios y agradecer la posibilidad de este importante espacio para comunicarme con ellos. Respecto de los planes para este período, cabe señalar que la Sociedad tiene una dinámica de actividades que se han establecido con el transcurso de los años. Ahora

**Correspondencia:**  
Perla Ordenes Lara  
Periodista SOCHICAR  
perla.ordenes@sochicar.cl



bien, siempre es necesario establecer una hoja de ruta para consolidar el trabajo que se ha hecho y proyectarnos a los próximos años con nuevas ideas y proyectos. Dicho esto, tenemos planes en varias áreas, como en la educación continua y en el posicionamiento de SOCHICAR a nivel nacional e internacional. De hecho, esta es una de las áreas que debería experimentar un avance significativo y ser uno de los motores de nuestra Sociedad en los años que vienen. También trabajaremos en el reforzamiento de las actividades de los diferentes Comités y Departamentos, y la reactivación de algunos de ellos que han estado inactivos por un tiempo y que es necesario hacer un esfuerzo por darles un nuevo impulso. Además, será muy importante el trabajo en Filiales, coordinar nuestras actividades de tal forma de darles un espacio efectivo y que nuestros socios de regiones tengan la opción de participar de ellas. Otro aspecto a trabajar es que la Sociedad contribuya en la visibilización de problemas de salud importantes para nuestro país; hay una trayectoria conocida de SOCHICAR en diferentes campañas, incluida la del mes del corazón, a través de la Fundación de la Sociedad Chilena de Cardiología que intentaremos extender a lo largo del año. Por último, hay que continuar y redoblar los esfuerzos por integrar a grupos importantes dentro de la Sociedad, tales como, los socios adherentes en formación y nuestro grupo de profesionales asociados.

### **¿Dónde considera que se debe poner el foco en el trabajo de Sochicar?**

Dada la pandemia que nos ha tocado vivir y la imposibilidad de efectuar eventos presenciales, y en concordancia con pensamientos, ideas y proyectos que se venían conversando desde hace ya un par de años en varias instancias de nuestra Sociedad, tenemos que avanzar a mayor velocidad en la educación a distancia, que ofrece una serie de ventajas considerando la geografía de nuestro país. Las actividades presenciales seguirán jugando un rol importante, pero es necesario dar este salto cuantitativo para complementar y hacer más efectiva la educación continua en el área cardiovascular a lo largo de Chile.

### **¿Cómo cree que SOCHICAR puede ser un aporte real para los socios y para atraer a nuevos integrantes?**

La Sociedad tiene un prestigio que ha ganado a través de los años. Organiza uno de los Congresos más importantes de nuestro país y ofrece una serie de actividades en educación médica continua; esto debiera presen-

tar un aliciente para la incorporación de nuevos socios. Sin embargo, no nos podemos quedar en el prestigio, hay que continuar trabajando en posicionar a SOCHICAR como un referente científico de educación médica en cardiología, de tal forma de aportar con nuestra experiencia y conocimientos, ofrecer oportunidades de aprendizaje y desarrollo que buscan como objetivo final a diferentes niveles el mejoramiento de la salud cardiovascular de nuestra población.

### **¿Cuál es su opinión sobre la Revista Chilena de Cardiología y cómo la ve a futuro?**

Es uno de nuestros órganos de difusión más importantes. Aprovecho la oportunidad de agradecer a nuestro Editor, Dr. Ricardo Zalaquett y al co-Editor, Dr. Gastón Chamorro, por el trabajo que han venido desarrollando, junto a todo su equipo. No es fácil la tarea que les corresponde liderar, ya que muchas veces el trabajo diario supera nuestros deseos de cristalizar, finalmente, una investigación en una publicación y hace que la labor del editor sea muy compleja. Nuestra tarea es no solo mantener, sino redoblar nuestros esfuerzos por posicionarla de mejor forma y que se transforme en el medio de difusión más utilizado por nuestros socios y socias.

### **Haga una invitación a los socios para que participen activamente en la Revista y en las actividades de SOCHICAR.**

Primero, aprovecho la oportunidad de convocar a los socios, en especial, a los más jóvenes, que hagan un esfuerzo especial por concretar en una publicación científica en la Revista Chilena de Cardiología la investigación clínica que año a año desarrollan y presentan en el Congreso. Hay información local relevante que es bueno compartir, que puede motivar cambios en nuestra práctica e ir en beneficio de los pacientes y de la salud cardiovascular del país. En segundo lugar, invitarlos a participar de cada una de las actividades que se planifican desde SOCHICAR, que tienen como objetivo abarcar diferentes áreas de la cardiología y que se presentan bajo diversas modalidades, a nuestros cursos periódicos y a la que representa nuestra principal actividad, el Congreso anual, que este año será un evento Sudamericano a fines del mes de noviembre y que está en pleno proceso de planificación. Un saludo muy cordial a las socias y socios de SOCHICAR, espero que se encuentren bien junto a sus familias y ojalá que en un plazo no muy lejano podamos reunirnos nuevamente, para compartir en las diferentes instancias que nos entrega nuestra Sociedad.



## Carta al editor:

# Anorexia Nerviosa y la pandemia por COVID-19: Un llamado de atención para los cardiólogos

Carlos Fernández<sup>1,2</sup>, Marcela Alburquenque.<sup>1,2</sup>

1. Centro Cardiovascular Pediátrico Clínica Santa María, Santiago de Chile.

2. Facultad de Medicina Universidad de los Andes, Santiago de Chile.

*Los autores declaran no tener fuente de financiamiento.*

Recibido el 4 de febrero 2021 / Aceptado el 17 de marzo 2021

Rev Chil Cardiol 2020; 40: 82-83

Sr. Editor:

La pandemia de la enfermedad del coronavirus del 2019 (COVID-19) ha afectado profundamente la vida diaria en todo el mundo, con efectos en la salud física y mental de la población. El contexto actual es especialmente desfavorable para la población en riesgo o que se encuentra cursando un trastorno de la conducta alimentaria (TCA), en especial la anorexia nerviosa (AN). Dos han sido los mecanismos principales que han intentado explicar el creciente riesgo en esta época de los TCA en adolescentes y niños. En primer lugar, la interrupción de las rutinas diarias y la limitación de las actividades al aire libre se ha asociado a un aumento en la preocupación en relación al peso y la forma corporal lo que afecta negativamente los patrones de alimentación, ejercicio y sueño. En este sentido, las restricciones sociales que acompañan a la pandemia pueden privar a las personas de apoyo social y estrategias adaptativas, lo que eleva el riesgo y la aparición de síntomas de TCA al eliminar los factores protectores<sup>1</sup>. El otro mecanismo es el temor al contagio, lo que puede aumentar los síntomas relacionados específicamente con problemas de salud o por

la búsqueda de dietas restrictivas. Las elevadas tasas de estrés debido a la pandemia y al aislamiento social también contribuyen a aumentar el riesgo. Junto a todo lo anterior, es sabido que la preocupación de un individuo por su cuerpo o peso, así como los cambios en las conductas de alimentación o ejercicio, pueden preceder al cumplimiento de los criterios completos del diagnóstico de AN entre 6 a 12 meses, agravado además en los individuos muy jóvenes, por la negación al impulso por la delgadez y el miedo a aumentar de peso, dificultando aún más la sospecha<sup>2</sup>. Por todo esto, estos jóvenes constituyen poblaciones vulnerables que requieren enfoques específicos para su manejo oportuno. Así, la pandemia puede precipitar el desarrollo de conductas de TCA en algunos, exacerbar la patología existente y hacer el diagnóstico más tardíamente en otros.

La AN es una entidad prevalente. Se le considera la tercera enfermedad crónica en adolescentes (después de la obesidad y el asma bronquial) y alcanza una mortalidad de 6% a 12% por causas médicas y psiquiátricas (lo que a su vez constituye 6 a 12 veces más que la observada en mujeres jóvenes de la población general). Su aparición conlleva consecuencias orgánicas graves derivadas de

---

**Correspondencia:**  
Dr. Carlos Fernández C.  
carlosfernandez72@yahoo.com



la desnutrición, las restricciones nutricionales y los desequilibrios hidroelectrolíticos. Se estima que un 30% de las causas de muerte son de origen cardiológico, fundamentalmente muerte súbita dado por los cambios estructurales y funcionales observados en los enfermos. De ahí la necesidad de una oportuna derivación ante la sospecha clínica por parte del personal sanitario tratante.

Las complicaciones cardiovasculares son frecuentes en pacientes con AN y, dependiendo de los métodos de evaluación utilizados, su incidencia puede llegar hasta el 80% de los casos<sup>3</sup>. Existen anomalías de la repolarización y la conducción, alteraciones estructurales, cambios hemodinámicos y alteraciones vasculares periféricas.

Uno de los hallazgos más frecuentes es la bradicardia sinusal, que se observa en un 95% de los casos y se asocia a un aumento del tono vagal. Puede ser la única manifestación y en no pocas ocasiones permite establecer la sospecha diagnóstica. Además, se describe un intervalo QT mayor que la población general, (pero generalmente dentro de límites normales) lo que debe ser tomado en consideración ante el uso de fármacos que prolonguen éste, como por ejemplo, algunos antidepresivos utilizados en el manejo de la AN u otros medicamentos. También se observa una dispersión aumentada del QT, que se asocia a riesgo de arritmias graves por diferencias regionales en la repolarización ventricular. Junto con lo anterior se presenta una reducción de la presión sistólica y diastólica, lo que facilita la aparición de episodios de síncope, que puede ser el primer y único motivo de consulta en los servicios de emergencia<sup>4</sup>. Dentro de las alteraciones estructurales, entre un 33 a 66% de los pacientes se observa una atrofia ventricular izquierda, cuyo origen no

está del todo claro. Destaca, además, el hallazgo de derrame pericárdico, especialmente encontrado en los casos severos y que es reversible luego de la realimentación y que en raras ocasiones desarrolla taponamiento cardíaco. Con respecto a las anomalías vasculares periféricas, estas derivan de una desregulación de la vasodilatación y vasoconstricción en respuesta a la temperatura, lo que se traduce en fenómenos de acrocianosis, hallazgo muy común en la AN.

Por todo lo anterior, si bien las repercusiones finales del confinamiento todavía están bajo investigación, es esperable que en este contexto global aumente el riesgo y la frecuencia de los síntomas de los trastornos de conducta alimentaria (TCA), en especial la anorexia nerviosa (AN). Así, cobra importancia el alto índice de sospecha que deben tener pediatras, internistas y cardiólogos frente a hallazgos sugerentes, aun cuando estos sean sutiles: adolescentes con bradicardia sinusal, síncope y/o fenómenos vasomotores periféricos, especialmente aquellos con largos períodos de restricción de la movilidad y los factores de riesgo mencionados. Si bien las alteraciones cardíacas se inician desde los primeros estados de la enfermedad, estas son reversibles con su identificación, terapia nutricional y psiquiátrica precoz. Dada las características de la patología presentada se requiere necesariamente de un enfoque multidisciplinario, en que el cardiólogo tiene un rol fundamental en el diagnóstico y el seguimiento. Por esto, recomendamos una evaluación cardiovascular exhaustiva en todo paciente con sospecha de AN que incluya al menos un ECG y un Ecocardiograma Doppler color, cuya periodicidad o complemento con otros estudios serán determinados de acuerdo al caso en específico.

## Referencias

1. RODGERS RF, LOMBARDO C, CEROLINI S, FRANKO D, OMORI M, FULLER-TYSZKIEWICZ M, et al. The impact of the COVID-19 pandemic on eating disorder risk and symptoms. *Int J Eat Disord.* 2020;53:1166–117
2. PINHAS L, MORRIS A, CROSBY RD, KATZMAN DK. Incidence and age specific presentation of restrictive eating disorders in children: a Canadian Surveillance Program study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2011;165: 895–899
3. SPAULDING-BARCLAY MA, STERN J, MEHLER PS. Cardiac changes in anorexia nervosa. *Cardiol Young.* 2016 Apr;26:623-8.
4. SACHS K, HARNKE B, MEHLER PS, KRANTZ MJ. Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *Int J Eat Disord.* 2016 Mar;49:238-48.



## Instrucciones a los autores

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

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

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

### Manuscritos

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

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

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

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

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

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

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

7.1 Página título

7.2 Resumen (Español/Inglés)

7.3 Introducción

7.4 Métodos

7.5 Resultados

7.6 Conclusión

7.7 Agradecimientos

7.8 Referencias

7.9 Leyenda de figuras/tablas

7.10 Figuras

7.11 Tablas.

### Página de Título

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

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

### Resumen

El resumen deberá ser presentado en página separada.

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

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

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

### Introducción

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

### Material y Métodos / Pacientes y Métodos

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

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

mo 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.

# SANKOM

SWITZERLAND

MEDIAS ANTIEMBÓLICAS UNISEX CREADAS,  
DESARROLLADAS DISEÑADAS Y PATENTADAS EN SUIZA

APROBADAS POR LA CE / FDA Y LA SWISS MEDIC  
THERAPEUTIC OFFICE - BE/CH



Mejora la circulación sanguínea

Puntera acolchada para dedos cómodos

Compresión Anatómica Dirigida

Hipoalergénicas

Diseñadas para entregar gran  
soporte al arco del pie

Alivio inmediato de la sensación  
de pesadez de las piernas

Ideal para el uso diario, ejercicios, vuelos o  
viajes prolongados terrestres o aéreos, vida  
sedentaria en general, TELETRABAJO,  
personas propensas a mala circulación, y  
sensación de piernas pesadas e hinchazón.

**KAHR**  **SANKOM  
CHILE SPA**



## CLINICAMENTE PROBADAS Y APROBADAS

Reduce la sensación de hinchazón  
y pesadez de las piernas

Mejora la  
circulación sanguínea

Reduce las venas  
varicosas

**97%**

Sintió alivio instantáneo  
en sus piernas

**93%**

De las personas en el mundo  
recomienda las medias  
antiembólicas  
SANKOM a sus amigos  
Patent Socks a sus amigos.

**97%**

Asegura que las medias antiembólicas  
SANKOM mejora la circulación  
sanguínea.

**97%**

Comenta que sus piernas ahora  
están menos cansadas, más vitales y  
energizadas.

**Disponibles en 3 tamaños - Colores negro, gris, beige y azul marino**

Contáctenos en : SANKOM CHILE, una empresa del Grupo Corpmedical Chile

[www.grupocorpmedicalchile.com](http://www.grupocorpmedicalchile.com)

[www.sankomchile.cl](http://www.sankomchile.cl) - [contacto@sankomchile.cl](mailto:contacto@sankomchile.cl) - [@sankomchile](https://www.instagram.com/sankomchile) - Cel. 992359435 / 961680346

Sociedad Chilena de Cardiología  
y Cirugía Cardiovascular

