



Revista Chilena de Cardiología

Editorial

Lama A. Primeros años de la Revista Chilena de Cardiología.

Investigación

Farías M, et al. Soporte nutricional en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular.

Martínez G, et al. Predictores ecocardiográficos de mortalidad post TAVI.

Experiencia Clínica

Bahamondes JC, et al. Tumores cardíacos benignos operados: 2015 – 2021.

Imágenes en Cardiología

Bitar P, et al. Prótesis mecánica aórtica trombosada.

Artículo de Revisión

Del Castillo C, et al. Uso de catéter de arteria pulmonar en shock cardiogénico.

Hameau R, et al. Aspirina en prevención cardiovascular primaria.

Caso Clínico

García K, et al. Coexistencia de Miocardiopatía hipertrófica, anomalía coronaria y arritmia ventricular.

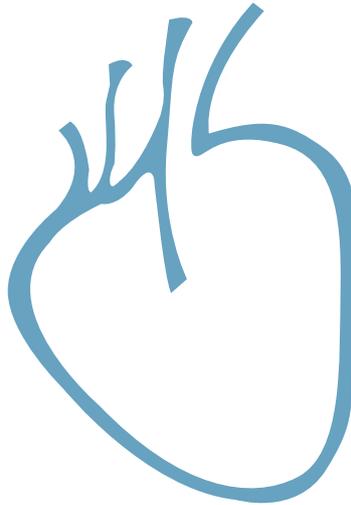
Entrevista

Órdenes P. Entrevista a Dr. Luis Sepúlveda M., Presidente SOCHICAR 2023-2024.

Carta al editor

Lama A. Bloqueo de rama enmascarado.

Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular



Agradecimiento a revisores año 2022

La Revista Chilena de Cardiología agradece a los siguientes especialistas, por su colaboración como REVISORES de los trabajos publicados durante el año 2022 en nuestras ediciones.

Dra. Mónica Acevedo
Dr. Rodrigo Altamirano
Dra. María Virginia Araya
Dr. Raúl Barrero
Dr. Jorge Carvajal
Dr. Gianpaolo Ceccioni
Dr. Cristián Clavería
Dr. Roberto Concepción
Dr. Maurice Cortés
Dra. Sandra Cortés
Dr. Gastón Chamorro
Dr. Gastón Dussaillant
Dr. Fabrizio Fasce
Dr. Luigi Gabrielli
Dr. Diego Gutiérrez
Dr. Alexis Lama
Dra. Denise Lama

Dr. Guillermo Larios
Dr. Pedro Pablo Marín
Dr. Alejandro Martínez
Dr. Rodrigo Miranda
Dr. Pablo Olmos
Dr. Rodrigo Orrego
Dr. Alejandro Paredes
Dr. Carlos Piedra
Dr. Fernando Pineda
Dr. Luis Quiñiñir
Dr. Alfredo Ramírez
Klga. Pamela Serón
Dr. Alex Stockins
Sra. Edith Valenzuela
Dr. Nicolás Veas
Dr. Patricio Venegas
Dr. Ricardo Zalaquett



Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Presidente

Dr. Luis Sepúlveda Morales.

Vice-presidente

Dr. Jorge Jalil Milad.

Past president

Dr. Víctor Rossel Mariángel.

Directores 2022-2023

Dr. Alex Bittner Braemer.

Dra. Catherine Bravo Fuentes.

Dr. Ricardo Larrea Gómez.

Dr. Pablo Sepúlveda Varela.

Dr. José Luis Winter Del Río.

Directores 2023-2024:

Dr. Christian Backhouse Quintana.

Dr. Arnulfo Begazo González.

Dr. Rodrigo Hernández Vyhmeister.

Dr. Alejandro Paredes Cárdenas.

Dra. Marianella Seguel Ramírez.

Filiales

Presidente Filial Norte: Dr. Javier Labbé Zúñiga.

Presidente Filial V Región: Dr. Hugo Martínez Fernández.

Presidente Filial Concepción: Dr. Ervin Schumacher Cárdenas.

Presidente Filial Sur: Dr. Eduardo Garcés Flores.

Capítulos Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Arica: Dra. María Eugenia Salinas C.

Iquique: Dr. Pablo Gaete S.

Antofagasta: Dr. Juan Antonio Cotoras M. **La Serena:** Dr. Claudio Bugueño G.

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

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



Revista Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Editor

Dr. Ricardo Zalaquett S.

Co-Editor

Dr. Gastón Chamorro S.

Editores Adjuntos

Dra. Mónica Acevedo B.

Dr. Sergio Lavandero G.

Dr. Enrique Seguel S.

Editor Resúmenes en Inglés

Dr. Gastón Chamorro S.

Periodista

Srta. Perla Ordenes L.

Secretaria

Karen Sepúlveda M.

Comité Editorial Asesor

Dr. Mario Alfaro D. Hospital San Borja Arriarán.

Dra. María Virginia Araya A. Centro Médico Iquique.

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

Dr. Raúl Barrero V. Hospital de Puerto Montt.

Dr. Gastón Dussailant N. Universidad de Chile.

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

Dr. Carlos Fernández C. Clínica Santa María.

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

Dr. Alexis Lamas T. Centro Médico Integramédica

Dr. Gabriel Maluenda R. Clínica Alemana.

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

Dra. Lucía Teresa Massardo V. Universidad de Chile.

Dra. Carolina Nazzari N. Universidad de Chile.

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

Dr. Víctor Rossel M. Hospital del Salvador.

Dra. Pamela Serón S. Universidad de la Frontera.

Dra. Paola Varleta O. Hospital DIPRECA.

Comité Editorial Asesor Internacional

Dr. Josep Brugada, Universidad de Barcelona, España.

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

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

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

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

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

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

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

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



Índice

Editorial

- **Los primeros años de la Revista Chilena de Cardiología: génesis de un sueño.** 8
Alexis Lama.

Investigación

- **Cumplimiento de los objetivos nutricionales durante el uso de Dispositivos de Asistencia Ventricular.** 14
María Magdalena Farías, Javiera Saavedra, Ricardo Baeza, Rodrigo Díaz.
- **Características y predictores ecocardiográficos de mortalidad en pacientes intervenidos con TAVI. La importancia de anticiparse al daño cardíaco global.** 23
Gonzalo Martínez, Nicolás Veas, Alberto Fuensalida, Martín Valdebenito, Juan Francisco Bulnes, José Luis Winter, Pablo Sepúlveda, Rodrigo Muñoz, Arturo Giacaman, Dante Lindefjeld, Alejandro Martínez.

Experiencia clínica

- **Tumores cardíacos benignos operados en un Centro de Cirugía Cardiovascular Regional 2015 - 2021.** 31
Juan Carlos Bahamondes, Alejandra Contreras, Javier Muñoz, Julián Figueroa, Andrés Díaz, Juan Contreras.

Imágenes en cardiología

- **Prótesis mecánica aórtica trombosada: imágenes de la tomografía computada.** 37
Patricia Bitar, Gerardo Palma, Ricardo Zalaquett.



Artículo de revisión

- *Catéter de arteria pulmonar en shock cardiogénico: Novedades acerca de su valor pronóstico y marcadores derivados.* 39
César Del Castillo, Miriam Juárez.
- *Uso de aspirina en prevención primaria cardiovascular: es tiempo de cambiar el paradigma.* 48
René Hameau, Pablo Sepúlveda, Rodrigo Gómez, Marcelo Potthoff, Cristóbal Hameau, Nicole Cortés, Alfonso Olmos, Osvaldo Pérez.

Caso clínico

- *Miocardiopatía hipertrófica, anomalía coronaria, enfermedad aterosclerótica y arritmia ventricular coexistiendo en un mismo paciente.* 59
Kelly García, Rodrigo Isa, Diego Isa.

Entrevista

- *Entrevista a Dr. Luis Sepúlveda, Presidente SOCHICAR 2023-2024.* 65
Perla Órdenes.

Carta al editor

- *Bloqueo de rama “enmascarado”: un diagnóstico electrocardiográfico infrecuente, pero importante.* 68
Alexis Lama.



Summary

Editorial

- *The first years of the Chilean Journal of Cardiology: genesis of a dream.* 8
Alexis Lama.

Research

- *Nutritional objectives in patients with ventricular assist devices.* 14
María Magdalena Farías, Javiera Saavedra, Ricardo Baeza, Rodrigo Díaz.
- *Predictors of late mortality after TAVI: the relevance of early intervention to prevent global deterioration of cardiac function.* 23
Gonzalo Martínez, Nicolás Veas, Alberto Fuensalida, Martín Valdebenito, Juan Francisco Bulnes, José Luis Winter, Pablo Sepúlveda, Rodrigo Muñoz, Arturo Giacaman, Dante Lindefjeld, Alejandro Martínez.

Clinical experience

- *Benign cardiac tumors operated on at a regional cardiovascular center (2015 – 2021).* 31
Juan Carlos Bahamondes, Alejandra Contreras, Javier Muñoz, Julián Figueroa, Andrés Díaz, Juan Contreras.

Images in cardiology

- *Thrombosed mechanical aortic prosthesis: CT Scan Images.* 37
Patricia Bitar, Gerardo Palma, Ricardo Zalaquett.



Review article

- *Use of pulmonary artery catheter in patients with cardiogenic shock: an upgrade.* 39
César Del Castillo, Miriam Juárez.
- *Aspirin use for primary cardiovascular prevention: Time for a paradigm shift.* 48
René Hameau, Pablo Sepúlveda, Rodrigo Gómez, Marcelo Potthoff, Cristóbal Hameau, Nicole Cortés, Alfonso Olmos, Osvaldo Pérez.

Clinical case

- *Joint presence of Hypertrophic Cardiomyopathy, anomalous origin of the circumflex coronary artery and Ventricular arrhythmia.* 59
Kelly García, Rodrigo Isa, Diego Isa.

Interview

- *Luis Sepúlveda, MD. President of Chilean Society of Cardiology 2023-2024.* 65
Perla Órdenes.

Letter to editor

- *Masquerading Bundle Branch Block: a rare electrocardiographic finding associated to a bad prognosis.* 68
Alexis Lama.



Artículo Especial

Los primeros años de la Revista Chilena de Cardiología: génesis de un sueño

*"Aquello que puedes hacer, o sueñas que puedes hacer,
comiéndalo... La audacia tiene genio, poder y magia".
Goethe.*

Dr. Alexis Lama Toro

Fundador y Primer Editor del Boletín de Cardiología, actual Revista Chilena de Cardiología

Recibido el 12 de marzo 2023 / Aceptado el 19 de marzo 2023

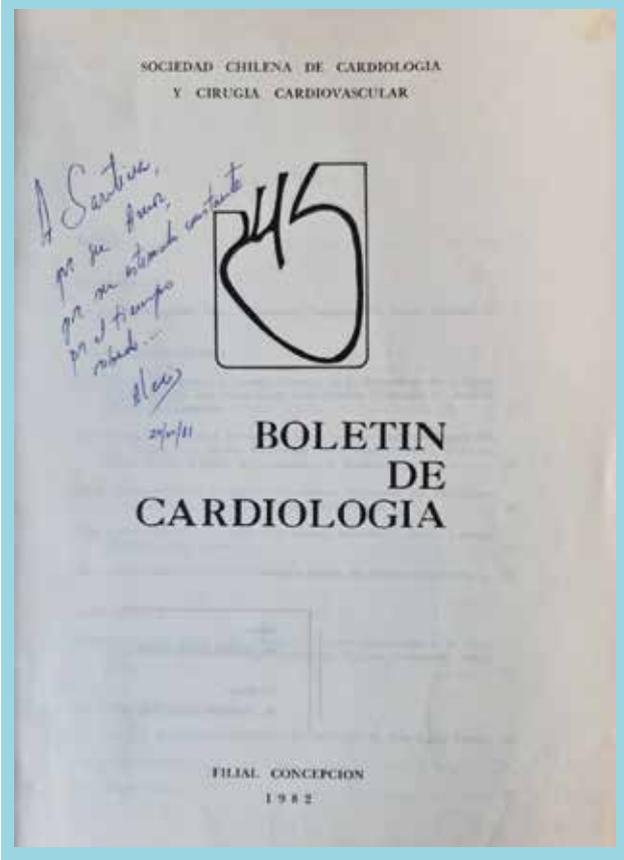
Rev Chil Cardiol 2023; 42: 8-13

Comenzaba el año 1982. Era verano, primeros días del mes de Enero, en la ciudad de Concepción, cuando bajo el alero de la Filial Concepción de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía cardiovascular, aparece sorpresivamente a la luz pública, el primer número de lo que hoy es la *Revista Chilena de Cardiología*. En estricto rigor, me atrevo a confesar que muy pocos días antes, ya había salido de prensa un primer ejemplar de ese primer número, dedicado a mi esposa, un día martes 29 de diciembre de 1981 (Fig.1). Digo sorpresivo, porque para algunos, a quienes inicialmente se les participó de la idea, la consideraron muy loable, pero con toda buena intención y muy buenas razones, pensaron que era totalmente imposible de llevar a cabo. Algo desolado momentáneamente, gracias al apoyo irrestricto de quien habría de recibir el primer ejemplar, se siguió adelante. En dicho día estival, obviamente, la emoción y la alegría del autor eran evidentes. Han transcurrido 41 años.

Ese primer número de la revista, se llamó *Boletín de Cardiología*, nombre que mantuvo hasta el año 1988. En su primera Editorial, el editor, autor de estas líneas, señalaba: "Representa este un muy modesto, pero entusiasta esfuerzo de la cardiología penquista, que intenta por medio de este medio informar sus actividades realizadas y difundir su quehacer cardiológico". Sin embargo, el sueño oculto era que con el tiempo fuese un espacio abierto a toda la familia cardiológica del país. Buscando en la memoria algún hecho, a lo mejor inconsciente, que tal vez hubiese contribuido a empen-

der esta iniciativa e intentar así, dar respuesta de alguna manera a la motivación de hacer una revista, aparece

Figura 1



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



como antecedente, que en mayo de 1980, el suscrito regresaba a Concepción, Chile, después de una estadía de perfeccionamiento de dos años de duración como médico residente en el Instituto Nacional de Cardiología de México, primero de su clase en el mundo. Allí tuvo la oportunidad de conocer a quien el año 1944 había sido su fundador, el Dr. Ignacio Chávez, quien probablemente a través de su legado de obras y pensamientos, cultivó imperceptiblemente una semilla de entusiasmo por llevar adelante sueños en aquel médico nacido en Talcahuano y que con 29 años desembarcara en dicha prestigiada institución que pocos meses antes, en 1976, por la perseverancia, capacidad e ingente esfuerzo del mismo Dr. Chávez, inauguraba sus excelentes nuevas instalaciones. El Instituto, a partir de 1979, año de la muerte de su fundador, honra y añade a su nombre el de Dr. Ignacio Chávez, quien había también fundado previamente, en 1930, la revista “Archivos de Cardiología de México”, inicialmente llamada “Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología”, revista pionera en Latinoamérica. Solo precedieron a esta publicación en el mundo, “Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux”, 1908; “Heart” en 1909 y “American Heart Journal” en 1925.

Así, de manera imperceptible, en el transcurso de 1981, comienza a cobrar fuerza la idea de hacer una revista cardiológica en Chile. Obviamente, no era tarea fácil. Más bien, muy difícil. No bastaba la idea solamente. Había que conseguir en primer lugar, financiamiento; luego, escribirla, corregirla, editarla, imprimirla, distribuirla y mantenerla con calidad creciente en el tiempo. El financiamiento se consiguió a mediados de ese mismo año, explorando inicialmente la disposición de la industria farmacéutica. Se conversa, en primer lugar y casualmente, la idea con un representante de Bayer, con el cual había, por particulares motivos, una amable relación, Sr. Bernardo Buscaglioni, quien intuye que puede ser una idea factible y previo a solicitar que por el momento no se hablara de ello con otros representantes, se compromete a conversar el tema con su jefe directo, que justamente venía a Concepción en días muy próximos. Se organiza así, una reunión, en el hotel Araucano de la ciudad de Concepción, con el Director científico a la sazón, en Chile de la empresa Bayer, un médico argentino, Dr. Alfred Wendick, quien sentado en un ancho y cómodo sillón, mientras fuma relajadamente un cigarrillo, después de escuchar atentamente el desarrollo de la idea que se va presentando con algo de nerviosismo, cuidando las palabras y observando las reacciones

del interlocutor, acoge la entusiasta presentación del proyecto, disponiendo en principio la posibilidad de su financiamiento, así como su distribución a lo largo del país. Pero previo a ello, solicita, y con toda razón, la presentación de un presupuesto. Necesita saber cuál sería el costo de lo solicitado. Así entonces, sin saber absolutamente nada de la materia ni conocer el lenguaje técnico de una imprenta, hubo que imaginar de manera muy rápida la futura revista, para poder hacer una estimación del costo aproximado que podría tener. Con temores, pero entusiasmado con el aparente buen resultado de dicha conversación y con el acompañamiento y apoyo incondicional del prestigiado cardiólogo penquista y amigo Dr. Carlos Martínez Gaesly, que sería luego Editor Adjunto por varios años y al cual, pocos días previos, había expuesto tímidamente la iniciativa en una visita específica a su domicilio, se logró con el encargado de la imprenta de la Universidad de Concepción, Sr. Navarrete, elaborar un presupuesto. Fue en ese momento preciso, en que hubo que decidir rápidamente-apremiados por la sensación de presión de parte del Sr. Navarrete, que parecía por estar en hora cercana a la colación, muy ocupado, apurado y tal vez, algo sorprendido de nuestra ignorancia acerca del tema-los aspectos específicos que tendría la futura publicación, como tipo y tamaño de la letra, tipo de papel, portada, su diseño y diagramación, número de colores, número de columnas, etc., así mismo como su tiraje. Literalmente, allí mismo, en esa pequeña oficina de la imprenta, la idea de la revista, de estar en pañales se materializa en la mente, y en cosa de pocos minutos, se transforma y expresa como si fuese una realidad.

Con el presupuesto en la mano, se envía al Dr. Wendick, quien después de algunos días, que parecieron en la espera, muy largos, responde afirmativamente, enviando además un estimulador mensaje de seguir adelante. Resulta llamativo, que el Dr. Wendick, apostara tanto, dinero y prestigio de la empresa, en una idea inédita de un joven médico, a quien no conocía. Curioso también, que abandonando el imperante centralismo habitual, decidiera brindar apoyo a una iniciativa regional. Sin duda, un hombre visionario. Una vez hecho todo eso, vino en seguida la parte más difícil y que sería de ahí en adelante, preocupación permanente, conseguir los trabajos a publicar, previa revisión, que darían vida a la revista. No es fácil publicar. Es difícil conseguir que envíen trabajos para publicar y más aún, a una naciente revista. Y así, en solitario y sin bullicio, se convence a algunos colegas penquistas para que escriban algún trabajo, co-



laborándoles animosamente, en todos los aspectos de redacción, bibliografía, presentación, etc.

A continuación, me permito relatar una infidencia. Una pequeña maquina portátil, recientemente adquirida, Olivetti Lettera 35, fue la apreciada herramienta utilizada por el autor de estas líneas para escribir completamente el primer número y muchos de los sucesivos por varios años más. La fiel máquina se colocaba sobre un maletín tipo James Bond, que hacía de mesa, el cual a su vez, se ponía encima del pedestal de aluminio, que se usaba para colocar la bañera donde se bañaba nuestra hija, Alexandrina de pocos meses, a quien le encantaba subirse a las espaldas del escribiente mientras este trabajaba. La silla no era otra que el borde de la cama. De ahí la emoción y alegría a la que me refería. Se sentía como un gran logro.

El primer número tenía varias secciones que se fueron afianzando y ampliando rápidamente. Tenía una *Editorial*, que podía corresponder a una interesante conferencia solicitada (y a veces reservada al algún comentario importante de parte del editor). Contaba también con una sección de *Investigación Clínica*. Después se le agregaría una de *Investigación experimental*. Otra sección era *Caso clínico*. Tenía también una sección de *Revisión* acerca de un tema, (que a veces se constituyó en un curso monográfico, entregado en partes). Muy bien recibidos fueron en esta sección, los estupendos capítulos, entre el año 1987-88, de los doctores Pablo Olmos C. y Cesar Carranza V. El Dr. Pablo Olmos, endocrinólogo, pero con una formidable mente matemática, escribió sobre un tema que parecía necesario en ese momento, Estadística al Día, se llamó el curso. Por su parte, el Dr. César Carranza, excelente amigo y profesional, pionero en la difusión de la técnica ecocardiográfica en nuestro país, escribió, entregando, en partes sucesivas, toda su experiencia, sobre Ecocardiografía Doppler. También había una sección, que inicialmente hacía este autor, luego con la colaboración solicitada a otros colegas y en 1989, encargada al profesor Dr. Gonzalo Sepúlveda, quien la acogió con su característico entusiasmo. Era la sección de *Resúmenes de revistas* que tenía por objeto difundir de manera sintética lo publicado en diferentes revistas del mundo. Había otra sección, que pareció de mucha importancia, la llamada Información general que daba cuentas de noticias, principalmente de la Filial y de la Sociedad, y de actividades desarrolladas por los socios y de eventos científicos futuros. Al año siguiente se agregarían otras secciones interesantes, con su respectivo encargado, destinadas también a

educación continua, que se veía como un objetivo importante de la revista, como *Autoevaluación* y *Diálogos en Cardiología*. Más adelante, se agregaría la sección, *Cartas al Editor*. En Autoevaluación, se publicaba una imagen de electrocardiografía y/o ecocardiografía y/o hemodinámica y se hacía un test de selección múltiple, con sus respectivas respuestas explicadas. En la sección Diálogos se exponía un tema, que se iba desarrollando a manera de dialogo con preguntas y respuestas. A partir del volumen 2 de ese primer año se incorpora, como sección permanente, una *Nota histórica*, como una forma de darle un matiz humanístico a la revista. Esta sección, realizada alternadamente por el suscrito y el Dr. Carlos Martínez, fue abordando en números sucesivos, los diferentes personajes inmortalizados en los 2 imponentes murales realizados por el artista Diego Rivera, a petición del Dr. Ignacio Chávez, en el año 1943, Historia de la Cardiología. El propio Dr. Chávez dio por escrito las indicaciones a su amigo artista para realizar su obra, que con sus 24 m² de tamaño cada uno, adornan actualmente con su maravilloso colorido, la antesala del actual Auditorio del Instituto de Cardiología.

Figura 2

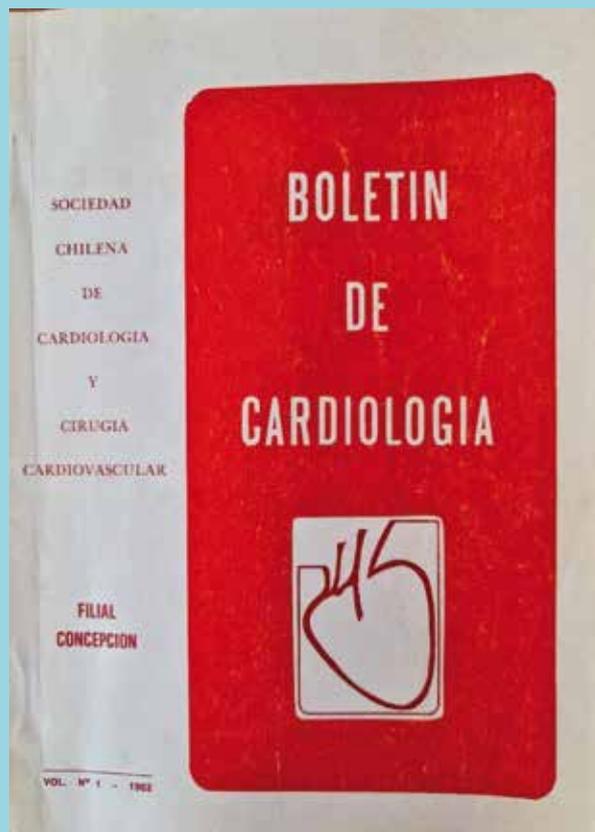




Figura 3

I N D I C E	
Editorial.....	5
CONFERENCIA	
Algunas Reminiscencias sobre la Medicina Penquista. Dr. Carlos Martínez G.....	7
INVESTIGACION CLINICA	
Asociación de Nifedipina a la Terapia Diurética en el Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Dres. Alexis Lama Toro, Silvestre Trullenque G., Eduardo Fasce y E. Lecannelier.....	17
Cardioversión Eléctrica en el Tratamiento de las Arritmias Cardíacas. Experiencia de 10 años. Dres. Silvestre Trullenque, Alexis Lama, S. Micco, C. Otero, E. San Martín, S. Opazo, E. Lecannelier y R. Bermúdez.....	21
Estudio Comparativo del Tratamiento de Pacientes Hipertensos con Propranolol y Acebutolol. Dras. Anemarie Meyer y Sara Fuentes.....	25
Cirugía de la Pericarditis Purulenta. Dres. Claudio Santander, A. Gyhra, J. Israel, O. Enriquez y D. Acuña.....	31
Fistula Arteriovenosa y Circulación Periférica Crítica. Dr. Carlos Sánchez Díaz.....	37
CASO CLINICO	
Extracción por Vía Venosa de Fragmentos de Cateteres Abandonados en la Circulación Derecha. Dres. Silvestre Trullenque, Eduardo Lecannelier, Alexis Lama y C. Otero.....	41
REVISION BIBLIOGRAFICA	
Las Enzimas en el Diagnóstico del Infarto del Miocardio. Dr. Iván Seguel Fuentes.....	43
Resúmenes de Revistas.....	51
Información General.....	55

Una vez aparecido el primer número del Boletín (Fig. 2 y 3), fue enviado de inmediato por correo un ejemplar, acompañado de una carta, a distinguidos cardiólogos y cirujanos de la Sociedad, que representaban diversos centros académicos y hospitalarios del país, solicitando su participación como miembros del Comité Científico Asesor. La respuesta de ellos por escrito, fue sencillamente magnífica y en algún grado relativamente inesperada. Hubo elogios a la iniciativa y expresos deseos de apoyarla firmemente. Así fue, que el Boletín número 2 de septiembre de 1982, inaugura su recién creado Comité Científico Asesor, con los nombres y colaboración de Dr. Edgardo Escobar C, Dr. Oscar Gómez V., Dr. Sergio Morán V., Dr. Jaime Pérez Olea, Dr. Oscar Román A. y Dr. José Saavedra Y. Para el número 1 del año siguiente, se incorpora el Dr. Carlos Miquel B. y el Dr. Ramón Corbalán H., que había sido mi apreciado y cercano profesor durante una estancia de un semestre en el Departamento de Enfermedades Cardiovasculares de la Universidad Católica.

A partir del volumen 5, número 2, del año 1986, el Dr.

Ramón Corbalán sería Editor Adjunto, por varios años, dándole un tremendo impulso a la joven revista debido a su gran prestigio. En 1990, se agregaría como tal, aparte del destacado cardiólogo, Dr. Carlos Akel A., muy ligado a la actividad docente universitaria, otro médico con el cual compartiera también durante aquella estadía en el Hospital Clínico de la Universidad Católica, el Dr. Gastón Chamorro S., con sólida formación en investigación científica, quien a partir de 1993, sería el nuevo Editor de la Revista y que todavía se mantiene muy activo como Co-Editor. Sin duda alguna, la participación de todos ellos fue clave en el crecimiento y fortalecimiento de la naciente iniciativa. La incorporación de estos líderes cardiológicos permitió que comenzaran a llegar los primeros trabajos por colegas de fuera de Concepción enviados en un sobre cerrado por correo. Así, ya precozmente, en el número 2 del volumen 2, del año 1983, aparecen publicados trabajos originales del Dr. Jaime Pérez Olea, del Dr. Luis Hernán Zárata, del Dr. César Carranza V., un caso clínico del Dr. Rolando González, una Editorial del Dr. Oscar Román y una actualización del Dr. German Eggers. En el número siguiente, aparecerán contribuciones del Dr. Sergio Morán, del Dr. Juan Dubernet y del Dr. Arturo Arribada.

El *Boletín de Cardiología* inicialmente se programó para una periodicidad semestral, es decir, 2 números al año. Sin embargo, el año 1988, siete años después de su nacimiento, logra duplicar, en ingente esfuerzo, su periodicidad; es decir, 4 números al año en su volumen 7. Los Resúmenes de los Trabajos del último Congreso de la Sociedad se incorporaban como material anexo, en este último número. A partir del 2010 y hasta ahora, su periodicidad se hace cuatrimestral.

A fines del año 1986, en Concepción, se le plantea personalmente mientras se camina por los senderos del Parque Ecuador de Concepción, al presidente de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía cardiovascular, de ese entonces, a quien conocía y apreciaba, desde 1975, durante mi estadía ya mencionada, Dr. José Antonio Rodríguez, de reconocida capacidad de gestión, la necesidad de que el Boletín pasara a ser órgano oficial de ella y no solo de la Filial. El Dr. Rodríguez, siempre visionario y con el acuerdo total del Directorio, accede a la solicitud. Así, a partir del año siguiente, 1987, el nuevo número del *Boletín de Cardiología*, sin cambiar aún de nombre, pasa a ser el órgano oficial de la *Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. Al año subsiguiente, 1989, el primer número del volumen 8, debuta con cambio de nombre, durante la pre-

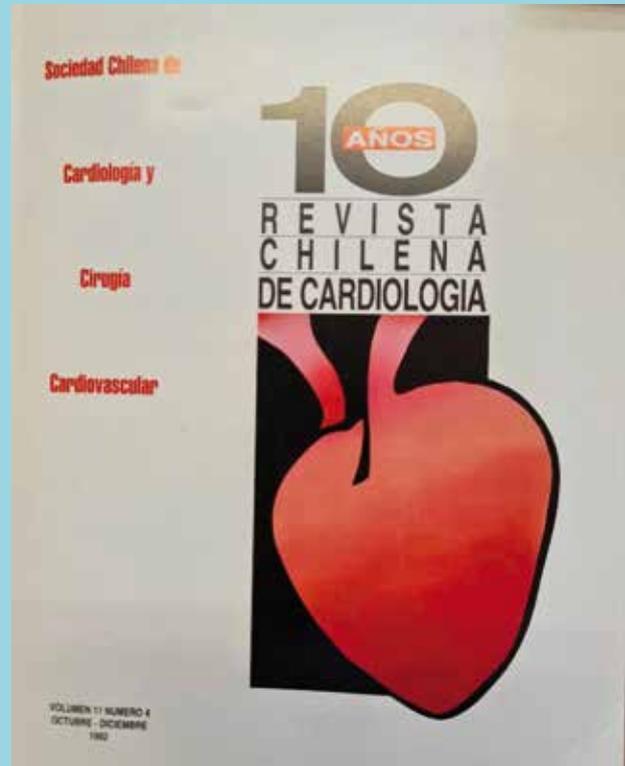


sidencia del Dr. Oscar Román A. Se llamará de ahí en adelante, *Revista Chilena de Cardiología*, con un formato del mismo alto, pero con un ancho mayor: 2.5 cm. El Boletín de Cardiología estuvo desde 1984 en el Índice Medicus Latinoamericano (IMLA). Se distribuía también a todas las sociedades cardiológicas, integrantes de la Sociedad Interamericana de Cardiología y a la Sociedad Española de Cardiología. Años más tarde, durante el trabajo editorial del distinguido cardiólogo hemodinamista, Dr. Eduardo Guarda, quién con su tenacidad y eficiencia que lo caracterizaban, logra un hito importante, su aparición desde el año 2009 en SciELO (Scientific Electronic Online), un modelo para la publicación de revistas científicas en Internet.

Inicialmente, la revista se imprimía en los talleres de la Universidad de Concepción. Se imprimieron del primer número, 1000 ejemplares. Pero al poco de andar, ésta cesó en sus funciones y hubo que buscar nuevo taller. El año 1984 comienza a imprimirse la revista en los talleres de la Congregación Salesiana de Concepción. Sin embargo, poco después corre la misma suerte de la anterior y debe trasladarse la tarea de impresión a Gráfica Pinares, un emprendimiento de la mayoría de los expertos operarios que trabajaban en la imprenta Salesiana, dirigido por el Sr. Bernardo Ulloa, que hizo siempre los mayores esfuerzos para seguir realizando un muy buen trabajo. Ya en el número 2 del volumen 5, del año 1986, la Revista se imprime en los talleres de Gráfica Pinares. Conocer cómo funcionaba la imprenta en esos tiempos, con sus diversas y complejas máquinas fue una experiencia muy interesante, y que hoy en día, resulta obsoleta y en desuso. Una vez que estaba casi lista la impresión, llegaba el Sr Ulloa, con un sobre muy grande, que contenía todo el número a publicar, con las llamadas pruebas de imprenta, que había que corregir y entregar a la mañana siguiente, haciendo ver que cualquier atraso significaba tener detenida las operaciones de la imprenta, para cualquier otro trabajo. Es interesante considerar, solo para dimensionar el grado de dificultades que hubo que sortear, que en esos tiempos el Editor no tenía oficina, no tenía secretaria, no había diseñador gráfico, director de fotografía y, por supuesto, no había celulares, internet, ni correos electrónicos, ni computadores personales.

A los 10 años de publicación, un día de julio de 1992, Bayer y la *Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular* deciden hacer una celebración, que se lleva a cabo en los salones del Hotel Hyatt de Santiago, con una bonita fiesta de gala con numerosos invitados,

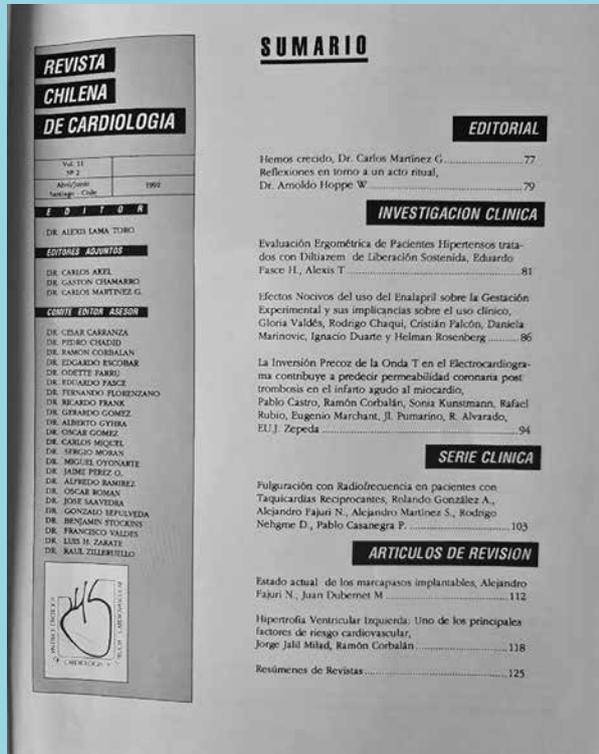
Figura 4



miembros de la sociedad. En esa oportunidad, el Editor, que ya no seguiría para el siguiente año, aparte de disculparse por posibles errores involuntariamente cometidos, reitera su agradecimiento a todos lo que colaboraron de distintos modos con la revista y también a la Casa Bayer, por mantener su apoyo sin ninguna injerencia en su contenido, ni propaganda comercial, por muchos años, al interior de sus páginas, tal como se había acordado en reunión con Dr. Wendick a fines de 1981. Solo se publicaba el logotipo institucional de Bayer en la contraportada. En el volumen correspondiente a este aniversario se produce el primer cambio de diseño de la portada (Fig.4) y ya empieza a imprimirse en Santiago. Este hito marcaría un cambio de etapa. De la volitiva a la institucional. Queda atrás la etapa del ímpetu o del *sturm und drang*, como lo expresara, en referencia a aquel movimiento literario alemán precedente del Romanticismo de finales del siglo XVIII, el entonces nuevo Director Científico de Bayer, Dr. Arnold Hoppe W., en la página editorial del volumen 11, número 2 de ese año conmemorativo, 1992. (Fig.5). Después de 10 años, que fueron de mucha dedicación,



Figura 5



esfuerzo y tiempo utilizado en el nacimiento, crecimiento y desarrollo de la revista, pero todo llevado con entusiasmo, mucha alegría y amor, le correspondería a otros, más capacitados, en continuar la labor, como nuevos editores. Allí estuvieron, Dr. Gastón Chamorro, Dr. Eduardo Guarda, como ya se mencionó y actualmente, a partir del 2015, el prestigiado cardiocirujano, Dr. Ricardo Zalaquett. Todos ellos, excelentes médicos y personas que, también con mucha pasión y capacidad, llevaron y llevan a cabo por largos años, de manera es-

tupenda la ardua tarea.

Muchos acompañantes de esta historia, muy estimados, admirados y queridos, lamentablemente ya han fallecido. Un sentido homenaje a todos ellos. Excelentes médicos y ejemplo como personas, que dejaron, entre otras maneras, plasmada su colaboración magnífica y su pasión por la cardiología, en las páginas de la revista, imborrable testimonio para tantos médicos jóvenes que a muchos de ellos tal vez nunca conocieron.

Agradezco una vez más, a toda esta familia cardiológica (cardiólogos, cirujanos, pediatras, vasculares) que con sus aportes y colaboración hicieron que esta iniciativa, nacida hace tantos años, se mantenga de manera ininterrumpida hasta ahora y que sin duda seguirá sorteando los desafíos que aún y siempre estarán presente. Es ahora tarea de los médicos jóvenes, llenar con sus publicaciones las páginas de las próximas ediciones, contribuyendo con orgullo a seguir dándole vida activa a este gran esfuerzo que es logro de todos.

Finalmente, debo decir, que cuando el Editor actual de la revista, Dr. Zalaquett, me solicitó que escribiera una nota histórica acerca de los primeros años de la revista, me resistí un poco. Pero él insistió. Es muy tenaz. Pienso que él consideraba que era importante hacer público, de primera fuente, especialmente para los médicos más jóvenes, detalles no bien conocidos de su gestación y primeros años y contar cómo el ímpetu es capaz de imponerse a las dificultades. También, a veces, conocer sueños hechos realidad, puede servir de estímulo e inspiración para las generaciones jóvenes. Pero, ciertamente, me resultaba muy difícil contar una historia, con ribetes íntimos, en la cual uno mismo ha sido el protagonista principal. Tratando de ser lo más impersonal posible, pero sin poder dejar de lado el componente humano, que ineludiblemente hay detrás de toda obra, he intentado relatar con humildad, a ratos de manera coloquial, los hechos principales tal como ocurrieron.



Cumplimiento de los objetivos nutricionales durante el uso de Dispositivos de Asistencia Ventricular

María Magdalena Farías¹, Javiera Saavedra², Ricardo Baeza³, Rodrigo Díaz.⁴

1. Centro Médico Nuclínic. Santiago, Chile.

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

3. Departamento de Cardiología de Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

4. Jefe Pabellón Clínica Red Salud. Santiago, Chile.

Declaración de divulgación: Los autores informan la ausencia de relaciones financieras o conflictos de intereses con respecto al contenido aquí presente.

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

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 14-22

Antecedentes: Los dispositivos de asistencia ventricular (VAD, sigla en inglés) se utilizan cada vez más para el manejo de la insuficiencia cardíaca descompensada en unidades de cuidados intensivos. El manejo nutricional es fundamental para la evolución clínica de estos pacientes.

Objetivos: El objetivo fue evaluar en cuánto tiempo se puede alcanzar las necesidades nutricionales, utilizando distintas modalidades de apoyo nutricional, en pacientes que requirieron asistencia con VAD por insuficiencia cardíaca aguda en una clínica privada del país.

Métodos: En una clínica privada se efectuó un estudio observacional retrospectivo analizando los datos clínicos relacionados al aporte nutricional de 12 pacientes que requirieron asistencia con VAD. Las vías de aporte nutricional evaluadas fueron la nutrición enteral (NE) y/o nutrición parenteral (NP). Se midió el tiempo de implementación del apoyo nutricional y su efecto se estimó por una valoración nutricional subjetiva y por

la medición de indicadores de laboratorio. Además, se vigilaron las complicaciones asociadas al aporte nutricional.

Resultados: El estudio incluyó a 12 pacientes. Los objetivos nutricionales se alcanzaron por completo en el 91% de los pacientes (n=11) en $3,7 \pm 1$ días después de iniciado el apoyo nutricional. En ese momento, 5 pacientes recibían NE exclusiva, 4 pacientes NP complementaria a la NE, 1 paciente NE complementaria a la alimentación oral y 1 paciente con vía oral. Al momento de alcanzar los requerimientos nutricionales ningún paciente tenía NP exclusiva.

Conclusión: Concluimos que el apoyo nutricional precoz es factible y seguro en pacientes con VAD. Alcanzar los objetivos nutricionales es posible sin efectos adversos graves. Se necesitan estudios futuros para determinar el beneficio a largo plazo del apoyo nutricional agresivo para pacientes en estado crítico que requieren apoyo hemodinámico.

Correspondencia:
Dra. Javiera Saavedra.
Javiersaavedra@ug.uchile.cl



Nutritional objectives in patients with ventricular assist devices

Background: Ventricular assist devices (VAD) are being used more frequently in patients with severe heart failure. Nutritional support is a critical factor for the outcome in these patients.

Aim: to evaluate the time required and mode of nutritional support in patients with severe cardiac dysfunction being treated with VAD.

Methods: 12 patients with VAD being treated in an intensive care unit were evaluated to determine the time and mode of support required to achieve adequate nutrition. Enteral and / or parenteral modes of nutritional support were used. The outcomes were evaluated by subjective appreciation, weight measurement and serum levels of albumin, pre-albumin and vitamin D.

Results: Adequate nutritional support was achieved in 91% of patients a mean of 3 days after beginning of treatment (SD 1 day). At that time 5 patients were receiving only enteral nutrition, 4 patients enteral and parenteral nutrition, 1 patient enteral nutrition in addition to oral nutrition and 1 patient was receiving only oral nutrition. No patient was receiving only parenteral nutrition.

Conclusion: early nutritional support is possible and safe in patients with an VAD. Further studies are needed to evaluate long term benefits of this strategy of nutritional support

Keywords: Ventricular Assist Device; Nutritional Support; Enteral nutrition; Parenteral nutrition.



Introducción:

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico consecuencia de alteración cardíaca estructural, funcional o ambas, que afecta la capacidad de llenado y/o eyección del miocardio. Los síntomas clásicos son disnea, ortopnea, limitación al ejercicio, entre otros¹. En Chile, según un estudio realizado por el grupo ICARO, las causas más frecuentes son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial².

La insuficiencia cardíaca aguda se define como una rápida instalación o deterioro de los síntomas y/o signos de insuficiencia cardíaca. Generalmente, implica una hospitalización urgente. Esta situación puede ocurrir de novo o, más frecuentemente, como una descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica. El shock cardiogénico ocurre cuando a pesar de un adecuado volumen intravascular, el paciente presenta hipotensión con signos de hipoperfusión tisular. Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica o aguda cuya función ventricular no logra estabilizarse mediante terapia médica, pueden beneficiarse del uso de sistemas de soporte vital extracorpóreo como dispositivos de asistencia ventricular (VAD). Por esta razón los VAD son cada vez más usados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) cardiovasculares¹.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan diversos factores que ponen en riesgo su estado nutricional, tales como náuseas, retraso del vaciamiento gástrico, anorexia, saciedad precoz e inflamación crónica. En la literatura se ha reportado que, al menos, la mitad de los pacientes con insuficiencia cardíaca severa disminuyen su peso durante el curso de su enfermedad³. La caquexia cardíaca es un síndrome que se presenta en el 15% de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, y se caracteriza por desnutrición calórico-proteica asociada a pérdida de masa muscular y edema periférico⁴. En el caso de los pacientes críticos, es frecuente observar un estado de mayor actividad metabólica, catabolismo elevado de proteínas y balance negativo de nitrógeno. Además, suelen ser pacientes que no pueden alimentarse por vía oral durante varios días. En este contexto, es relevante considerar soporte nutricional especializado, mediante nutrición enteral (NE) o nutrición parenteral (NP), con el fin de prevenir un deterioro progresivo del estado nutricional⁵.

El manejo nutricional en pacientes con VAD no ha sido directamente abordado por las pautas clínicas actuales⁶. La mayoría de los pacientes con dispositivos de apoyo mecánico permanecen en estado crítico y, por ende, si-

guen las indicaciones estándares para pacientes de cuidados intensivos⁵. La vía enteral es preferida para la nutrición, ya que los nutrientes en el intestino tienen un papel importante en el mantenimiento de la fisiología normal. La NP suplementaria también se puede considerar en pacientes específicos que no están cumpliendo sus metas nutricionales con NE⁷. Las guías internacionales recomiendan NE temprana, definida como aquella instaurada en las 24-48 horas desde el ingreso del paciente a la UCI, en pacientes críticamente enfermos⁸. En el contexto de inestabilidad hemodinámica, los expertos pueden sugerir postergar el inicio de la NE hasta que el paciente esté completamente estable. Así también, en pacientes que se encuentran en proceso de retirada del soporte hemodinámico, el inicio de la NE debe ser cauteloso⁸.

El objetivo de este estudio fue evaluar en cuánto tiempo se pueden alcanzar las necesidades nutricionales, utilizando distintas modalidades de apoyo nutricional, en pacientes que requirieron asistencia con VAD por insuficiencia cardíaca aguda.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de una serie de casos en base a la información obtenida del registro con fines de investigación de pacientes usuarios de Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) y VAD de Clínica las Condes en Santiago de Chile. Se cumplieron las normas éticas internacionales. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de la institución y todos los pacientes firmaron un consentimiento informado. Para resguardar la confidencialidad de la información, el registro consistió en una base de datos anónimos. La muestra incluyó todos los pacientes que requirieron implantación de un VAD del tipo bomba de sangre CentriMag (Thoratec Corporation) durante el período de un año, incluyendo a todos los diagnósticos de base que determinaron la falla hemodinámica. Se excluyeron los pacientes que requirieron ECMO exclusivo, sin apoyo de VAD.

El protocolo incluyó la evaluación nutricional de cada paciente. La primera parte de la evaluación nutricional consistió en la aplicación de la Valoración Nutricional Subjetiva (VGS)⁹, la fue realizada siempre por el mismo médico nutriólogo. La VGS considera una anamnesis compuesta por cinco ítems: la pérdida de peso en los 6 meses previos a la hospitalización (expresados tanto en kilogramos perdidos como en porcentaje del peso inicial); la ingesta alimentaria en relación con el patrón



habitual; la presencia de síntomas gastrointestinales; la capacidad funcional (postrados, autovalencia, actividad física); y la enfermedad de base. El examen físico incluyó pérdida de tejido subcutáneo; pérdidas de masa muscular (especialmente cuádriceps y deltoides); presencia de signos carenciales; edema a nivel de tobillo, sacro y ascitis. El peso medido fue el peso seco (sin edema). Según el criterio de VGS el paciente se clasificó en grupos, a saber: clase A (bien nutridos); clase B (en riesgo nutricional o moderadamente malnutrido); y clase C (severamente malnutrido)⁹.

La segunda parte de la evaluación correspondió a la medición de marcadores de laboratorio, solicitados al primer día del ingreso. Estos fueron: proteína C reactiva, albúmina, prealbúmina, recuento absoluto de linfocitos y nivel de 25-hidroxivitamina D. Se hizo seguimiento semanal del nivel de albúmina y prealbúmina.

Se registró la fecha de instalación del VAD y el tiempo transcurrido hasta el inicio de la administración de aporte nutricional. Establecimos el 100% del objetivo nutricional mediante un requerimiento calórico de 25 kcal/kg/día y una necesidad proteica de 1,5 g/kg/día. Definimos el tiempo para alcanzar la meta nutricional como el tiempo entre el primer día de aporte nutricional y el día en que se obtuvo el 100% de los requerimientos calculados inicialmente.

Se consideró la NE como la vía de elección para el apoyo nutricional, iniciada como alimentación intragástrica continua. Se prefirieron tubos nasoduodenales y nasoyeyunales para la alimentación a largo plazo. La NE se inició a 20 ml/h y se incrementó escalonadamente en 10 ml cada 12 horas hasta la obtención de la tasa objetivo. Los pacientes recibieron fórmula enteral comercial hipercalórica (1,5 kcal/ml) mediante Fresubin HP Energy (Fresenius). En casos de disfunción gastrointestinal o de pacientes con diarrea por NE se utilizó la fórmula enteral Jevity FOS alta en fibra (Abbot Nutrition). La NP suplementaria, administrada a través de una vena central, se consideró cuando se mantuvo una intolerancia significativa a la NE. Se consideró un control glucémico estricto (<180 mg/dl) para pacientes en estado crítico¹⁰.

Monitorizamos los efectos adversos atribuibles al soporte nutricional tales como la presencia de diarrea, aspiración de contenido gástrico, íleo, sangrado gastrointestinal e isquemia intestinal. Se compararon los valores basales de los parámetros de laboratorio nutricional (albúmina, prealbúmina) con aquellos en que el paciente alcanzaba el 100% de sus necesidades nutricionales.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos mostrando los valores absolutos junto con la desviación estándar.

Tabla I: Características demográficas, diagnósticos cardiológicos, diagnósticos nutricionales de los pacientes, y fuente de aporte nutricional que se usó al inicio del soporte.

Caso	Edad (género)	Diagnóstico Cardiológico	IMC (kg/m ²)	Diagnóstico nutricional Según VGS	Valor inicial de Prealbúmina / Albúmina	Fuente de Aporte Nutricional
1	Mujer, 57 (F)	Insuficiencia mitral	26.3	B	19,1 / 2,5	NE + NP
2	17 (M)	Miocardiopatía dilatada	16.4	C	8,7 / 2,8	NE
3	36 (F)	Diseccción aórtica	23.9	C	8,5 / 2	NE + NP
4	36 (F)	Miocardiopatía periparto	25	C	9,7 / 2,2	NE
5	40 (F)	Síndrome coronario agudo	27.8	C	13,9 / 3,2	NPT
6	12 (M)	Valvulopatía aórtica bicúspide	25.1	B	10,6 / 2,7	NE
7	33 (F)	Enfermedad de Ebstein	21.8	C	7,7 / 2,9	AO
8	49 (M)	Síndrome coronario agudo	27.7	C	10,7 / 3,9	NE
9	57 (M)	Síndrome coronario agudo	29.6	C	9,4 / 2,1	NPT
10	58 (M)	Síndrome coronario agudo	31.6	B	9,5 / 2,4	NE
11	49 (M)	Estenosis aórtica, insuficiencia mitral	21.1	C	7,2 / 2,2	NE
12	57 (M)	Síndrome coronario agudo	26	C	7,5 / 1,9	NE

Valoración Global Subjetiva (VGS): A: Buen estado nutricional; B: Malnutrición moderada o riesgo de malnutrición; C: Malnutrición grave; AO: alimentación oral; NE: nutrición enteral; NPT: nutrición parenteral total.



Resultados:

Un total de 12 pacientes fueron incluidos en el estudio. Los pacientes fueron 5 hombres (41,7%) y 7 mujeres (58,3%), con edades de 12 a 58 años. Las etiologías del shock cardiogénico fueron diversas, siendo el síndrome coronario agudo (SCA) el más común (41,6% de los pacientes (n=5)). Todos ellos pertenecían al nivel 1 de la escala del Registro Interinstitucional de Apoyo Circulatorio Asistido Mecánico (INTERMACS)¹¹. Todos los pacientes experimentaron inestabilidad hemodinámica a pesar del aumento de la dosis de fármacos vasopresores, con hipoperfusión crítica de órganos documentada, requiriendo soporte con VAD. El resultado de la VGS fue categoría B (malnutrición moderada o riesgo de malnutrición) en 3 pacientes y categoría C (malnutrición grave) en 9 pacientes. (Tabla I). Adicionalmente, al momento de la evaluación nutricional inicial, el 100% de los pacientes (n=12) tuvo déficit de vitamina D con un nivel medio en sangre de 4,65 ng/mL (min de 3,9 ng/mL y máximo de 10,8 ng/mL).

El apoyo nutricional se inició $1,5 \pm 3$ días después de la implantación del VAD. Se inició aporte con NE exclusiva en el 58,3% de los pacientes (n=7). Debido a su estado hemodinámico y riesgo de isquemia intestinal 2 pacientes iniciaron apoyo nutricional con NE trófica (nutrición enteral mínima necesaria para estimular el

tracto gastrointestinal) a 10cc/hr en conjunto con NP complementaria. El aporte nutricional se inició mediante nutrición parenteral total (NPT) exclusiva en 2 pacientes, y mediante alimentación oral en 1 caso (Tabla I).

El aporte nutricional se incrementó en 10cc/hr cada 12 horas hasta lograr el aporte objetivo, considerando la condición clínica del paciente en relación con la presencia de complicaciones relacionadas con la nutrición: diarrea, aspiración, alteraciones metabólicas, isquemia intestinal, retención gástrica. La complicación más frecuente fue la diarrea en el 33,3% de los pacientes (n=4) que requirió cambio a fórmula enteral Jevity FOS alta en fibra en 3 pacientes. Un paciente desarrolló epistaxis relacionada con la anticoagulación, requiriendo NP exclusiva temporal y, finalmente, alcanzando la meta nutricional con NE exclusiva. En todos los pacientes (n=12) se presentó un balance hídrico positivo (mayor a 1 L/día). Como consecuencia, existió la necesidad de restringir la administración excesiva de líquidos, retrasando la progresión en la administración nutricional en 5 pacientes. La restricción de sodio y la optimización de la terapia diurética fueron necesarias para mejorar el equilibrio de líquidos en estos casos.

Los objetivos nutricionales se alcanzaron por completo en 91% de los pacientes (n=11) $3,7 \pm 1$ días después de iniciado el apoyo nutricional y se muestran detalles en la

Tabla II: Valores de albúmina y prealbúmina al momento de la evaluación nutricional y al momento de cumplir el 100% de los requerimientos.

Caso	Inicial	Logro de requisitos nutricionales totales	
	Prealbúmina / Albúmina	Prealbúmina / Albúmina	Fuente: AO (%) + NE (%) + NP (%)
1	19,1 / 2,5	38,9 / 4,2	NE (100)
2	8,7 / 2,8	13 / 3,3	NE (11) + NP (89)
3	8,5 / 2	12,6 / 2,9	NE (22) + NP (78)
4	9,7 / 2,2	No disponible / 2,7	AO (17) + NE (83)
5	13,9 / 3,2	19,6 / 2,1	NE (48) + NP (52)
6	10,6 / 2,7	12,6 / 3,3	NE (100)
7	7,7 / 2,9	19,9 / 2,9	AO (100)
8	10,7 / 3,9	12,9 / 3,5	NE (100)
9	9,4 / 2,1	11,4 / 3,4	NE (43) + NP (57)
10	9,5 / 2,4	9,9 / 3	NE (100)
11	7,2 / 2,2	9 / 2,5	NE (100)
12	7,5 / 1,9	7,5 / 1,9	NE (100)

Abreviaturas: AO: alimentación oral; NE: nutrición enteral; NPT: nutrición parenteral total.



Tabla II. Uno de los pacientes sólo pudo alcanzar la mitad de sus objetivos nutricionales en el momento del retiro de VAD, debido a retención gástrica severa con NE. Al momento de alcanzar los objetivos nutricionales la NE era exclusiva en 6 pacientes, 4 pacientes recibían NP complementaria a la NE, 1 paciente se encontraba con NE como complemento a la alimentación oral, y 1 paciente que había comenzado el aporte nutricional en base a alimentación oral fue capaz de alcanzar las metas por esta vía sin impedimentos. No se observó uso de NP exclusiva al momento de alcanzar los requerimientos nutricionales.

Los análisis de laboratorio mostraron que, en el momento de alcanzar los objetivos nutricionales totales, la albúmina sérica aumentó en 58,3% de los pacientes (n=7) y la prealbúmina aumentó en 90% de los pacientes (n=10), con respecto a su medición basal (Tabla II). La medición de la prealbúmina no estuvo disponible para el caso 4. Ninguno de los 12 pacientes descritos presentó otras complicaciones asociadas al uso de VAD descritas en la literatura (mayor riesgo de presentar tromboembolismo, falla de funcionamiento del dispositivo, hemorragia severa, endocarditis, obstrucción intestinal, colecistitis, pancreatitis, perforación intestinal)¹².

Discusión:

Los VAD se utilizan para pacientes que requieren apoyo cardiovascular en insuficiencia cardíaca grave, aguda o crónica. Estos pacientes desarrollan un complejo proceso metabólico que resulta en caquexia cardíaca caracterizada por pérdida de peso, aumento en la lipólisis, pérdida de apetito, malabsorción y disfunción multisistémica¹³.

Diversos estudios realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y candidatos a trasplante de corazón requieren de VAD han identificado la desnutrición como un predictor independiente de mortalidad¹⁴⁻¹⁸. Sin embargo, en un reciente estudio con 41 pacientes usuarios de VAD (con índice de masa corporal promedio de 29,3kg/m²) no se encontró asociación entre el estado nutricional inicial y la mortalidad luego de la implantación de VAD, sugiriendo la necesidad de contar con estrategias más dirigidas para la evaluación nutricional de estos pacientes.¹⁹

También se ha reportado una mejoría del estado nutricional luego de la implantación del VAD. Así lo mostró un análisis retrospectivo de los datos clínicos de Heart-Mate II, el cual se encontró una mejoría significativa del estado nutricional después de 6 meses de implantación

del VAD en 896 pacientes estudiados. En dicho estudio, aquellos pacientes con bajo peso y peso normal tuvieron un incremento en su índice de masa corporal tras la implantación de un VAD, lo cual persistió durante 24 meses¹⁵. Otro análisis prospectivo mostró que la evaluación nutricional antes de la implantación del VAD es fundamental para aumentar el logro de los objetivos nutricionales y metabólicos, reduciendo el riesgo de trasplante perioperatorio²⁰.

Montgomery y colaboradores²¹ en su estudio “Nutrition Assessment, Care, and Considerations of Ventricular Assist Device Patients”, son categóricos en recomendar el uso de NE en estos pacientes, iniciándola dentro de las 24 a 48 horas posteriores al ingreso a la UCI. Se ha destacado que el manejo nutricional es difícil de lograr en esta población, debido al uso de ventilación mecánica, agentes vasoactivos, sedación profunda, esteroides e inestabilidad hemodinámica.

La inestabilidad hemodinámica puede conducir a un estado de hipotensión, donde la sangre se redirecciona del intestino y otros órganos periféricos a la circulación central. Debido a que esta situación puede comprometer críticamente la perfusión del intestino, el flujo sanguíneo adecuado y la motilidad del tracto gastrointestinal son requisitos previos para iniciar NE²². En ese contexto, el tiempo óptimo para iniciar la alimentación es un tema discutido en la literatura²³.

Las guías clínicas europeas ESPEN establecen que el inicio de la NE debe retrasarse hasta el momento en que el shock se encuentra controlado y las metas de función hemodinámicas se han alcanzado. Una vez que el paciente se encuentra estable, los autores recomiendan el inicio de NE en dosis baja y con especial énfasis en identificar signos de isquemia intestinal⁵. Asimismo, las guías americanas ASPEN plantean que la NE debe iniciarse una vez que el paciente se encuentra completamente estable, con cautela en pacientes que se encuentran recibiendo vasopresores⁸.

En concordancia con las guías clínicas, en este estudio se inició la NE una vez lograda la estabilidad hemodinámica (día 1,5 desde implantación del VAD), con una velocidad de infusión baja y progresando con la finalidad de alcanzar la meta según los requerimientos nutricionales de cada paciente.

La medición de parámetros nutricionales como la albúmina y la prealbúmina podría ser valiosa para realizar un seguimiento de la respuesta a la terapia nutricional de los pacientes en unidades de cuidados intensivos. Si bien nosotros consideramos la albúmina como un mar-



cador del estado nutricional, ésta no debe considerarse como el único parámetro a seguir porque en pacientes en estado crítico ella disminuye debido a la inflamación sistémica y a la baja síntesis hepática²⁴. La prealbúmina, por su parte, tiene una vida media de 2-4 días, por lo que su medición también podría ayudar a detectar la disminución a corto plazo de la ingesta de energía y la eficacia del apoyo nutricional²⁵. Nosotros encontramos una evolución positiva de estos parámetros entre el valor inicial y el momento de alcanzar los objetivos nutricionales, sugiriendo una buena respuesta al tratamiento nutricional, aunque no podemos descartar que la mejoría de la respuesta hepática o la disminución de la inflamación sistémica pudiesen ser factores contribuyentes a este hallazgo.

La NE puede complicarse con diarrea, aspiración, alteraciones metabólicas, isquemia intestinal, retención gástrica. En el presente estudio se identificó la diarrea como la complicación más frecuente, en concordancia con la literatura, donde se ha reportado una prevalencia de diarrea de entre el 12% y el 68% con la NE²⁶. La diarrea puede afectar la recuperación y prolongar la duración de la estadía hospitalaria²⁷. Uno de nuestros pacientes desarrolló epistaxis grave asociada a la anticoagulación necesaria para el manejo del circuito de VAD. Es sabido que el sangrado y la trombosis son complicaciones frecuentes en el uso de dispositivos de circulación extracorpórea, pudiendo impactar gravemente en el pronóstico del paciente. Por este motivo, fue necesario aportar NP total y exclusiva a este paciente, suspendiendo temporalmente la nutrición enteral. Asimismo, la literatura señala que el sangrado activo puede ser contraindicación para usar la sonda de alimentación enteral, debiendo utilizarse NP⁵.

Dentro de las dificultades para llevar a cabo la terapia nutricional, consideramos que el balance hídrico positivo es un factor que puede retrasar el tiempo para alcanzar los objetivos nutricionales. La restricción de sodio, así como la optimización de la terapia diurética, son intervenciones frecuentemente necesarias para mejorar el equilibrio de líquidos en los pacientes con VAD²⁸.

En todos los pacientes se observó deficiencia de vitamina D, pero no podemos confirmar o describir la asociación entre este hallazgo y la enfermedad cardíaca de

nuestros pacientes por la heterogeneidad de las enfermedades de base. La deficiencia de vitamina D pareciera tener una asociación con la enfermedad cardíaca a partir de su efecto directo sobre la célula cardíaca, su asociación con SCA y sus factores de riesgo su relación con la insuficiencia cardíaca congestiva. Los mecanismos para explicar esto se relacionan con las propiedades contractiles de las células cardíacas. Se ha propuesto que la homeostasis extracelular de calcio afectada por los niveles de vitamina D influye indirectamente en la contractilidad de las células cardíacas²⁹.

Conclusiones

Concluimos que el apoyo nutricional precoz puede iniciarse en estos pacientes y el hecho de alcanzar los objetivos nutricionales es posible sin efectos adversos graves. Sin embargo, nuestras conclusiones deben interpretarse en el contexto de varias limitaciones. Por una parte, presentamos datos de una sola institución, sin grupo control y con un pequeño número de pacientes con un nivel de gravedad INTERMACS 1. Por tanto, nuestros hallazgos no pueden generalizarse a todos los pacientes con VAD, ya que no incluimos pacientes de menor riesgo. Por otra parte, no tenemos un seguimiento a largo plazo del estado nutricional de los pacientes. Se necesitan estudios que determinen el beneficio a largo plazo de un apoyo nutricional agresivo para pacientes críticos usuarios de VAD. La provisión de un apoyo nutricional para pacientes críticos es un desafío terapéutico³⁰.

En concordancia con la evidencia de la literatura, este estudio mostró que es posible lograr un objetivo nutricional adecuado en pacientes con insuficiencia cardíaca que se encuentran recibiendo apoyo circulatorio con VAD.

Finalmente, se destaca la importancia de un apoyo multidisciplinario que incluya la participación de un especialista en nutrición en el manejo de pacientes que requieren apoyo hemodinámico con VAD y otras tecnologías hemodinámicas extracorpóreas.

Agradecimientos

Se agradece a Clínica Las Condes por permitir la realización del estudio, y a los profesionales que facilitaron y apoyaron en el análisis de los datos clínicos.



Referencias:

1. PONIKOWSKI P, VOORS A, ANKER S, BUENO H, CLELAND J, COATS A, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2016; 37(27): 2129-2200.
2. CASTRO P, VUKASOVIC JL, GARCÉS E, SEPÚLVEDA L, FERRADA M, ALVARADO S. Cardiac failure in Chilean hospitals: results of the National Registry of Heart Failure, ICARO. *Rev Med Chil.* 2004; 132(6): 655-62.
3. HOLDY K, DEMBITSKY W, EATON LL, CHILLCOTT S, STAHOVICH M, RASMUSSEN B, et al. Nutrition assessment and management of left ventricular assist device patients. *J Heart Lung Transplant.* 2005; 24(10): 1690-1696.
4. RAHMAN A, JAFRY S, JEEJEEBHOY K, NAGPAL A.D., PISANI B, AGARWALA R. Malnutrition and Cachexia in Heart Failure. *J Parenter Enteral Nutr.* 2015; 40(4): 475-486.
5. SINGER P, BLASER AR, BERGER MM, ALHAZZANI W, CARTER PC, CASAER MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019; 38(1): 48-79.
6. WEIMANN A, BRAGA M, CARLI F, HIGASHIGUCHI T, HÜBNER M, KLEK S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr.* 2017; 36(3): 623-650.
7. CASAER MP, MESOTTEN D, HERMANS G, WOUTERS PJ, SCHETZ M, MEYFROIDT G, ET AL. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med.* 2011; 365(6): 506-517.
8. MCCLAVE SA, TAYLOR BE, MARTINDALE RG, WARREN MM, JOHNSON DR, BRAUNSCHWEIG C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enteral Nutr.* 2016; 40(2): 159-211.
9. BECTOR S, VAGIANOS K, SUH M, DUERKSEN DR. Does the Subjective Global Assessment Predict Outcome in Critically Ill Medical Patients? *J Intensive Care Med.* 2016; 31(7): 485-9.
10. JACOBI J, BIRCHER N, KRINSLEY J, AGUS M, BRAITHWAITE SS, DEUTSCHMAN C, et al. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2012; 40(12): 3251-3276.
11. ALBA AC, RAO V, IVANOV J, ROSS HJ, DELGADO DH. Usefulness of the INTERMACS scale to predict outcomes after mechanical assist device implantation. *J Heart Lung Transplant.* 2009; 28(8): 827-833.
12. BARNES K. Complications in patients with ventricular assist devices. *Dimens Crit Care Nurs.* 2008; 27(6): 233-241
13. YOST G, GREGORY M, BHAT G. A short-form nutrition assessment in patients with advanced heart failure evaluated for ventricular assist device placement or cardiac transplantation. *Nutr Clin Pract.* 2014; 29(5): 686-691.
14. SZE S, PELLICORI P, KAZMI S, RIGBY A, CLELAND JGF, WONG K et al. Prevalence and prognostic significance of malnutrition using 3 scoring systems among outpatients with heart failure. *JACC Heart Fail.* 2018; 6(6): 476-486.
15. EMANI S, BREWER RJ, JOHN R, SLAUGHTER MS, LANFEAR DE, RAVI Y et al. Patients with low compared with high body mass index gain more weight after implantation of a continuous-flow left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant.* 2013; 32(1): 31-35.
16. YOST G, GREGORY M, BHAT G. Nutrition Assessment With Indirect Calorimetry in Patients Evaluated for Left Ventricular Assist Device Implantation. *Nutr Clin Pract.* 2015; 30(5): 690-7.
17. AGGARWAL A, KUMAR A, GREGORY MP, BLAIR C, PAUWAA S, TATOOLES AJ, et al. Nutrition assessment in advanced heart failure patients evaluated for ventricular assist devices or cardiac transplantation. *Nutr Clin Pract.* 2013; 28(1): 112-119.
18. ABE R, MATSUMOTO A, SAKAGUCHI R, TODA K, SAWA Y, UCHIYAMA A, FUJINO Y. Perioperative Enteral Nutrition After Left Ventricular Assist Device Implantation. *Nutr Metab Insights.* 2018; 11: 1178638818810393.
19. FELPEL K, PALMESE L, URRUTIA L, ZHANG Z, SHAPE-RO M, ESBENSHADE J, HAMID S, VEST MT. Nutritional assessment and comparison of nutritional indices in predicting adverse outcomes in patients undergoing left ventricular assist device implantation. *Nutrition.* 2021; 89: 111287.
20. EECKHOUT E, BERGER A, LYON X, IMSAND C, DAVIN L, MEIER JM, et al. Elective ostial left main stenting: a tailored approach. *J Invasive Cardiol.* 2005;17(3):125-128.



21. MONTGOMERY TD, COHEN AE, GARNICK J, SPADAFORE J, BOLDEA E. Nutrition assessment, care, and considerations of ventricular assist device patients. *Nutr Clin Pract*. 2012; 27(3): 352-362.
22. YANG S, WU X, YU W, LI J. Early enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic instability: an evidence-based review and practical advice. *Nutr Clin Pract*. 2014; 29(1): 90-96.
23. THIBAUT R, PICHARD C, WERNERMAN J, BENDJELID K. Cardiogenic shock and nutrition: safe? *Intensive Care Med*. 2011; 37(1): 35-45.
24. BOUHARRAS-EL H, MOLINA-LÓPEZ J, HERRERA-QUINTANA L, DOMÍNGUEZ-GARCÍA Á, LOBO-TÁMER G, PÉREZ-MORENO I, et al. Prognostic value of gravity by various visceral proteins in critically ill patients with SIRS during 7 days of stay. *Nutr Hosp*. 2016; 33(6): 1276-1282.
25. CACCIALANZA R, PALLADINI G, KLERSY C, CEREDA E, BONARDI C, QUARLERI L et al. Serum prealbumin: an independent marker of short-term energy intake in the presence of multiple-organ disease involvement. *Nutrition*. 2013; 29(3): 580-582.
26. WIESEN P, VAN GOSSUM A, PREISER J-C. Diarrhea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2006; 12(2): 149-154.
27. DE BRITO-ASHURST I, PREISER J-C. Diarrhea in critically ill patients: the role of enteral feeding. *J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40(7): 913-923.
28. HWANG TL, LUE MC, NEE YJ, JAN YY, CHEN MF. The incidence of diarrhea in patients with hypoalbuminemia due to acute or chronic malnutrition during enteral feeding. *Am J Gastroenterol*. 1994; 89(3): 376-378.
29. WEBER K, SIMSON R, CARBONE L. Vitamin D and calcium dyshomeostasis-associated heart failure. *Heart*. 2008; 94(5): 540-541.
30. CASAER MP, VAN DEN BERGHE G. Nutrition in the acute phase of critical illness. *N Engl J Med*. 2014; 370(13):1227-1236.



Características y predictores ecocardiográficos de mortalidad en pacientes intervenidos con TAVI. La importancia de anticiparse al daño cardíaco global

Gonzalo Martínez¹, Nicolás Veas², Alberto Fuensalida¹, Martín Valdebenito², Juan Francisco Bulnes¹, José Luis Winter², Pablo Sepúlveda¹, Rodrigo Muñoz², Arturo Giacaman², Dante Lindefeld², Alejandro Martínez.

1. División de Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile.

2. Laboratorio de Hemodinamia, Hospital Dr. Sótero del Río.

Financiamiento: ninguno

Recibido el 16 de marzo 2023 / Aceptado el 18 de marzo 2023

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 23-30

Introducción: En nuestro medio, el implante percutáneo de prótesis aórtica (TAVI) se encuentra limitado a pacientes más añosos o de mayor riesgo quirúrgico, en quienes frecuentemente se retarda la intervención hasta que presenten signos avanzados de enfermedad.

Objetivo: Evaluar el grado de compromiso miocárdico en pacientes sometidos a TAVI y determinar si la magnitud de este compromiso predice los resultados alejados del procedimiento.

Métodos: Registro de pacientes sometidos a TAVI en 2 instituciones de Chile. Según la clasificación propuesta por Genereux el año 2017, se clasificaron desde el punto de vista ecocardiográfico como: 1) compromiso de ventrículo izquierdo; 2) compromiso de aurícula izquierda; 3) hipertensión pulmonar / insuficiencia tricuspídea significativa y 4) disfunción de ventrículo derecho.

Resultados: Se incluyeron 209 pacientes. Se logró un procedimiento exitoso en 98,6%, registrándose una mortalidad intrahospitalaria de 2,9%. El compromiso cardíaco se extendió más allá de las cavidades izquierdas en 24,7% de los casos (estadíos 3 y 4). A una mediana de seguimiento de 650 días se registró una mortalidad de 26,8%. El compromiso de cavidades derechas (estadíos 3 y 4) se asoció a una mayor mortalidad (39,6% vs 22,1%, log rank $p=0,015$). En análisis multivariado, este compromiso fue el único factor que de forma independiente predijo mortalidad (HR 1,87, IC 1,01-3,44, $p=0,044$).

Conclusiones: El compromiso de cavidades derechas se asocia a una mayor mortalidad alejada en pacientes sometidos a TAVI. Estos resultados debiesen estimular una derivación precoz de estos pacientes que, aunque añosos y de alto riesgo, tienen buenos resultados intervenidos precozmente.

Correspondencia:
Dr. Gonzalo Martínez Rodríguez.
Email: gmartinezr@med.puc.cl



Predictors of late mortality after TAVI: the relevance of early intervention to prevent global deterioration of cardiac function

Background: Locally, Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) is limited to very old or high-risk patients, whose intervention is frequently delayed until they develop signs of advanced disease.

Aim: To evaluate the degree of myocardial compromise in patients undergoing TAVI and to determine whether the level of this compromise can predict results during follow-up.

Methods: Registry of TAVI patients from 2 institutions in Chile. According to the classification proposed by Genereux in 2017, patients were classified based on the echocardiogram as 1) left ventricular compromise; 2) left atrial compromise; 3) pulmonary hypertension / severe tricuspid regurgitation; 4) right ventricular dysfunction.

Results: The study included 209 patients. A successful procedure was achieved in 98.6% of cases, with an in-hospital mortality of 2.9%. Cardiac com-

promise extended beyond left chambers in 24.7% of cases (stages 3 and 4). During follow-up (median of 650 days) mortality was 26.8%. Right chambers involvement (stages 3 and 4) was associated with increased mortality (39.6% vs 22.1%, log rank $p=0.015$). In multivariate analysis, this compromise was the only factor that independently predicted mortality (HR 1.87, IC 1.01-3.44, $p=0.044$).

Conclusions: Right chambers involvement was associated to increased mortality during follow-up of patients undergoing TAVI. These results should stimulate earlier referral of these high risk and older patients in order to obtain better results following the intervention.

Keywords: Aortic stenosis, Aortic valve, Aortic valve replacement, Transcatheter aortic valve replacement, Transcatheter aortic valve implantation, Classification, Staging.



Introducción:

El implante percutáneo de prótesis aórtica (TAVI) se ha transformado en la intervención de elección para aquellos pacientes con estenosis aórtica severa sintomática que presentan un elevado riesgo quirúrgico¹. Además, es una alternativa razonable en pacientes de bajo riesgo, demostrando resultados comparables a la cirugía de recambio valvular^{2,3}. Los criterios por los cuales se indica la intervención dependen solo de dos factores: a) la demostración de la severidad de la estenosis basado en criterios ecocardiográficos (gradiente transvalvular, área valvular aórtica y velocidad aórtica máxima – Vmax); b) la presencia o ausencia de síntomas, como disnea, dolor torácico y síncope⁴. Sin embargo, el algoritmo terapéutico no considera habitualmente la magnitud del daño o impacto que ha tenido la estenosis aórtica sobre la función global del corazón, más allá del conocido efecto que tiene la caída de la función sistólica en los resultados del reemplazo valvular mediante cirugía cardíaca⁵.

Dado que habitualmente en nuestro medio los pacientes referidos para TAVI tienen una edad avanzada, muchas veces con limitaciones en su movilidad, la valoración de los síntomas es compleja. Esto puede determinar que la indicación se retrase a la espera de la aparición de síntomas inequívocos de la enfermedad, que en esta población pueden aparecer tardíamente. Es por esto que una valoración global de la función del corazón en pacientes con estenosis aórtica permitiría una derivación adecuada, evitando intervenir a pacientes en estados

muy avanzados de su enfermedad, en quienes la TAVI podría tener poco impacto en la sobrevida y alivio de sus síntomas.

El objetivo de este estudio fue evaluar los resultados a mediano plazo en una cohorte de pacientes chilenos sometidos a TAVI, de acuerdo con el grado de compromiso miocárdico extra valvular y determinar si la magnitud de este compromiso predice los resultados alejados del procedimiento.

Métodos:

Se evaluaron todos los pacientes sometidos a TAVI en 2 instituciones de nuestro país, el Hospital Clínico de la Universidad Católica y el Hospital Dr. Sótero del Río. Se recolectó información clínica, ecocardiográfica, del procedimiento y de la mortalidad post procedimiento. De acuerdo a la clasificación propuesta por Genereux el año 2017⁶, los pacientes fueron categorizados en 5 estadios (independientes, no aditivos), de acuerdo a la presencia o ausencia de daño cardíaco más allá de la válvula aórtica, según lo encontrado en el ecocardiograma trans-torácico realizado pre procedimiento. De este modo, la clasificación se organizó de la siguiente manera:

- 0) sin otro compromiso extra valvular;
- 1) compromiso de ventrículo izquierdo (hipertrofia de ventrículo izquierdo – índice de masa de VI >115 g/m² en hombres o > 95 g/m² en mujeres – o disfunción sistólica con fracción de eyección <50% o diastólica con E/e' >14);
- 2) compromiso de aurícula izquierda (crecimiento au-

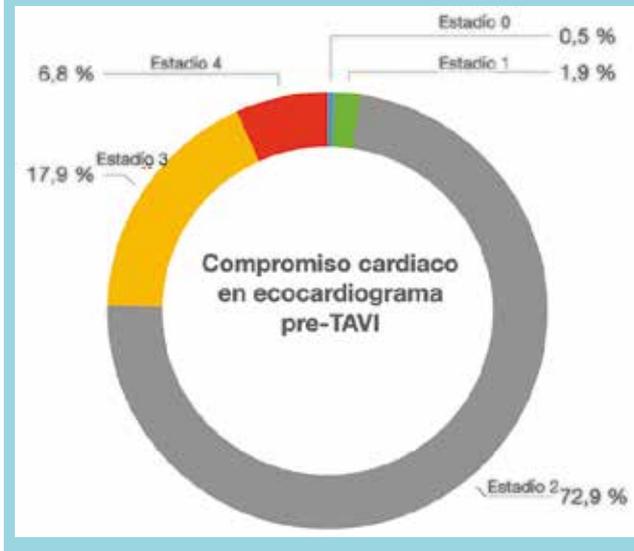
Tabla 1. Clasificación del grado de compromiso cardíaco extravalvular en pacientes con estenosis aórtica severa (6)

Estadio 0	Sin daño cardíaco	
Estadio 1	Daño ventrículo izquierdo	Masa de VI > 115 g/m ² (Hombres) o > 95 g/m ² (Mujeres)
		FEVI < 50%
		E/e' > 14
Estadio 2	Daño Aurícula izquierda o Válvula Mitral	Volumen indexado de AI > 34 ml/m ²
		Insuficiencia mitral moderada a severa
		Fibrilación auricular
Estadio 3	Daño pulmonar o tricuspideo	PSAP > 60mmHg
		Insuficiencia tricuspidea moderada a severa
Estadio 4	Daño ventrículo derecho	Disfunción de VD moderada a severa

VI: ventrículo izquierdo / FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo / AI: aurícula izquierda / PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar / VD: ventrículo derecho.



Figura 1. Distribución de compromiso cardíaco extra valvular en ecocardiograma pre TAVI



ricular izquierdo > 34 ml/m², presencia de fibrilación auricular o insuficiencia valvular mitral moderada a severa);

3) hipertensión pulmonar o insuficiencia tricuspídea significativa (presión sistólica de arteria pulmonar > 60 mmHg o insuficiencia valvular tricuspídea moderada a severa);

4) disfunción de ventrículo derecho moderada a severa. (Tabla 1).

Los pacientes fueron clasificados de forma jerárquica de acuerdo a su peor estadio si cumplían, al menos, uno de los criterios correspondientes a esa categoría. Posteriormente, los pacientes fueron separados en 2 grupos, de acuerdo a la presencia o no de compromiso de cavidades derechas del corazón (esto es, estadios 3 y 4 de la clasificación de Genereux).

Se realizó un seguimiento de los pacientes, registrándose la fecha de muerte de los fallecidos hasta el 1 de septiembre de 2022.

Análisis estadístico: las variables continuas son presentadas como promedio +/- desviación estándar (DE) y fueron comparadas entre grupos usando "t" de Student. Las variables categóricas se presentan como porcentaje y fueron comparadas utilizando chi cuadrado. Se valoró la supervivencia con método de Kaplan-Meier, comparando grupos mediante log rank test y estimando los hazard ratios (HR) en análisis multivariado mediante regresión de Cox. Se consideró como significativo un valor $p <$

0,05. Para el análisis multivariado se consideraron las siguientes variables: estadio ecocardiográfico; fracción de eyección < 50%; género; puntaje de riesgo STS; edad (mayor o menor de 70 años); hospital en donde se efectuó el implante; presencia de enfermedad coronaria (estenosis >50% en alguna de las ramas principales o antecedentes de revascularización); tipo de prótesis utilizada; requerimiento de marcapasos; infarto encefálico post procedimiento.

Resultados:

Características basales de la cohorte: el registro incluyó a 209 pacientes, 140 del Hospital Clínico Universidad Católica y 69 del Hospital Sótero del Río, con el primer procedimiento realizado el año 2010. La mediana de seguimiento fue 650 días. La edad promedio de los pacientes fue 80,16 (DE 7,44) años, con 55% mujeres, 41,6% con enfermedad coronaria, fracción de eyección de ventrículo izquierdo promedio de 54,79% (DE 14,22) y un puntaje de STS de 6,72 (DE 4,71) (Tabla 2). Se logró un procedimiento exitoso (definido como sobreviva al procedimiento, con válvula en posición y funcionamiento adecuado) en el 98,6% de los casos, registrándose una mortalidad intrahospitalaria de 2,9%.

Clasificación de acuerdo a estadio de compromiso cardíaco: De acuerdo a la clasificación de Genereux, los pacientes fueron agrupados en estadio 0: 0,5%; estadio 1: 1,9%, estadio 2: 72,9%; estadio 3: 17,9%; y estadio 4: 6,8%. El compromiso cardíaco se extendió más

Figura 2. Mortalidad alejada de acuerdo a la presencia de compromiso de cavidades derechas (estadios 3 y 4).

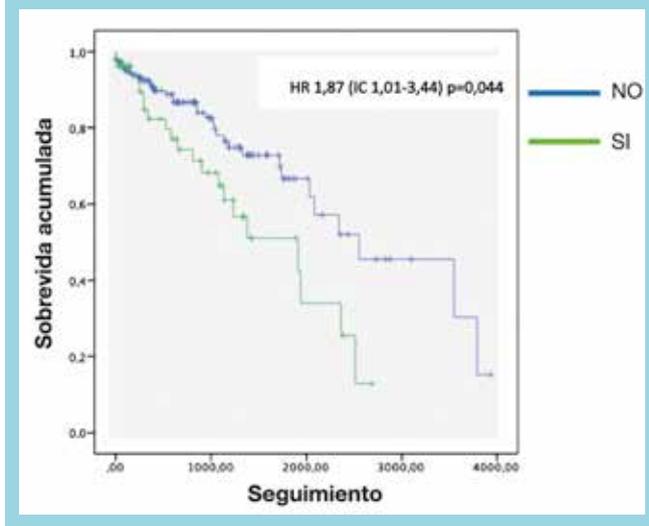




Tabla 2. Características clínicas, ecocardiográficas y resultados del implante en la cohorte general y de acuerdo a compromiso de cavidades derechas (estadios 3 y 4).

Categoría	Cohorte total	Estadios 0, 1 y 2	Estadios 3 y 4	p*
N	209	156	53	
Factores clínicos				
Edad	80,16 (7,44)	79,66 (7,44)	81,79 (7,33)	0,074
Mujeres	55,0% (115)	56,4% (88)	50,95 (27)	0,524
HTA	70,3% (147)	70,5% (110)	69,8 % (37)	0,862
Tabaquismo actual	6,2% (13)	5,8% (9)	7,5% (4)	0,912
Diabetes mellitus	27,3% (57)	25,6% (40)	32,1% (17)	0,476
NYHA 3 o 4	78,0% (163)	73,7% (115)	90,5% (48)	0,016
Fibrilación auricular	29,2% (61)	23,1% (36)	47,2% (25)	0,005
Enfermedad coronaria	41,6% (87)	37,2% (58)	54,7% (29)	0,050
Cx cardíaca previa	14,4% (30)	11,5% (18)	22,6% (12)	0,070
Puntaje STS	6,72 (4,71)	6,23 (4,57)	8,16 (4,85)	0,011
Datos ecocardiográficos				
Fracción de eyección de VI	54,79 (14,22)	57,03 (11,93)	48,36 (18,08)	<0,001
Gradiente media aórtica	47,19 (15,68)	48,07 (14,92)	44,89 (17,67)	0,206
PSAP	45,55 (14,09)	40,33 (10,32)	58,44 (14,11)	<0,001
Resultados				
Éxito implante	98,6% (205)	98,1% (153)	98,1% (52)	1
Prótesis balón-expansible	55% (115)	48,7% (76)	73,6% (39)	0,045
Requerimiento de marcapasos	17% (35)	17,5% (27)	15,4% (8)	0,833
Infarto cerebral	5,2% (11)	5,7% (9)	3,8% (2)	0,733
Mortalidad intrahospitalaria	2,9% (6)	2,6% (4)	3,8% (2)	1
Mortalidad global	26,8 (56)	22,1% (35)	39,6% (21)	0,015
<i>HTA: hipertensión arterial / NYHA: New York Heart Association / Cx: cirugía / VI: ventrículo izquierdo / PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar</i>				
<i>* p para comparación estadios 0, 1 y 2 versus 3 y 4</i>				

allá de las cavidades izquierdas en 24,7% de los casos (estadios 3 y 4), (Figura 1). No se encontró diferencias en los resultados inmediatos del implante, así como tampoco en las complicaciones más relevantes de éste y en la mortalidad intrahospitalaria y al año, de acuerdo a los estadios de la clasificación de Genereux (Tabla 3). Los estadios 3 y 4 de enfermedad se asociaron a diferencias significativas en una serie de variables medidas, incluyendo puntaje STS, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, capacidad funcional de acuerdo a NYHA, presencia de fibrilación auricular y presión sistólica de arteria pulmonar, demostrando todas una mayor carga de enfermedad y severidad en los pacientes con enfermedad cardíaca global (Tabla 2). La presencia de compromiso de cavidades derechas no afectó los re-

sultados inmediatos del procedimiento, dado que no se demostró diferencias en mortalidad intrahospitalaria, necesidad de marcapasos e infarto cerebral de acuerdo a la presencia o no de compromiso cardíaco avanzado (estadios 3 y 4).

Seguimiento alejado de mortalidad: con una mediana de seguimiento de 650 días se registró una mortalidad de 26,8%. El compromiso de cavidades derechas previo al implante de TAVI (estadios 3 y 4) se asoció a un aumento de la mortalidad (39,6% vs 22,1%, log rank $p=0,015$). De igual manera, la presencia de PSAP > 60 mmHg (un componente del estadio 3 de Genereux) se asoció a una mayor mortalidad ($p=0,027$), pero no así otros factores que potencialmente podrían



Tabla 3. Resultados inmediatos y mortalidad a 1 año de acuerdo al estadio de compromiso cardíaco extra valvular

	Estadio 0	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	p
	N=1	N=4	N=151	N=38	N=15	
Éxito procedimiento	100 % (1)	100% (4)	98,7% (149)	9,5% (36)	93,3% (14)	0,951
Complicación vascular	0% (0)	25% (1)	7,9% (12)	7,9% (3)	0% (0)	0,567
Necesidad de marcapasos	0% (0)	25% (1)	17,2% (26)	13,1% (5)	20% (3)	0,934
Infarto cerebral	0% (0)	0% (0)	5,9% (9)	5,2% (2)	0% (0)	0,879
Mortalidad intrahospitalaria	0% (0)	0% (0)	2,6% (4)	2,6% (1)	0% (0)	0,972
Mortalidad a 1 año	0% (0)	25% (1)	7,9% (12)	13,2% (5)	13,3% (2)	0,532

impactar la sobrevida, como la presencia de enfermedad coronaria ($p=0,442$), el puntaje STS ($p=0,630$), el género ($p=0,194$) y la presencia de fibrilación auricular ($p=0,183$). Es más, el compromiso de las cavidades izquierdas, incluyendo análisis de fracción de eyección por cuartiles y menor a 30 y 50%, no tuvo impacto en la mortalidad.

En un análisis multivariado utilizando regresión de Cox, que incluyó las variables descritas en la sección métodos, el compromiso de cavidades derechas (estadios 3 y 4) fue el único factor que de forma independiente predijo mortalidad alejada (HR 1,87, IC 1,01-3,44, $p=0,044$) (Figura 2).

Discusión:

Este estudio muestra una correlación independiente entre la extensión del compromiso cardíaco y los resultados alejados de TAVI en pacientes con estenosis aórtica sintomática. En específico, aquellos pacientes que presentaban hipertensión pulmonar con una PSAP > 60 mmHg, insuficiencia tricuspídea moderada o severa o disfunción significativa del ventrículo derecho antes del procedimiento, tuvieron una mortalidad mayor comparado con aquellos que no presentaban estas características. El compromiso de cavidades derechas en estos pacientes (estadios 3 y 4 de Genereux) – manifestando un estadio muy avanzado de la enfermedad – se observó en 1 de cada 4 pacientes sometidos a TAVI en nuestra cohorte.

Las recomendaciones actuales proponen una estratificación de riesgo basado en la severidad de la estenosis aórtica, la presencia de síntomas relacionados con la enfermedad, la edad del paciente y la categorización de acuerdo al riesgo quirúrgico estimado (por ejemplo, mediante puntajes como STS o Euroscore)⁷ Sin embar-

go, no existen sugerencias para incorporar la extensión del daño miocárdico en la toma de decisiones de estos pacientes. Desde nuestro punto de vista, esto tiene una importancia fundamental para nuestros pacientes sometidos a TAVI. Primero, dado que en nuestro medio corresponden aún a una población añosa (promedio de 80 años), la interpretación de los síntomas desde el punto de vista clínico es mucho más compleja, por lo cual esperar a la aparición de claros síntomas de disnea o síncope puede ser tardío, muchas veces ya acompañados de daño estructural cardíaco que, como hemos mostrado en este estudio, puede impactar los resultados a largo plazo. Segundo, dada la naturaleza de la intervención en TAVI, los parámetros comúnmente usados para categorizar el riesgo en pacientes sometidos a cirugía cardíaca no son válidos para esta intervención⁸. De hecho, tal como en nuestra cohorte, existe clara evidencia de la falta de asociación entre puntaje STS y los resultados con TAVI⁹ (a diferencia de la muy cercana predicción de este puntaje en pacientes sometidos a cirugía)¹⁰. Así también, el daño estructural cardíaco tampoco parece predecir los resultados inmediatos del procedimiento considerando que en TAVI el estrés al cual es sometido el miocardio es mucho menor comparado con la cirugía. Genereux y cols⁶, en la publicación original de esta clasificación, demostró una mortalidad creciente de acuerdo a cada estadio descrito, con una mortalidad anual de 4,4% en pacientes con estadio 0 hasta una mortalidad anual de 24,5% en aquellos con estadio 4. Sin embargo, tal como en nuestro reporte, la diferencia de mortalidad más significativa se observa al categorizar los pacientes en estadios 0, 1 y 2 – mortalidad 12,4% – versus estadios 3 y 4 – mortalidad 21,1% – es decir, un impacto en mortalidad muy similar al presentado aquí (incremento cercano a un 85%). Cabe destacar que en la publicación



de Genereux se incluyeron pacientes sometidos a TAVI y a cirugía y en estos últimos el daño avanzado podría tener un efecto mayor sobre los resultados inmediatos. De hecho, en otra publicación limitada solamente a pacientes sometidos a TAVI¹¹, Fukui y cols mostraron un aumento de la mortalidad global al comparar los estadios 3 con el 1 y 4 con el 1, pero no una curva ascendente de mortalidad por estadio como la presentada por Genereux.

El impacto clínico de los resultados mostrados puede ser muy relevante. Primero, los datos utilizados para esta estratificación son fácilmente obtenibles en cualquier ecocardiograma pre TAVI realizado de forma estandarizada, de modo que esta información debiera estar disponible para todos los pacientes, sin determinar costos adicionales. Segundo, la categorización de los pacientes puede aportar en la predicción de los resultados alejados de estos pacientes. Tercero, de estos resultados se desprende que la presencia de compromiso avanzado de cavidades derechas no debiera ser en sí misma una causa para limitar una TAVI, dado que los resultados inmediatos tienden a ser similares y, a pesar de que los resultados alejados son peores, alrededor del 60% de estos pacientes con enfermedad avanzada se encontrarán vivos cercano a los 2 años de seguimiento. Cuarto, y lo más relevante desde nuestro punto de vista, durante el seguimiento ecocardiográfico de los pacientes con estenosis aórtica severa, aún en individuos añosos, se debiera tener como objetivo derivar a los pacientes para su intervención antes de la aparición de compromiso de cavidades derechas (hipertensión pulmonar, insuficiencia tricuspídea moderada a severa o disfunción de ventrículo derecho significativa). En una publicación reciente¹² se demostró que el compromiso cardíaco extra valvular

se mantiene sin cambios o empeora al año en 85% de los pacientes sometidos a recambio valvular aórtico, ya sea percutáneo o quirúrgico, resaltando la importancia de intervenir antes de que este daño se haga evidente en el ecocardiograma.

Las limitaciones principales de este estudio son: 1) su naturaleza de registro, a pesar de que los autores han mantenido un seguimiento estrecho de la cohorte desde el inicio de este procedimiento; 2) el número de pacientes incluidos: si bien este es un registro grande para la experiencia nacional, es posible que el impacto de la estratificación por compromiso cardíaco fuera más evidente con una casuística mayor de pacientes, como fue en el estudio de Genereux con 1661 individuos; 3) la ausencia de diferenciación entre mortalidad cardíaca versus no cardíaca: es posible que el compromiso de cavidades derechas no solo afecte la mortalidad cardíaca, sino que sea una expresión de individuos más enfermos y con menor reserva funcional ante otras condiciones intercurrentes que pueden impactar su sobrevida; y 4) la ausencia de valoración de la capacidad funcional de los individuos, en quienes el compromiso cardíaco progresivo podría incluso tener más impacto en cuanto a la recuperabilidad funcional luego de la TAVI.

En conclusión, el compromiso de cavidades derechas se asocia a una mayor mortalidad alejada en pacientes sometidos a TAVI, el cual está presente en un cuarto de los pacientes intervenidos. Estos resultados apoyan el concepto de que el daño cardíaco creciente, particularmente cuando afecta las cavidades derechas, impacta en la sobrevida y debiese estimular una derivación precoz de estos pacientes, que aunque añosos y de alto riesgo, tienen buenos resultados si son intervenidos a tiempo.

Referencias:

- 1) AVVEDIMENTO M, TANG GHL. Transcatheter aortic valve replacement (TAVR): Recent updates. Prog Cardiovasc Dis. 2021 Nov 17;S0033-0620(21)00122-5.
- 2) MACK MJ, LEON MB, THOURANI VH, et al. PARTNER 3 Investigators. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. N Engl J Med. 2019 May 2;380(18):1695-1705.
- 3) POPMA JJ, DEEB GM, YAKUBOV SJ, et al. Evolut Low



- Risk Trial Investigators. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2019 May 2;380(18):1706-1715.
- 4) NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2438–2488.
 - 5) SAMAD Z, VORA AN, DUNNING A, et al. Aortic valve surgery and survival in patients with moderate or severe aortic stenosis and left ventricular dysfunction, *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 28, 21 July 2016, Pages 2276–2286.
 - 6) GÉNÉREUX P, PIBAROT P, REDFORS B, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J*. 2017 Dec 1;38(45):3351-3358.
 - 7) VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F, et al. ESC/EACTS Scientific Document Group, 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), *European Heart Journal*, 2021;
 - 8) EDWARDS FH, COHEN DJ, O'BRIEN SM, et al. Development and Validation of a Risk Prediction Model for In-Hospital Mortality After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JAMA Cardiol*. 2016;1(1):46–52.
 - 9) HENN MC, ZAJARIAS A, QUADER N, et al. Observed to expected 30-day mortality as a benchmark for transcatheter aortic valve replacement. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2019 Mar 01;157(3):874-882.
 - 10) Thourani VH, Suri RM, Gunter RL, et al. Contemporary real-world outcomes of surgical aortic valve replacement in 141,905 low-risk, intermediate-risk, and high-risk patients. *Ann Thorac Surg*. 2015 Jan;99(1):55-61.
 - 11) FUKUI M, GUPTA A, ABDELKARIM I, et al. Association of Structural and Functional Cardiac Changes With Transcatheter Aortic Valve Replacement Outcomes in Patients With Aortic Stenosis. *JAMA Cardiol*. 2019 Mar 1;4(3):215-222.
 - 12) GÉNÉREUX P, PIBAROT P, REDFORS B, et al. Evolution and Prognostic Impact of Cardiac Damage After Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Aug, 80 (8) 783–800.



Tumores cardíacos benignos operados en un Centro de Cirugía Cardiovascular Regional 2015 – 2021

Juan Carlos Bahamondes^{1,2}, Alejandra Contreras³, Javier Muñoz³, Julián Figueroa⁴, Andrés Díaz^{1,2}, Juan Contreras.^{1,2}

1. Servicio Cirugía Cardiovascular Hospital Regional de Temuco, Temuco.
2. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
3. Alumno de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
4. Residente de Cirugía General, Universidad de La Frontera, Temuco.

Recibido el 7 de marzo 2023 / Aceptado el 17 marzo 2023

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 31-36

Introducción: Los tumores cardíacos primarios se caracterizan por su baja prevalencia, son principalmente mixomas y se presentan frecuentemente de forma asintomática.

Objetivos: Identificar el tipo histológico más común, edad de presentación, tipo de cirugías y sobrevida de un grupo de pacientes tratados por Tumores Cardíacos Primarios (TCP) en el Hospital Regional de Temuco.

Métodos: Revisión de fichas clínicas de 14 pacientes portadores de TCP entre marzo 2015 y diciembre 2021.

Resultados: El tipo histológico más común fue el

mixoma (85,7%), seguido por el fibroelastomas papilar (14,3%). La edad promedio fue 62 años (39-85), 9 fueron mujeres y 5 hombres. Los antecedentes mórbidos más comunes fueron: Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), Hipertensión Arterial (HTA) y Accidente Vascular Encefálico (AVE). La localización anatómica más común fue la Aurícula izquierda (92%). El tratamiento en el 92% de los casos fue resección aislada y en el 7% restante resección y reparación con parche.

Conclusiones: Nuestros resultados son concordantes con la literatura.

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



Benign cardiac tumors operated on at a regional cardiovascular center (2015 – 2021)

Background: primary cardiac tumors are characterized by a low prevalence. Most of them are myxomas and asymptomatic.

Aim: To describe the most common histological type, the age of presentation, type of surgery performed and survival of a group of patients operated on for Primary Cardiac Tumors (PCT) in the Hospital Regional de Temuco (Chile).

Methods: Review of clinical records of 14 patients with PCT operated on between March 2015 and December 2021.

Results: By far the most common histological type was a myxoma (85.7%), followed by a pa-

pillary fibroelastoma (14.3%). Mean age was 62 years (39-85), 9 were women and 5 men. The most common associated medical conditions were Congestive Heart Failure (CHF), Arterial Hypertension and Stroke. The usual anatomical location was the left atrium (92%). Surgical treatment was isolated resection in 92% of cases and along with a patch repair in the remaining patient.

Conclusion: good results were obtained, similar to those described in the literature.

Key Words: Primary Cardiac Tumors; Myxoma, Fibroelastoma, Cardiac Surgery



Introducción:

Los tumores cardíacos se caracterizan por presentar una de las más bajas frecuencias dentro de los tumores. Se clasifican de acuerdo a su sitio de origen en primarios, cuando surgen directamente del tejido cardíaco, con una prevalencia estimada del 0.001-0.03%¹ y secundarios o metastásicos, cuando se originan por migración celular desde tejidos periféricos al corazón, con una prevalencia estimada de 2,3-18,3% entre todos los tumores². Los tumores cardíacos primarios (TCP) pueden ser benignos (75%), distinguiéndose mixomas, lipomas, fibroelastomas, rabiomiomas y fibromas, entre otros³. El 25% restante son malignos, dentro de ellos el 75% son sarcomas, principalmente pleomórficos y el resto comprende otros tumores como linfomas, melanomas y carcinomas del tórax: mama, pulmón y esófago⁴.

La clínica es variable encontrando desde pacientes asintomáticos hasta sintomáticos, dependiendo de la localización y tamaño del tumor. Pueden presentar síntomas obstructivos, embólicos y sistémicos poco específicos, tales como ortopnea, disnea, hemoptisis, eventos cerebrovasculares, embolias pulmonares agudas, fiebre, artralgia y escalofríos.

Dentro de los cuadros clínicos más frecuentes de los TCP encontramos compromiso miocárdico, compromiso pericárdico, tromboembolismo pulmonar, obstrucción valvular e intracavitaria, trastornos del ritmo y de la conducción⁴.

El diagnóstico se realiza principalmente a través de exámenes de imagen ya que la clínica es generalmente inespecífica.

El ecocardiograma tiene una sensibilidad de 90% y especificidad de 95%³. Permite evaluar el tamaño tumoral, su ubicación, adherencia a tejidos y las válvulas cardíacas, y es muy importante para la planificación quirúrgica.

La Tomografía computada (TC) cardíaca permite una detallada evaluación de la morfología y la relación con estructuras circundantes del tumor, detecta tumores pequeños y distingue distintos tipos de tejido dentro del tumor. Sus limitaciones son la radiación y baja resolución en tejidos blandos, con una sensibilidad de 82% y especificidad del 86%³.

La Resonancia Magnética (RM) Cardiovascular entrega imágenes en alta resolución de tejidos blandos, permite evaluar estructura y función del sistema cardiovascular sin exposición a radiación, con una sensibilidad de 90% y especificidad de 95%⁵.

Finalmente, la Tomografía por emisión de positrones

con fluorodesoxiglucosa (FDG-PET) se utiliza para detectar diseminación metastásica de tumores extra cardíacos y tumores secundarios en el caso de metástasis cardíaca, con sensibilidad 100% y especificidad de 86%⁶.

Método:

Se efectuó un estudio analítico longitudinal de las cirugías de tumores cardíacos primarios realizadas en el Hospital Regional de Temuco tratados en el Servicio de Cirugía Cardíaca, en el período comprendido entre marzo de 2015 y diciembre de 2021.

Para la realización de este estudio se obtuvo el consentimiento informado de cada uno de los pacientes involucrados.

La información de los pacientes se obtuvo mediante el análisis de fichas clínicas, protocolos quirúrgicos y registros de anatomía patológica. La información de la literatura se obtuvo mediante revisión de bases de datos en plataformas de búsqueda como Pubmed y Scielo.

La información se organizó a través de planilla Microsoft Excel® incluyendo la identificación de los pacientes (edad, sexo), diagnóstico tumoral (tipo histológico, localización anatómica), morbilidad, tiempo de hospitalización en UPC, preoperatoria predicción de mortalidad (EuroSCORE II), intra y postoperatoria.

Se describieron y compararon los resultados en los 2

	Mixomas	Fibroelastomas	Total
N	12 (86%)	2 (14%)	14
Edad, años (Media, rango)	61,8 (39-85)	64	62,1(39-85)
Género			
Masculino (n, %)	4 (33%)	1 (50%)	5 (36%)
Femenino (n, %)	8 (67%)	1 (50%)	9 (64%)
Antecedentes mórbidos			
ICC	5 (42%)	1 (50%)	
HTA	6 (50%)	0	
AVE / TIA	3 (25%)	2 (50%)	
Arritmia	3 (25%)	0	
Insuf Mitral	4 (33%)	0	
Insuf Tricuspidea	2 (17%)	0	
HTP	2 (17%)	0	
Derrame pericar.	2 (17%)	0	
Hipotiroidismo	2 (17%)	0	

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; HTA: hipertensión arterial; AVE: accidente vascular encefálico; HTP: hipertensión pulmonar.



	Mixomas	Fibroelastomas	Total
	12	2	14
Localización			
Aurícula izquierda (n, %)	12 (100 %)	1 (50%)	13 (93%)
Válvula aórtica (n, %)	0	1 (50%)	1 (7%)
Euroscore			
Promedio \pm DE	3,8 \pm 2,1	2,9 \pm 0,6	3,6 \pm 1,9
Mediana	3,3	2,9	2,0

tipos de tumores incluidos, mixomas y fibroelastomas.

Resultados:

Durante el período 2015 a 2021 se realizaron 14 cirugías de tumores cardíacos primarios. El promedio de edad de los pacientes con tumores cardíacos primarios fue 62,1 años y el tipo histológico más común fue el mixoma con doce casos (86%) seguido por el fibroelastoma papilar con dos casos. (14%) Entre los mixomas fue más frecuente el sexo femenino (67%). Las comorbilidades frecuentes fueron ICC, HTA, AVE/TIA e Insuficiencia Mitral, todas ellas más frecuentes en el tipo histológico mixoma (Tabla 1).

La localización más frecuente de los TCP fue la aurícula izquierda (13 de los 14 casos (92,85%), incluyendo todos los mixomas¹². El único tumor ubicado en la válvula aórtica fue un fibroelastoma. El predictor de mortalidad operatoria utilizado fue EuroScore II y los resultados promedio fueron 3,65% para todos los TCP, 3,85% para los mixomas y 2,48% para los fibroelastomas (Tabla 2).

En el total de los TCP el tipo de cirugía cardíaca más frecuente fue la resección aislada (92,9%), especialmente, en lo mixomas (91,7%), de los cuales solo uno requirió resección y reparación con parche. Los 2 casos

de fibroelastoma fueron resecados. Hubo 6 casos de cirugías cardíacas asociadas, 5 de ellas en mixomas. La intervención valvular fue la cirugía cardíaca asociada más frecuente, efectuada en los mixomas (42% de los casos) (Tabla 3).

En esta serie de TCP falleció solo un paciente (7.1 %). Falleció en la UPC, debido a sangrado masivo posterior a una reparación intraoperatoria por disyunción aurículo ventricular. La estadía promedio en UPC fue 6,7 días para todos los TCP (solo 6 días promedio para ambos fibroelastomas). El rango de días de hospitalización osciló entre 3 y 10 días para el total de los TCP (Tabla 4).

Discusión:

En esta serie de pacientes todos los TCP fueron benignos, siendo el tipo histológico más común el mixoma (85,7%), con ubicación más frecuente en la aurícula izquierda (92,8%), predominantemente en mujeres (64%) y con un rango etario entre 39 y 85, generalmente sobre 60 años. Los datos previamente descritos se corresponden con la literatura, en la cual se describe al mixoma como el TCP más común, con una incidencia de 30% a 50%^{7, 8, 9}. El 90% de los TCP se ubican en la aurícula izquierda y se presentan comúnmente en la 4°- 6° década de la vida, siendo más frecuentes en mujeres^{10,11}. Los antecedentes mórbidos más frecuentes de los pacientes operados por TCP en la presente serie fueron insuficiencia cardíaca (ICC), hipertensión arterial (HTA) y accidente vascular encefálico (AVE) o Accidente isquémico transitorio (TIA), concordando con la literatura que describe cuadros de tipo embólicos como accidente cerebrovascular, embolia pulmonar o coronaria y cuadros de tipo congestivo caracterizados por ortopnea, disnea y hemoptisis³.

Debido a los riesgos embólicos, el tratamiento de elección para los TCP es la escisión quirúrgica, como en esta serie, en la cual se efectuó con mayor frecuencia la resección aislada para tratar al 91,7% de los mixomas, seguido de la resección y reparación con parche (7,1%). Además, se realizaron 5 cirugías cardíacas asociadas, 4 valvulares y 1 reparación de disyunción aurículo-ventricular.

La resección quirúrgica tiene riesgo < 3% de recurrencia en mixomas esporádicos y de 12% en mixomas familiares. En todos los pacientes está indicado el seguimiento a través de exámenes ecocardiográficos seriados^{3, 6}.

La presente serie reporta con menor frecuencia a los fibroelastomas, con solo 2 casos (14,3%), correspondientes a dos personas de 64 años, un varón y una mujer

	Mixomas	Fibroelastomas	Total
	12	2	1
Tipo de cirugía			
Resección aislada (n, %)	11 (92 %)	2 (100)	13 (93%)
Resección + parche	1 (8 %)	0	1 (7%)
Cirugía cardíaca asociada			
Valvular (n, %)	5 (42%)	0	
Reparación de disyunción A-V (n)	1	0	1



Tabla 4. Resultados de la intervención quirúrgica del tumor

	Mixomas	Fibroelastomas	Total
Mortalidad (n%)	1 (8,3%)	0	1 (7,1%)
Estadía post operatoria			
Días (promedio ± DE)	6,8 ± 2,2	6,0 ± 1,4	6.7 ± 2,1
(mediana)	7	6	7

y se ubicaron en la válvula aórtica). El tratamiento de elección en ambos casos fue la resección aislada. En la literatura se describe la presentación del fibroelastoma frecuentemente en mayores de 60 años con igual incidencia entre hombres y mujeres¹².

Su presentación puede variar desde una forma asintomática hasta casos de embolización (sistémica o periférica), obstrucción o interferencia valvular².

La elección del tratamiento se basa en el tamaño, ubicación, movilidad y asociación del tumor con síntomas¹³. La cirugía está destinada para los tumores sintomáticos, mayores de 1 cm, del lado izquierdo y/o de apariencia móvil. Aquellos que no cumplan los criterios de cirugía deben ser seguidos con estudios de imagen, especialmente ecocardiografía¹⁴ y considerar terapia antiplaquetaria/anticoagulante para reducir el riesgo de trom-

bosis y embolia. Las lesiones del lado izquierdo tienen mayor riesgo de tromboembolia. Dentro de lo posible se debe ofrecer la preservación valvular a todos los pacientes. Por otra parte, para las lesiones del lado derecho del corazón aún no está claro el riesgo de embolia ni la indicación de cirugía como resolución¹⁵.

El tratamiento depende del tipo de TCP. En la presente serie se procedió preferentemente a la resección quirúrgica, como lo descrito en la literatura¹⁶.

Conclusión:

Los tumores cardíacos son una entidad poco frecuente en la población, lo que contrasta con su amplio repertorio de síntomas y signos que fácilmente se mimetizan con patologías como la ICC. Se presentan con mayor frecuencia en personas de mayor edad. En su estudio es fundamental el apoyo imagenológico, principalmente del ecocardiograma, tanto en el diagnóstico como para el seguimiento post quirúrgico con el fin de detectar posibles recidivas. Dada la ubicación de los tumores y sus posibles consecuencias, la resección quirúrgica es el tratamiento de elección ya que permite un período largo de supervivencia con y una recidiva considerablemente baja.

Referencias:

1. BASSO C, RIZZO S, VALENTE M, THIENE G. Prevalencia y patología de los tumores cardíacos primarios. *Cardiovascular Med.* 2012; 15 (1): 18–29.
2. MALESZEWSKI JJ, ANAVEKAR NS, MOYNIHAN TJ, KLARICH KW. Pathology, imaging, and treatment of cardiac tumours. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14(9):536–549. doi: 10.1038/nrcardio.2017.47.
3. PARASKEVAIDIS IA, MICHALAKEAS CA, PAPA-DOPOULOS CH, ANASTASIOU-NANA M. Cardiac tu-
4. JOSHI, M., KUMAR, S., NOSHIRWANI, A., & HARKY, A. (2020). The Current Management of Cardiac Tumours: a Comprehensive Literature Review. *Brazilian Journal Of Cardiovascular Surgery*, 35(5).
5. O'DONNELL DH, ABBARA S, CHAITHIRAPHAN V, YARED K, KILLEEN RP, CURY RC, et al. Tumores cardíacos: secuencias de RM cardíacas óptimas y espectro de apariencias



- de imágenes. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193 (2):377-387. doi: 10.2214/AJR.08.1895.
6. CAMPISI, A., CIARROCCHI, A., ASADI, N., & DELL'AMORE, A. (2022). Primary and secondary cardiac tumors: clinical presentation, diagnosis, surgical treatment, and results. *General Thoracic And Cardiovascular Surgery*, 70(2), 107-115
 7. BECKER P, RAMÍREZ A, ZALAUQUETT R, MORAN S, IRARRÁZVAL M, ARRETZ C, et al. Mixoma cardíaco: Caracterización clínica, métodos diagnósticos y resultados alejados del tratamiento quirúrgico durante tres décadas de experiencia. *Rev. méd. Chile [Internet].* 2008 Mar [citado 2022 Nov 09]; 136(3): 287-295.
 8. MERELLO L, ELTON V, GONZÁLEZ D, ELGUETA F, SALAZAR R, QUIROZ M, ET AL. Mixoma cardíaco: experiencia de 28 años en resección quirúrgica *Rev Med Chile* 2020; 148: 78-82
 9. GONZÁLEZ R, TOLOZA C, REYES R, SPENCER L, SEGUEL E, STOCKINS A et al. Tumores cardíacos primarios. *Rev Med Chile* 2020; 148: 327-335
 10. SHAPIRO LM. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Heart.* 2001;85(2):218-222. doi: 10.1136/heart.85.2.218.
 11. HOFFMEIER A, SINDERMAN JR, SCHELD HH, MARTENS S. Cardiac tumors -diagnosis and surgical treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111(12):205-211. doi: 10.3238/arztebl.2014.0205.
 12. MARISCALCO, G., BRUNO, V.D., BORSANI, P., DOMINICI, C. AND SALA, A. (2010), Papillary Fibroelastoma: Insight to a Primary Cardiac Valve Tumor. *Journal of Cardiac Surgery*, 25: 198-205.
 13. POTERUCHA, T.J., KOCHAV, J., O'CONNOR, D.S. et al. Cardiac Tumors: Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. *Curr. Treat. Options in Oncol.* 20, 66 (2019).
 14. BOUHZAM N, KURTZ B, DOGUET F, ELTCHANINOFF H, BAUER F. Incidental papillary fibroelastoma multimodal: imaging and surgical decisions in 2 patients. *Texas Heart Inst J.* 2012;39(5):731-735.
 15. POTERUCHA TJ, KOCHAV J, O'CONNOR DS, ROSNER GF. Cardiac tumors: Clinical presentation, diagnosis, and management. *Curr Treat Options Oncol.* 2019 [acceso: 01/09/2021];20(8):66.
 16. CIPRIANO A. Tumores cardíacos (I). Generalidades. Tumores primitivos benignos. *Revista Española de Cardiología.* 1998; Vol. 51, Núm. 1; pág. 10-20



Prótesis mecánica aórtica trombosada: imágenes de la tomografía computada

Patricia Bitar¹, Gerardo Palma², Ricardo Zalaquett³.

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

2. Departamento de Enfermedades Cardiovasculares, Clínica Las Condes, Santiago, Chile.

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

Recibido el 28 de marzo 2023 / Aceptado el 29 de marzo 2023

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 37-38

Hombre de 75 años con antecedente de estenosis aórtica severa requirió recambio valvular aórtico con prótesis biológica “Sutureless” Perceval®, la que precozmente degeneró por lo que requirió un segundo reemplazo valvular 20 meses después, esta vez con una prótesis mecánica bivalva St. Jude®.

Consulta dos años más tarde por angina y disnea de esfuerzo, detectándose soplo sistólico aórtico V/VI.

Como parte del estudio, se efectuó una tomografía

computada (TC) cardíaca, con adquisición retrospectiva, la que confirmó una trombosis protésica (Figuras 1 y 2).

Se efectuó trombólisis con protocolo de administración ultra lento con Alteplase® 25 mg. En 25 horas, en ciclos sucesivos. Al tercer ciclo de infusión el paciente presenta mejoría sintomática y ecocardiográfica, la que fue confirmada por la TC cardíaca efectuada al décimo día (Figuras 3 y 4).

Figura 1:



Figura 2:



Fig 1 y 2: Reconstrucción multiplanar en 3 cámaras de TC cardíaca que demuestra prótesis mecánica bivalva aórtica en sístole (fig 1) y diástole (fig 2). Se identifica material hipodenso adyacente a una de las valvas (flechas naranjas) que determina falta de movilidad de la valva durante el ciclo cardíaco. Por el aspecto se sospechó que correspondía a trombosis.

Correspondencia:
Dra. Patricia Bitar.
pabitarh@gmail.com



Figura 3:

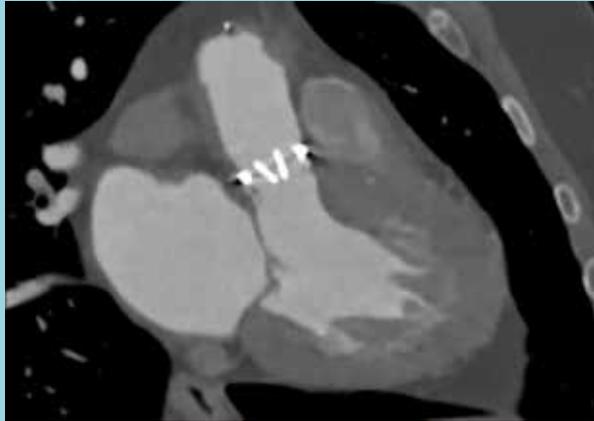


Figura 4:

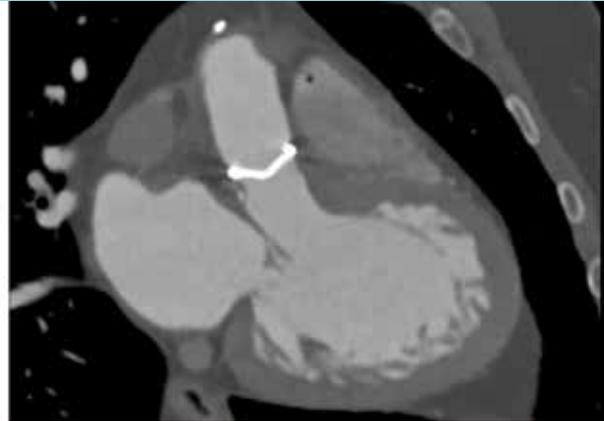


Fig 3 y 4: Reconstrucción multiplanar en 3 cámaras de TC cardíaca 10 días más tarde, con paciente con tratamiento anticoagulante (protocolo trombolisis ultralenta), que demuestra prótesis mecánica bivalva aórtica en sístole (fig 3) y diástole (fig 4). El material hipodenso ya prácticamente no es visible, y se identifica normal motilidad de las valvas en sístole y diástole, compatible con resolución de la trombosis de la válvula.

La TC cardíaca con adquisición retrospectiva es un examen muy útil y complementario a la ecocardiografía en la evaluación de complicaciones de las válvulas protésicas cardíacas, ya que incluye todo el ciclo cardíaco permitiendo evaluar en detalle la anatomía y, además, la función cardíaca. Es especialmente útil en la evaluación de las prótesis valvulares, particularmente en las prótesis mecánicas, permitiendo evaluar la motilidad de éstas y diagnosticar complicaciones, como dehiscencias,

reflujo paravalvular, presencia de trombos, pannus, vegetaciones, etc. En casos de endocarditis permite, además, detectar abscesos anulares, pseudoaneurismas y fístulas cardíacas, siendo particularmente útil en la evaluación de la extensión del compromiso perivalvular. En este caso particular, no solo confirmó el diagnóstico y su repercusión funcional, sino que, además, permitió monitorizar y evaluar la efectividad del tratamiento trombolítico.

Bibliografía Recomendada:

- 1- VERMA M, PANDEY NN, KUMAR S, RAMAKRISHNAN S. IMAGING Spectrum of Valvular and Paravalvular Complications of Prosthetic Heart Valve at CT Angiography. Radiol Cardiothoracic Imaging 2021; 19;3 (4):e210159.
- 2- ÖZKAN, M et al. Ultraslow Thrombolytic Therapy: A Novel Strategy in the Management of Prosthetic Mechanical Valve Thrombosis and the Predictors of Outcome: The Ultraslow PROMETEE Trial. Am Heart J 2015;170:409-18.



Catéter de arteria pulmonar en shock cardiogénico: Novedades acerca de su valor pronóstico y marcadores derivados.

César Del Castillo^{1,2}. Miriam Juárez³.

1. Unidad Coronaria. Departamento Cardiovascular. Hospital DIPRECA, Santiago, Chile.

2. Unidad Coronaria. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago, Chile.

3. Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

Financiamiento: Sin financiamientos que declarar.

Conflicto de interés: Sin conflictos de interés que declarar.

Recibido el 28 de noviembre 2022 / Aceptado el 9 de diciembre 2022

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 39-47

El uso del catéter de arteria pulmonar es un método eficaz para la monitorización de los pacientes críticos. Aunque ampliamente utilizado en las Unidades de Cuidados Críticos Cardiológicos, no se ha demostrado en estudios previos el beneficio de su uso. Registros recientes y numerosos en pacientes graves cursando shock cardiogénico muestran un beneficio en términos de mortalidad asociada, sobre todo relacionado con una adecuada interpretación. Además, nuevos parámetros relacionados con insuficiencia ventricular como son el poder cardíaco y el índice de pulsatilidad de arteria pulmonar, así como el conocimiento de las presiones de llenado ventriculares, tanto izquierdas, como derechas, ayudan en la toma de decisiones, las opciones de tratamiento y estimación del pronóstico. Complementando lo anterior, la modernización en la tecnología del catéter de arteria pulmonar

permite la medición del gasto cardíaco de forma continua a través de un sistema termodilución integrada. Este sistema también permite la monitorización más precisa del ventrículo derecho por medio de la valoración continua de su fracción de eyección y volumen de fin de diástole. La información obtenida por medio del catéter de arteria pulmonar en shock cardiogénico ha llevado a que su uso comience a ser cada vez más frecuente en unidades de cuidados críticos cardiológicos y que se empleen estos valores por equipos de shock cardiogénico para la toma de decisiones complejas. La evidencia descrita sobre el valor pronóstico relacionada al uso del catéter de arteria pulmonar se resume en esta revisión.

Palabras clave: catéter de arteria pulmonar; shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca.

Correspondencia:

Dr. César Del Castillo Gordillo.
cesardelcastillogor@gmail.com.



Use of pulmonary artery catheter in patients with cardiogenic shock: an upgrade

The pulmonary artery catheter is an effective tool for monitoring critically ill patients; however, the evidence showed limited value and a possible increased risk. Recently, numerous registries in critical ill patients in cardiogenic shock have shown a benefit in mortality, especially related to an adequate interpretation of findings. In addition, new parameters related to ventricular failure, such as cardiac power output and pulmonary artery pulsatility index have shown to be useful for a better treatment and estimation of prognosis. Besides, determination of filling pressures (right and/or left side) have an important role in terms of prognosis

and management. Advances in pulmonary artery catheter technology allows us to continuously measure cardiac output through an integrated thermodilution system. This system also allows the continuous assessment of right ventricular ejection fraction and end-diastolic volume. The information obtained has led to an increased use of the pulmonary artery catheter monitoring in cardiac Intensive Care Units allowing improvements in treatment and complex decision-making.

Keywords: pulmonary artery catheter; cardiogenic shock; heart failure.



Introducción

Jeremy Swan, William Ganz y colaboradores desarrollaron el catéter de arteria pulmonar [CAP] o catéter de Swan-Ganz para monitorizar invasivamente la condición hemodinámica a pie de cama en pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio¹. Luego, Forrester y colaboradores describieron los tipos hemodinámicos según el grado de congestión y perfusión, a través de los valores de presión de capilar pulmonar [PCP] e índice cardíaco [IC], respectivamente, y describieron la relación entre los distintos tipos hemodinámicos y la mortalidad. Así quedó establecido el CAP como parte del manejo de estos pacientes.²

Sin embargo, en los años 90 surgieron dudas acerca de estos procedimientos^{3,4}. En 2005 se publicó el estudio ESCAPE en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, pero no en shock, quienes fueron divididos a recibir tratamiento guiado por valoración clínica o por monitorización mediante CAP. No hubo diferencias significativas en supervivencia, mortalidad ni tiempo de hospitalización. Además, los eventos adversos dentro del hospital fueron más comunes en el grupo del CAP⁵. Luego se sumaron múltiples resultados negativos en otras publicaciones y con ello se desaconsejó progresivamente su uso⁶.

Posteriormente, los progresivos avances en el manejo del shock cardiogénico llevaron a la necesidad de una mejor monitorización. Entonces se volvió al uso más frecuente del CAP, especialmente, en unidades de cuidados críticos cardiológicos^{6,7}. Recientes publicaciones sugieren una disminución de la mortalidad en pacientes severamente enfermos cuando se usa correctamente el CAP. Por tanto, es conveniente revisar los recientes estudios sobre el uso del CAP y sus marcadores en el manejo del shock cardiogénico.

Impacto pronóstico del catéter de arteria pulmonar en shock cardiogénico

El impacto pronóstico del CAP depende de la correcta interpretación de la información que proporciona. Este pensamiento produjo un llamado al análisis de protocolos de manejo para medir efectivamente el rol del CAP⁷. En 2017, Rosello y colaboradores publican una cohorte prospectiva, unicéntrica, de pacientes en su primer ingreso por shock cardiogénico. Se analizan 129 sujetos donde se comparan aquellos con y sin CAP, describiendo menor mortalidad a 30 días en el grupo con CAP (55% versus 78%; HR 0,55; IC 95% 0,35-0,68; p=0,008) y mortalidad a largo plazo en seguimiento

promedio de 63 meses (HR 0,57; IC 95% 0,37-0,86; p 0,007)⁸. Sionis y colaboradores publican en 2019 los resultados del registro prospectivo Europeo Cardshock, en que, tras un análisis de propensión, no hubo diferencia entre grupo con y sin CAP, con mortalidad ajustada para grupo CAP de 46% versus no-CAP 42% (HR 1,17; IC 95% 0,59-2,32; p=0,66)⁹.

Complementando lo anterior, en 2018 se publica un registro retrospectivo multicéntrico de pacientes en shock cardiogénico por infarto agudo al miocardio apoyados con “Impella”. Se examinaron 13.984 pacientes con y sin CAP, con una supervivencia mayor en el grupo con CAP (63 versus 49%, p<0,0001). Además, tras análisis multivariado se encontró que el CAP se asocia a mejor supervivencia (OR 1,28; IC 95% 1,12-1,47; p=0,0003)¹⁰.

El grupo de trabajo para el shock cardiogénico (Cardiogenic Shock Working Group [CSWG]) en Estados Unidos publicó en 2020 un análisis retrospectivo de 1.414 pacientes con shock cardiogénico, en quienes se evaluó el uso completo o parcial del CAP, y aquellos sin este apoyo no invasivamente. En el grupo de monitorización completa con CAP se hacía referencia a la utilización de los siguientes parámetros: presión sistólica y diastólica de arteria pulmonar, presión de capilar pulmonar y saturación venosa mixta de oxígeno (saturación de arteria pulmonar). Lo destacable es que hubo una menor mortalidad intrahospitalaria en pacientes con evaluación completa con CAP, incluso en los distintos grados de severidad SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) y entre las distintas causas de shock cardiogénico¹¹.

Posteriormente, en 2021, otro análisis retrospectivo de 236.156 pacientes en shock cardiogénico de la base de datos de reingresos (Nationwide Readmissions Database) de Estados Unidos. Se describen desenlaces a 30 días en 25.840 sujetos con CAP, encontrándose que hubo menos muertes comparado con el grupo no-CAP (25,8% versus 39,5%, p<0,01) y menor mortalidad ajustada (OR 0,69; IC 95% 0,66-0,72), lo cual ocurrió en todas las causas de shock cardiogénico. El grupo CAP también mostró mayor número de comorbilidades, menores reingresos (18,7 versus 19,7%, p=0,04), además de mayor necesidad de dispositivos de asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco (OR 6,05; IC 95% 4,43-8,28)¹².

En 2021 se publicó otro extenso registro norteamericano extraído de la base de datos de pacientes hospitalizados (National Inpatient Sample) que incluyó 394.635 pacientes con shock cardiogénico. Se efectuó un aná-



lisis de propensión en 62.220 pacientes entre 2 grupos de, uno con y otro sin CPAP. Dentro de sus resultados, en el grupo con CAP hubo menor mortalidad intrahospitalaria (24,1% versus 30,6%, $p < 0,001$), mayor uso de dispositivos de asistencia mecánica (4,4% versus 1,3%, $p < 0,01$) y más necesidad de trasplante cardíaco (1,3% versus 0,7%, $p < 0,01$). Este beneficio se mantuvo entre diferentes géneros, edades y razas. Además, no hubo diferencias entre grupos con y sin CAP en cuanto a complicaciones vasculares (0,9% versus 0,9%, $p = 0,89$) y sangrado mayor (4,8 versus 5,4%, $p = 0,06$)¹³.

Finalmente, dos metaanálisis recientes que incluyen, además de otros a los ya referidos, han valorado el impacto en del uso de CAP en mortalidad. Uno de ellos mostró que en pacientes con CAP hubo una reducción de la mortalidad a corto plazo (OR ajustado 0,71; IC 95% 0,59-0,87; $p < 0,01$) y mayor uso de soporte circulatorio mecánico (OR 1,6; IC 95% 1,27-2,02; $p < 0,01$)¹⁴. Asimismo, el otro estudio menciona que en pacientes con CAP hubo también una mejoría en la sobrevida hospitalaria (RR 0,77; IC 95% 0.64-0.91) y a lo largo del

seguimiento posterior (RR 0,72; IC 95% 0,60-0,87)¹⁵. A través de estos estudios, con gran número de pacientes, se evidencia que el uso adecuado del CAP en shock cardiogénico se asocia a menor mortalidad. Sin embargo, la gran mayoría se basan en diseños no randomizados. De todas formas, nos refuerzan el concepto de utilizarlo en el paciente adecuado e interpretar adecuadamente los valores que nos da¹⁶. A continuación, complementaremos la información con algunos parámetros derivados del uso del CAP asociados con el pronóstico.

Poder cardíaco

La energía producida por el corazón se ha representado por el poder cardíaco (Cardiac Power Output [CPO]). Se basa en una ley física que establece que la potencia necesaria para empujar un fluido a través del tubo es el producto de la presión en ese tubo por el flujo a través de él¹⁷. Así es como el poder cardíaco relaciona una variable de presión que corresponde a la presión arterial media y una de flujo, el gasto cardíaco, en una ecuación que se muestra en la Tabla 1¹⁸.

Parámetro	Valor referencia	Fórmula
Gasto cardíaco	4-8 lt/min	
Índice cardíaco	2,5-4 lt/min/m ²	
Resistencias vasculares		
Pulmonar	<250 dinas-seg/cm ⁻⁵	(PAPm - PCP) x 80 / GC
Periférica	800-1200 dinas-seg/cm ⁻⁵	(PAM - PAD) x 80 / GC
Poder cardíaco (CPO)	> 0.6 W	PAM x GC / 451
Índice de pulsatilidad de arteria pulmonar (PAPI)	> 0.9	PPAP / PAD PPAP = PAPs - PAPd ó PPAP = VEVD/CAP
Presión aurícula derecha	< 12 mmHg	
Presión capilar pulmonar	< 18 mmHg	
Relación PAD/PCP	< 0.86	
Fracción eyección VD	40 - 60%	
Volumen fin de diástole VD	100 - 160 ml	(GCc/FC) / FEVD
Volumen fin de diástole VD indexado	60 - 100 ml/m ²	

Tabla 1. Fórmulas y parámetros. CAP: Capacitancia de arteria pulmonar. FC: Frecuencia cardíaca. FEVD: Fracción de eyección del ventrículo derecho. GC: Gasto cardíaco. GCc: Gasto cardíaco continuo. PAD: Presión de aurícula derecha. PAM: Presión arterial media. PCP: Presión de capilar pulmonar. PAPs: Presión sistólica de arteria pulmonar. PAPd: Presión diastólica de arteria pulmonar. PAPm: Presión media de arteria pulmonar. PPAP: Presión de pulso de arteria pulmonar. VEVD: Volumen expulsivo del ventrículo derecho.



El valor pronóstico del CPO aparece, en un subanálisis del SHOCK trial y registro CardShock, como el parámetro hemodinámico más potente relacionado con desenlaces en el shock cardiogénico. En el subanálisis del SHOCK trial en 541 pacientes con shock cardiogénico, tras el análisis multivariado para mortalidad intrahospitalaria, el poder cardíaco resultó ser el parámetro hemodinámico más fuerte con OR 0,6 ($p=0,002$) por cada 0,2 watts [W], y su valor indexado por superficie corporal o poder cardíaco indexado (Cardiac Power Index [CPI]) con OR 0,65 ($p=0,004$) por cada 0,1 W/m². Además, se hace referencia a una relación inversa entre el CPI y edad, y que el género femenino muestra valores menores¹⁹. Agregado a lo anterior, en el estudio CardShock se analizan 82 pacientes con CAP de un total de 219 con shock cardiogénico, donde se aprecia que, tras un análisis de regresión logística para mortalidad a 30 días, el CPI fue al mejor predictor hemodinámico con OR 0,398 ($p=0,03$) por cada cambio de 0,1 W/m², una valoración de discriminación adecuada con área bajo la curva 0,8 (0,693-0,907) y un índice neto de reclasificación de 0,7 (0,185-1,282)⁹.

En un registro de la iniciativa nacional de shock cardiogénico de Estados Unidos (National Cardiogenic Shock Initiative [NCSI]), multicéntrico y prospectivo, se estudian 171 pacientes para valorar desenlaces asociados con el uso temprano de soporte circulatorio mecánico en pacientes en shock cardiogénico por infarto agudo al miocardio. El CPO $\leq 0,6$ W fue el mejor parámetro para predecir mortalidad intrahospitalaria (OR 8,27; IC 95% 2,184-31,350; $p=0,002$). Además, CPO y lactato fueron predictores independientes de sobrevida, donde la combinación de lactato <4 mg/dl y CPO $>0,6$ W a las 12-24 horas se relacionó con sobrevida de 95%²⁰.

Por otro lado, se ha postulado que la fórmula de poder cardíaco debería incluir presiones de llenado, específicamente, la presión venosa central, ya que el poder es el trabajo realizado por unidad de tiempo, y el trabajo ventricular se calcula por medio de la presión arterial media, presión de llenado correspondiente y volumen expulsivo. Sin embargo, los estudios antes mencionados no incluyen dicha modificación, por lo que de momento queda en algo más bien teórico¹⁸.

Índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar

La valoración de la función del ventrículo derecho muchas veces es desafiante, compleja y con muchos parámetros disponibles derivados de estudios de imágenes, bioquímicos y/o hemodinámicos. Recientemente,

se agrega la medición del índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (Pulmonary Artery Pulsatility Index [PAPI]), el cual relaciona la presión de pulso de arteria pulmonar [PPAP] y la presión de aurícula derecha [PAD]^{21,22,23}. La PPAP relaciona el volumen expulsivo del ventrículo derecho y la capacitancia arterial pulmonar, mientras que la presión aurícula derecha como indicador de insuficiencia ventricular derecha (ver tabla 1)²³.

Inicialmente, fue descrita en un estudio con pacientes cursando un infarto agudo del ventrículo derecho inestable, identificando 20 sujetos. En dicho estudio se utilizaron dos grupos controles, uno de enfermedad coronaria no obstructiva con 50 pacientes, y otro con síndrome coronario agudo que requirió stent en arteria coronaria izquierda con 14 sujetos. Resultó que la PAPI fue el parámetro con mejor sensibilidad (88,9%) y especificidad (98,3%) para predecir mortalidad intrahospitalaria y/o necesidad de soporte ventricular derecho percutáneo, y el análisis usando curva ROC deriva en que una PAPI $\leq 0,9$ da una sensibilidad del 100% y especificidad 98,3% para el mismo desenlace²⁰. Asimismo, en un registro multicéntrico reciente que incluyó shock cardiogénico relacionado con infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca, se evaluaron distintos parámetros de función ventricular derecha. Tras un análisis multivariado para determinar predictores de mortalidad intrahospitalaria, la PAPI resultó ser menor entre los pacientes que fallecieron²³.

Otro aspecto importante, en pacientes en lo que se planteas el implante de una asistencia circulatoria ventricular de larga duración, el valor de PAPI $<1,85$ identificó a los pacientes en riesgo alto de desarrollar insuficiencia cardíaca derecha²⁴.

La PAPI ha sido ampliamente aceptada como parámetro de insuficiencia cardíaca derecha, sin embargo, hay pocos estudios en shock cardiogénico y estos con pequeño tamaño muestral. Además, no hay estudios que valoren sus cambios respecto al tiempo, por lo que, si bien su uso es extendido y aprobado, se necesitan más estudios o debe ser complementado con otros parámetros.

Perfil de congestión

Una barrera que se debe superar para conseguir buenos desenlaces en shock cardiogénico es la congestión persistente. Un volumen circulante adecuado es necesario para mantener un correcto gasto cardíaco, pero el exceso de volumen circulante puede ser perjudicial en la función multiorgánica²⁵.



De forma progresiva múltiples publicaciones muestran como el aumento en las presiones de llenado impactan en sobrevida relacionada con el shock cardiogénico²⁵. Además, se menciona como el aumento de las presiones de llenado del ventrículo derecho se relacionan directamente con deterioro de la función renal y/o hepática^{26,27}.

Un estudio reciente del CSWG con 1.414 pacientes evaluó la mortalidad intrahospitalaria entre los distintos estadios de gravedad SCAI y la congestión hemodinámica. Se consideró elevada una PCP ≥ 18 mmHg y una PAD ≥ 12 mmHg, definiendo 4 perfiles de congestión: Ventricular izquierda (si solo PCP elevada), ventricular derecha (si solo PAD elevada), biventricular (si ambas elevadas), y no congestivo (si ambas estaban bajo ese valor de corte). Se apreció que el perfil de congestión más frecuente fue el biventricular (50%) y su frecuencia aumentaba al incrementar la severidad SCAI del shock cardiogénico. Los perfiles asociados a mayor mortalidad fueron el biventricular y ventricular derecha, incluso entre grupos relacionados con infarto o insuficiencia cardíaca. Esto nos hace suponer que pacientes más graves son más propensos a la congestión biventricular, y también en la importancia de la congestión derecha en el desarrollo de falla orgánica múltiple. Además, el perfil biventricular se asoció a empeoramiento de función renal, hepática y aumento de lactato. Complementando lo anterior, en otra publicación del NCSI describe que a las 24 horas los sobrevivientes tienen PCP promedio menor que los no sobrevivientes (13,3 versus 19,3 mmHg, $p=0,02$)²⁸.

Adicionalmente, en un interesante registro retrospectivo de 295 pacientes con shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio, se evalúa el perfil de congestión a lo largo del tiempo. Tras un análisis multivariado se aprecia que pacientes congestivos o que evolucionan a un perfil congestivo tienen mayor mortalidad intrahospitalaria (HR 1,52; IC 95% 1.03-2,26; $p=0,036$). El perfil de congestión biventricular se asoció a mayor mortalidad intrahospitalaria a lo largo del tiempo, ya sea basalmente (HR 1,44; IC 95% 0,874-2,37; $p=0,152$), a las 6 horas (HR 1,94; IC 95% 1,2-3,5; $p=0,007$), a las 12 horas (HR 1,76; IC 95% 1,08-2,88; $p=0,024$) y a las 24 horas (HR 1,91; IC 95% 1,17-3,11; $p=0,01$)²⁹.

Otra utilidad de las presiones de llenado es la relacionada a la insuficiencia cardíaca derecha a través de la relación PAD/PCP, donde valores PAD/PCP $>0,86$ sugieren compromiso ventricular derecho^{23,30,31}. Además, esta relación es útil para predecir insuficiencia cardíaca

derecha tras el implante de una asistencia ventricular de larga duración con OR 2,06 (IC 95% 1,23-4,26; $p=0,003$)³².

Para ayudar en el enfrentamiento de la congestión durante el shock cardiogénico se ha ideado una tabla 2x2 (ver figura 1)²⁵, similar a la usada para evaluar la insuficiencia cardíaca aguda. El objetivo de descongestionar es lograr la euvolemia, para lo cual usar esta tabla es de utilidad, pero también se puede complementar con variables clínicas, analíticas, radiográficas y ecocardiográficas recientemente descritas que van más allá de esta revisión³³.

Medición continua de gasto cardíaco y función del ventrículo derecho

Los nuevos catéteres de arteria pulmonar poseen un filamento térmico que está entre 15 a 25 cm de la punta del catéter, el cual calienta la sangre en un patrón aleatorio on-off (caliente y no caliente). El termistor distal al filamento térmico detecta estos cambios de temperatura. A través de complejos algoritmos específicos extraídos de la forma de la onda de termodilución se pueden obtener continuamente el gasto cardíaco y fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD), y de estos dos valores se calcula el volumen tele-diastólico del ventrículo derecho (VTDVD)^{34,35}.

En la actualidad, la medición continua del gasto cardíaco está bien validada en entornos experimentales, así como en diferentes categorías de pacientes, incluso mostrando mayor precisión comparada con otros métodos como bolos intermitentes para cálculo por termodilución, método de Fick, ecocardiográficos, entre otros^{34,35}. Además, se ha visto ser menos variable comparada con bolus intermitentes de termodilución, además de ser independiente del clínico que la realiza y de las variables del ventilador mecánico^{34,37,38}. Su limitación va en la demora frente a una intervención terapéutica o deterioro, ya que a pesar de algoritmos modernos pudiese haber una demora en apreciar una variación del gasto cardíaco³⁹.

Hay menos evidencia para los parámetros de la FEVD y VTDVD. Se ha visto que la FEVD es infraestimada respecto a su cálculo con otros métodos de imágenes, mientras que el VTDVD es sobreestimado³⁴. Los valores dados por el fabricante son FEVD 40-60% y VTDVD 100-160 ml, siendo parámetros de falla derecha una caída de la FEVD y aumento del VTDVD³⁴. Sin embargo, al tener los valores continuamente nos ayuda a detectar tendencias y poder realizar cambios de con-



ductas subsecuentes.

Conclusiones

El monitoreo hemodinámico es recomendado en pacientes severamente enfermos, como lo que sucede en el shock cardiogénico que no responde al tratamiento inicial. Esto se basa en la idea de obtener parámetros que detecten precozmente el deterioro, que se puedan medir rápida y continuamente, e impliquen una optimización del tratamiento e impacto pronóstico. Obviamente aún no disponemos de un parámetro único ideal, pero la integración de distintos parámetros ayuda a manejar a los pacientes.

Como se ha comentado, en unidades de cuidados intensivos cardiológicos el uso del catéter de arteria pulmonar ha ido aumentando. Esto último acompañado de estudios que muestran que un uso adecuado se asoció a un mejor pronóstico en shock cardiogénico, resaltando que es la interpretación lo que llevará al beneficio del

paciente. Además, su uso no estaría asociado a mayor riesgo de complicaciones.

Los parámetros del poder cardíaco y la PAPI suman valor diagnóstico y pronóstico a los ya tradicionales parámetros como son el gasto cardíaco, IC y las resistencias vasculares, aunque aún faltan estudios que nos comenten su valor en distintos escenarios de shock cardiogénico. Además, el perfil de congestión también aplica en la conducta y pronóstico de estos pacientes.

Por otro lado, las mejoras en tecnología, software y algoritmos específicos otorgan que tengamos una medición en tiempo real de distintos parámetros hemodinámicos (ver figura 1).

Finalmente, todos estos parámetros se deben usar en conjunto con otros elementos clínicos, analíticos y ecocardiográficos, entre otros métodos, idealmente integrando equipos de shock cardiogénico, con el objetivo de lograr el mejor entendimiento de lo que está afectando a nuestro paciente en particular.

Figura 1

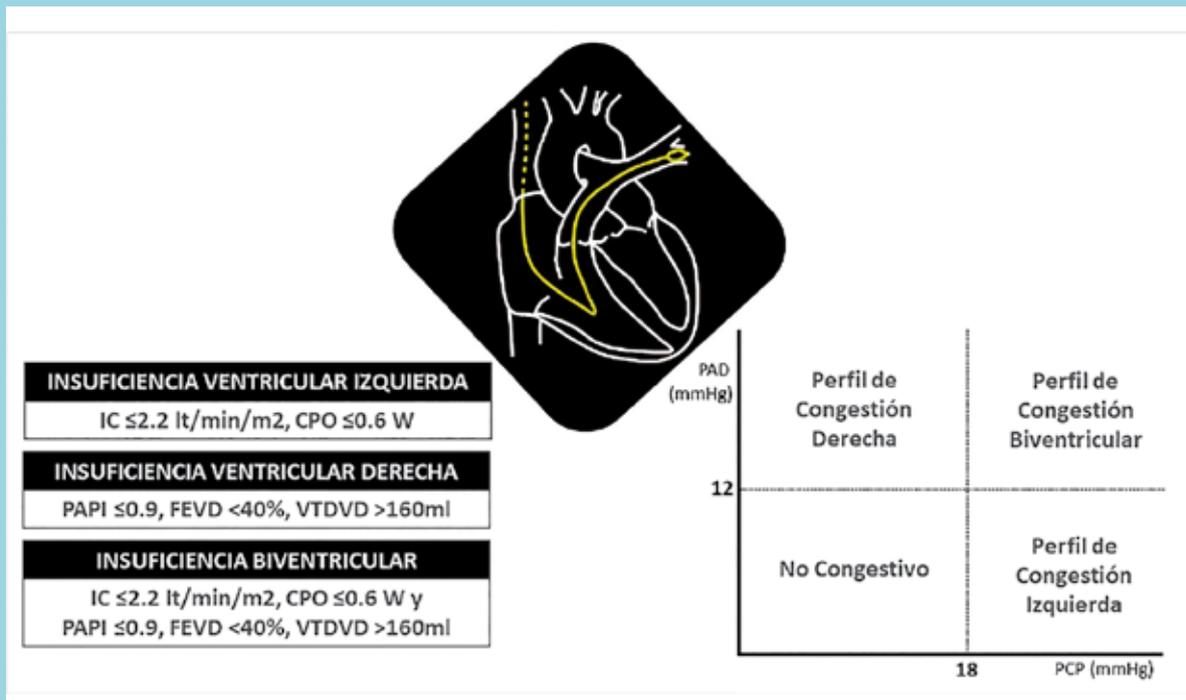


Figura 1. Parámetros asociados al fenotipo del paciente en shock cardiogénico con catéter de arteria pulmonar. CPO: Poder cardíaco. IC: índice cardíaco. FEVD: Fracción de eyección del ventrículo derecho. PAD: Presión de aurícula derecha. PAPI: índice de pulsatilidad de arteria pulmonar. PCP: Presión de capilar pulmonar. VTDVD: Volumen tele-diastólico del ventrículo derecho.



Referencias

1. FORRESTER JS. A tale of serendipity, ingenuity, and chance: 50th anniversary of creation of the Swan-Ganz catheter. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74: 100–103.
2. FORRESTER JS, DIAMOND G, CHATTERJEE K, SWAN HJC. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med.* 1976; 295: 1404–1413.
3. ROBIN ED. The cult of the Swan-Ganz catheter. Overuse and abuse of pulmonary flow catheters. *Ann Intern Med.* 1985; 103: 445–449.
4. CONNORS AF JR, SPEROFF T, DAWSON NV, THOMAS C, HARRELL FE JR, WAGNER D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA.* 1996; 276(11): 889–897.
5. BINANAY C, CALIFF RM, HASSELBLAD V, O'CONNOR CM, SHAH MR, SOPKO G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA.* 2005; 294: 1625–1633.
6. BERTAINA M, GALLUZZO A, MORICIN, SACCO A, OLIVA F, VALENTE S, et al. Pulmonary Artery Catheter Monitoring in Patients with Cardiogenic Shock: Time for a Reappraisal?. *Cardiac Failure Review.* 2022; 8: e15.
7. OSMAN M, BALLA S, DUPONT A, O'NEILL WW, BASIR MB. Reviving Invasive Hemodynamic Monitoring in Cardiogenic Shock. *Invasive Hemodynamic Monitoring in Cardiogenic Shock.* *Am J Cardiol.* 2021; 150: 128–129.
8. ROSSELLO X, VILA M, RIVAS-LASARTE M, FERREIRO-GREGORI A, SANS-ROSELLÓ J, DURAN-CAMBRA A, et al. Impact of pulmonary artery catheter use on short- and long-term mortality in patients with cardiogenic shock. *Cardiology.* 2017; 136: 61–69.
9. SIONIS A, RIVAS-LASARTE M, MEBAZAA A, TARVASMÄKI T, SANS-ROSELLÓ J, TOLPPANEN H, et al. Current use and impact on 30-day mortality of pulmonary artery catheter in cardiogenic shock patients: results from the CardShock study. *J Intensive Care Med.* 2020; 35: 1426–1433.
10. O'NEILL WW, GRINES C, SCHREIBER T, MOSES J, MAINI B, DIXON SR, et al. Analysis of outcomes for 15,259 US patients with acute myocardial infarction cardiogenic shock (AMICS) supported with the Impella device. *Am Heart J.* 2018; 202: 33–38.
11. GARAN AR, KANWAR M, THAYER KL, WHITEHEAD E, ZWECK E, HERNANDEZ-MONTFORT J, et al. Complete Hemodynamic Profiling with Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. *JACC Heart Fail.* 2020; 8(11): 903–913.
12. RANKA S, MASTORIS I, KAPUR NK, TEDFORD RJ, RALI A, ACHARYA P, et al. Right Heart Catheterization in Cardiogenic Shock Is Associated with Improved Outcomes: Insights from the Nationwide Readmissions Database. *J Am Heart Assoc.* 2021; 10(17): e019843.
13. OSMAN M, SYED M, PATEL B, MUNIR MB, KHEIRI B, CACCAMO M, et al. Invasive Hemodynamic Monitoring in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. *J Am Heart Assoc.* 2021; 10(18): e021808.
14. BERTAINA M, GALLUZZO A, ROSSELLO X, SBARRA P, PETITTI E, PREVER SB, et al. Prognostic implications of pulmonary artery catheter monitoring in patients with cardiogenic shock: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Crit Care.* 2022; 69: 154024.
15. CHOW JY, VADAKKEN ME, WHITLOCK RP, KOZIARZ A, AINSWORTH C, AMIN F, et al. Pulmonary artery catheterization in patients with cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2021; 68(11): 1611–1629.
16. FORTUNI F, TAVAZZI G, DE FERRARI GM. Pulmonary Artery Catheter in Cardiogenic Shock: Will the Benefits Finally Outweigh the Costs and Complications? *JACC Heart Fail.* 2021 Apr;9(4):322–323.
17. GOINS AE, RAYSON R, YEUNG M, STOUFFER GA. The use of hemodynamics to predict mortality in patients undergoing primary PCI for ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2018;16(8):551–557.
18. LIM HS. Cardiac Power Output Revisited. *Circ Heart Fail.* 2020; 13(10): e007393.
19. FINCKE R, HOCHMAN JS, LOWE AM, MENON V, SLATER JN, WEBB JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a re-



- port from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44(2): 340-348.
20. BASIR MB, KAPUR NK, PATEL K, SALAM MA, SCHREIBER T, KAKI A, HANSON I, et al. Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019; 93(7): 1173-1183.
 21. KAPUR NK, ESPOSITO ML, BADER Y, MORINE KJ, KIERNAN MS, PHAM DT, et al. Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Failure. *Circulation.* 2017; 136(3): 314-326.
 22. KORABATHINAR, HEFFERNAN KS, PARUCHURI V, PATEL AR, MUDD JO, PRUTKIN JM, et al. The pulmonary artery pulsatility index identifies severe right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012; 80(4): 593-600.
 23. JAIN P, THAYER KL, ABRAHAM J, EVERETT KD, PAHUJA M, WHITEHEAD EH, et al. Right Ventricular Dysfunction Is Common and Identifies Patients at Risk of Dying in Cardiogenic Shock. *J Card Fail.* 2021; 27(10): 1061-1072.
 24. LIM HS, GUSTAFSSON F. Pulmonary artery pulsatility index: physiological basis and clinical application. *Eur J Heart Fail.* 2020 Jan;22(1):32-38.
 25. ESPOSITO ML, KAPUR NK. Acute mechanical circulatory support for cardiogenic shock: the “door to support” time [version 1; referees: 3 approved] *F1000Research* 2017, 6(F1000 Faculty Rev):737.
 26. HARJOLA VP, MULLENS W, BANASZEWSKI M, BAUERSACHS J, BRUNNER-LA ROCCA HP, CHIONCEL O, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail.* 2017; 19(7): 821-836.
 27. CHOI MS, SHIM H, CHO YH. Mechanical Circulatory Support for Acute Heart Failure Complicated by Cardiogenic Shock. *Int J Heart Fail.* 2020; 2(1): 23-44.
 28. THAYER KL, ZWECK E, AYOUTY M, GARAN AR, HERNANDEZ-MONTFORT J, MAHR C, et al. Invasive Hemodynamic Assessment and Classification of In-Hospital Mortality Risk Among Patients with Cardiogenic Shock. *Circ Heart Fail.* 2020; 13(9): e007099.
 29. ORTEGA-HERNÁNDEZ J, GONZÁLEZ-PACHECO H, GOPAR-NIETO R, BRISEÑO DE LA CRUZ JL, SIERRA-LARRA D, et al. Dynamic Invasive Hemodynamic Congestion Profile Impacts Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock Outcomes: A Real-World Single-Center Study. *J Card Fail.* 2022 (Available online).
 30. LOPEZ-SENDON J, COMA-CANELLA I, GAMALLO C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation.* 1981; 64(3): 515-25.
 31. SAXENA A, GARAN AR, KAPUR NK, O'NEILL WW, LINDENFELD J, PINNEY SP, et al. Value of Hemodynamic Monitoring in Patients with Cardiogenic Shock Undergoing Mechanical Circulatory Support. *Circulation.* 2020; 141(14): 1184-1197.
 32. KANG G, HAR, BANERJEE D. Pulmonary artery pulsatility index predicts right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant.* 2016; 35(1): 67-73.
 33. APPIANI F. Descongestión durante la Insuficiencia Cardíaca Aguda: importancia y monitorización. *Rev. méd. Chile.* 2022; 150(4): 493-504.
 34. BOOTSMA IT, BOERMA EC, SCHEEREN TWL, DE LANGE F. The contemporary pulmonary artery catheter. Part 2: measurements, limitations, and clinical applications. *J Clin Monit Comput.* 2022; 36(1): 17-31.
 35. YELDERMAN M. Continuous measurement of cardiac output with the use of stochastic system identification techniques. *J Clin Monit.* 1990; 6(4): 322-332.
 36. KOUZ K, MICHARD F, BERGHOLZA, VOKUHL C, BRIESENICK L, HOPPE P, et al. Agreement between continuous and intermittent pulmonary artery thermodilution for cardiac output measurement in perioperative and intensive care medicine: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2021; 25(1): 125.
 37. MIHALJEVIC T, VON SEGESSER LK, TÖNZ M, LESKOSEK B, SEIFERT B, JENNI R, et al. Continuous versus bolus thermodilution cardiac output measurements--a comparative study. *Crit Care Med.* 1995; 23(5): 944-949.
 38. LE TULZO Y, BELGHITH M, SEGUIN P, DALL'AVA J, MONCHI M, THOMAS R, et al. Reproducibility of thermodilution cardiac output determination in critically ill patients: comparison between bolus and continuous method. *J Clin Monit.* 1996; 12(5): 379-385.
 39. LAZOR MA, PIERCE ET, STANLEY GD, CASS JL, HALPERN EF, BODE RH JR. Evaluation of the accuracy and response time of STAT-mode continuous cardiac output. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1997; 11(4): 432-436.



Uso de aspirina en prevención primaria cardiovascular: es tiempo de cambiar el paradigma

René Hameau¹, Pablo Sepúlveda², Rodrigo Gómez¹, Marcelo Potthoff¹, Cristóbal Hameau³, Nicole Cortés⁴,
Alfonso Olmos¹, Osvaldo Pérez¹.

1. Cardiólogo, Unidad de Medicina Cardiovascular Integrada, Hospital Las Higueras, Talcahuano, Chile / Clínica Sanatorio Alemán, Concepción, Chile.
2. Cardiólogo, División de Enfermedades Cardiovasculares, Centro de Terapia Endovascular, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica, Santiago, Chile.
3. Alumno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Chile.
4. Enfermera, Unidad de Medicina Cardiovascular Integrada, Hospital Las Higueras, Talcahuano, Chile.

Recibido el 14 de enero 2023 / Aceptado el 9 de febrero 2023

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 48-58

La Aspirina es una droga ampliamente utilizada con un protagonismo indiscutido en el escenario de la prevención secundaria. Sin embargo, el rol de este medicamento en prevención primaria es aún motivo de discusión. Los primeros ensayos que evaluaron la Aspirina en prevención primaria sugerían reducciones en el infarto agudo al miocardio y el accidente cerebrovascular -aunque no en la mortalidad- con un riesgo no despreciable de hemorragia mayor. Esto llevó a diversas sociedades científicas a recomendar su prescripción sólo en aquellos individuos con alto riesgo de eventos

cardiovasculares.

Desde el año 2018 en adelante, surgen diversos ensayos aleatorizados que han cuestionado estas indicaciones, mostrando beneficios clínicos muy discretos o ausentes. El objetivo de esta revisión es realizar un análisis histórico de la evidencia sobre el rol de la Aspirina en prevención primaria y resumir las recomendaciones actuales en este escenario.

Palabras clave: Aspirina; prevención primaria; riesgo cardiovascular

Correspondencia:
Dr. René Hameau D.
dr.renehameau@gmail.com



Aspirin use for primary cardiovascular prevention: Time for a paradigm shift

Aspirin is widely used with a clear role in secondary prevention of cardiovascular diseases. However, its benefit in primary prevention is still a matter of discussion.

The first trials evaluating Aspirin for primary prevention suggested reductions in acute myocardial infarction and stroke (although not in mortality) but with a non-negligible risk of major bleeding. This led to aspirin being recommended by various scientific societies, albeit limited to individuals at high risk of cardiovascular events.

Since 2018 various randomized trials in primary prevention showed minimal or no beneficial effects of aspirin thus questioning its indication for this purpose.

The aim of this review is to make an historical analysis of the evidence for the role of Aspirin in primary prevention and suggest modified recommendations for these subjects.

Key words: Aspirin; primary prevention; cardiovascular risk

Introducción:

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son una de las principales causas de muerte en nuestro país y a nivel mundial. La alta prevalencia de factores de riesgo como la obesidad, tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus, se ven reflejados en un aumento progresivo de eventos cardiovasculares mayores. En el año 2019, la mortalidad por causas cardiovasculares superó el 25% del total. En Chile, hubo 28.079 muertes por esta causa¹.

La terapia farmacológica y los cambios de estilo de vida, constituyen los pilares del manejo preventivo de las ECV. En este contexto, el uso del ácido acetilsalicílico /Aspirina® (AAS) se ha extendido como una de las medidas de prevención primaria más populares, incluso entre la población general, y constituye uno de los fár-

maco de automedicación crónica más frecuentes a nivel mundial. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que los riesgos de su uso pudieran sobrepasar el beneficio en pacientes que previamente eran considerados candidatos para esta terapia.

El objetivo de este artículo es efectuar un análisis histórico sobre el uso de AAS en prevención primaria y resumir las recomendaciones actuales en este escenario.

Mecanismo de Acción y Farmacocinética

El AAS se une irreversiblemente a Ciclooxygenasa plaquetaria (COX) mediante una acetilación covalente, provocando una disminución en la síntesis de prostaglandina H₂, y como producto final, Tromboxano A₂. Si bien posee una vida media corta (15-20 minutos), su efecto antiagregante se mantiene durante toda la vida plaquetaria dado su efecto bloqueador de la COX 1 a



nivel de los megacariocitos en la médula ósea². Otros mecanismos de acción descritos son la formación de radicales de óxido nítrico que disminuyen la adhesión leucocitaria o la regulación de mecanismos de aterogénesis, al afectar la señalización mediada por NF-Kb.³

Finalmente, se ha sugerido un efecto protector de la AAS en pacientes con cáncer colorrectal u otros tipos de adenocarcinomas (en particular cáncer esofágico). Los mecanismos que explican estos efectos antineoplásicos no están del todo aclarados pero se han sugerido vías como la interferencia en la acción del factor de crecimiento epidérmico⁴ o el bloqueo de la Heparinasa, una enzima oncogénica extracelular.⁵

Respecto del uso de formulaciones con recubrimiento entérico, la evidencia es controvertida. Algunos reportes sugieren una menor potencia antiplaquetaria de estas presentaciones, especialmente si se evalúa el efecto de una sola dosis de carga⁶. Sin embargo, el uso continuo de este tipo de formulaciones pudiera alcanzar efectos antiagregantes similares a las no recubiertas⁷. Esto explica la recomendación actual de utilizar formulaciones no recubiertas como carga en casos de síndrome coronario agudo, pero reconociendo que no existe evidencia respecto del beneficio comparativo en usos prolongados y menos aún en el escenario de prevención primaria.⁸

Evolución histórica de los estudios en prevención primaria

Experiencias iniciales

Los primeros estudios de la utilización del AAS en prevención primaria datan de la década del 70⁹ y en la década siguiente comienzan a aparecer los más significativos. En 1989, el US Physician Health study analizó 22.071 hombres sanos con un seguimiento promedio de 60,2 meses y mostró una reducción de 44% en la incidencia de infarto agudo al miocardio (IAM), comparado con el grupo placebo. Sin embargo, no hubo efecto sobre la mortalidad cardiovascular.

Estudios en la década de los 90s buscaron focalizar esta terapia en pacientes de mayor riesgo. El estudio HOT¹¹ evaluó la prevención primaria con AAS 75 mg/día en 18.790 pacientes con hipertensión arterial (HTA). En este ensayo, se logró una reducción significativa del 15% ($p=0,03$) de los eventos cardiovasculares mayores (infarto miocardio no fatal, accidente cerebrovascular (ACV) no fatal, muerte cardiovascular) y casi un 36% de reducción de IAM ($p=0,002$), sin efectos en pre-

vencción de ACV. Respecto de las complicaciones, AAS no incrementó la tasa de hemorragias fatales, pero casi duplicó los sangrados no fatales (129 vs 70 eventos; $p<0,001$)

El Japanese Primary Prevention Project¹² fue un estudio multicéntrico, abierto, de grupos paralelos en 14.464 pacientes japoneses entre 60 – 85 años que presentaban HTA, dislipidemia (DLP) o Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), que fueron aleatorizados a AAS 100 mg/día vs placebo. Tras un seguimiento promedio de 5 años, el AAS no logró reducir el desenlace primario combinado de muerte cardiovascular, ACV no fatal o IAM no fatal (HR 0,94; IC95% 0,77-1,15; $p=0,54$). Al analizar cada evento por separado, la Aspirina logró reducir el IAM no fatal (HR 0,53; IC 95% 0,31-0,91; $p=0,02$) pero incrementó cerca de 85% (IC 95% 1,22-2,81; $p=0,004$) el riesgo de hemorragia extracranial que requería transfusión u hospitalización. Por otro lado, subanálisis posteriores mostraron que la hemorragia intracerebral fue significativamente más frecuente en pacientes > 70 años (HR 2,7; IC95% 1,34–5,53; $p=0,0055$) vs el grupo <70 años.¹³

La suma de esta evidencia hizo que algunas organizaciones como la U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF)¹⁴ recomendara el uso de AAS en dosis bajas pero restringido a pacientes con riesgo alto de eventos cardiovasculares definido como >3% a 5 años. Similar recomendación hizo la American Heart Association (AHA) en 2002¹⁵, aunque en pacientes de riesgo >10% a 10 años.

Cambio de paradigma en el nuevo milenio

A partir de la década del 2000, surge nueva evidencia que llevó a cuestionar las recomendaciones previas.

ASPREE¹⁶ fue un estudio aleatorizado, doble ciego, placebo-controlado, desarrollado en una comunidad de pacientes sobre 65 años en Australia y EEUU. El desenlace a evaluar fue discapacidad física permanente, demencia o muerte cardiovascular. El seguimiento promedio fue de 4,7 años y mostró que el grupo que recibió AAS no tuvo beneficios respecto de la sobrevida libre de discapacidad (HR 1,01; IC 95% 0,92–1,11) ni mortalidad cardiovascular, pero sí hubo una mayor mortalidad global atribuida principalmente a cáncer. La tasa de eventos hemorrágicos mayores fue significativamente más alta en el grupo intervenido.

Un subestudio reciente de este ensayo¹⁷ analizó el impacto de la adición de AAS en la población >70 años sobre el riesgo de sangrado. Del total de 19.114 parti-



Figura 1: Riesgo estimado de eventos hemorrágicos con el uso de Aspirina en adultos mayores (Adaptado de Mahady et als.²⁴).



*Enfermedad renal crónica, hipertensión arterial, tabaquismo, perímetro abdominal aumentado.

cipantes, el grupo AAS aumentó su riesgo hemorrágico global en 60%, con un 87% para sangrados digestivos altos (IC 95% 1,32 - 2,66; $p < 0,01$) y 36% para sangrados digestivos bajos (IC 95% 0,96 - 1,94; $p 0,08$). Los factores de riesgo asociados a estos eventos fueron edad, tabaquismo, HTA, obesidad y enfermedad renal crónica. La Figura 1 muestra una estimación de los riesgos de sangrado con el uso de Aspirina según edad.

ASCEND¹⁸ fue un estudio doble ciego, aleatorizado en 15.480 pacientes sobre 40 años con DM tipo 1 o 2 y sin una indicación clara del uso de AAS (>82% con riesgo cardiovascular bajo o moderado) vs placebo. El uso de AAS logró reducir en un 12% la incidencia de eventos CV mayores como IAM no fatal, accidente isquémico transitorio (TIA) o ACV (8,5% vs 9,6%; HR 0,88; IC 95% 0,79-0,97; $p 0,01$) con un incremento casi del 30% en sangrados mayores (4,1% vs 3,2%; HR 1,29; IC 95% 1,09-1,52; $p 0,003$). De los eventos hemorrágicos, un 17,2% correspondió a sangrado intracraneal. El número necesario a tratar (NNT) fue de 91 mientras que el número necesario para dañar (NNH) fue de 112. En base a esto, los autores concluyeron que el beneficio potencial del AAS, se ve contrarrestado con el riesgo hemorrágico.

El ensayo ARRIVE¹⁹ fue un estudio multicéntrico en

Europa y EEUU, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, que incluyó a 12.546 pacientes, hombres > 55 años o mujeres > 60 años, considerados de riesgo moderado con un promedio de 17% de eventos a 10 años según el score ASCVD y un seguimiento promedio de 60 meses. No hubo diferencias entre AAS vs placebo respecto de la muerte cardiovascular, IAM, angina inestable, ACV o TIA (4,29% vs 4,48%; HR 0,96; IC 95% 0,81-1,13; $p=0,6$). Hubo una reducción leve, aunque no significativa, del IAM no fatal con un incremento absoluto de casi 50% en el riesgo de sangrado gastrointestinal (0,97% vs 0,46%). No hubo diferencias en mortalidad ni eventos adversos graves entre ambos grupos. Otra publicación reciente sobre el tema corresponde al estudio TIPS-3²⁰. Un estudio 2 x 2 que aleatorizó a 5.713 pacientes con score de riesgo INTERHEART elevado (Promedio 18), a recibir un placebo vs polipíldora (Simvastatina 40 mg + Atenolol 100 mg + Hidroclorotiazida 25 mg + Ramipril 10 mg), placebo vs AAS y placebo vs vitamina D. El uso aislado de Aspirina vs placebo no mostró beneficios (HR 0,86; IC 95% 0,67 - 1,10) en prevención primaria. La combinación de polipíldora + AAS vs doble placebo, logró reducir significativamente el desenlace combinado de muerte cardiovascular, infarto agudo al miocardio, ACV, PCR recuperado,



Tabla 1: Resumen de los estudios clínicos aleatorizados recientes sobre uso de Aspirina en prevención primaria.

ESTUDIO	POBLACIÓN	TIPO DE ESTUDIO	DESENLACE PRIMARIO	RESULTADOS
ASPREE (2018) ¹⁶	N: 19.114 - Pacientes >70 de Australia o EEU-UC (>65 años en población negra e hispana en EEUU). -Sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, demencia o discapacidad. -Riesgo cardiovascular global leve a moderado. - Seguimiento promedio 4.7 años.	Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo.	Combinación de muerte, demencia o discapacidad física persistente.	1.- Objetivo compuesto cardiovascular. 10,7 eventos /1000 PY(Aspirina) vs 11,3 eventos / 1000 PY (placebo). (HR 0,95; IC 95% 0,83-1,08) 2.- Compuesto de sangrado 8,6 eventos / 1000 PY(Aspirina) vs 6,2 eventos / 1000 PY (placebo). (HR 1,38; IC 95% 1,18-1,62) Sangrado intracraneal: 2,5 eventos / 1000 PY (Aspirina) vs 1,7 eventos / 1000 PY (placebo). (HR 1,50; IC 95%: 1,11-2,02) Hemorragia digestiva alta: 2,1 eventos / 1000 PY (Aspirina) vs 1,1 eventos / 1000 PY (placebo). (HR 1,87; IC 95% 1,32-2,66)
ARRIVE (2018) ¹⁹	N: 12.546 -Pacientes >55 años en mujeres y >60 años en hombres. - Riesgo CV moderado, sin Diabetes mellitus conocida. -Seguimiento promedio 6 años.	Multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo.	Tiempo al primer evento de infarto agudo al miocardio, accidente cerebrovascular, muerte cardiovascular, angina inestable o accidente isquémico transitorio.	1.- Objetivo compuesto -Intención de tratar 269 eventos (4,29%) (Aspirina) vs 281 eventos (4,48%) (placebo). [HR 0,96; IC 95%: 0,81 - 1,13] 2.- Eventos hemorrágicos GI 61 eventos (0,97%) (Aspirina) vs 29 eventos (0,46%) (placebo). (HR 2,11; IC 95% 1,36-3,29)
ASCEND (2018) ¹⁸	N: 15.480 -Pacientes >40 años, Diabetes (tipo 1 or 2), sin enfermedad cardiovascular conocida e incertidumbre sobre el beneficio del uso de aspirina. -Riesgo cardiovascular global leve a moderado. - Seguimiento promedio 7.4 años	Multicéntrico, aleatorizado, placebo controlado	Eficacia Primer evento vascular mayor (infarto agudo al miocardio, accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio) o muerte cardiovascular Seguridad Primer episodio hemorrágico mayor (hemorragia intracraneal, hemorragia ocular que amenace la vista, hemorragia gastrointestinal u otra hemorragia grave).	1.- Objetivo compuesto: 658 eventos (8.5%) (Aspirina) vs. 743 eventos (9.6%) (placebo). (RR 0.88; IC 95% 0,79-0,97) 2.- Sangrado mayor: 314 eventos (4,1%) (Aspirina) vs 245 eventos (3,2%) (placebo). [RR 1,29; IC 95% 1,09 - 1,52] Hemorragia GI grave: 137 eventos (1,8%) (Aspirina) vs 101 eventos (1,3%) (placebo). [RR 1,36; IC 95%: 1,05-1,75]
TIPS 3 (2020) ²⁰	N: 5.713 - Hombre > 50 años o mujeres > 55 años. - Sin enfermedad cardiovascular conocida. - Puntaje de riesgo INTERHEART elevado .	Aleatorizado, doble ciego, placebo controlado. Diseño factorial 2 x 2 Polipíldora (Simvastatina 40 mg + Atenolol 100 mg + Hidroclorotiazida 25 mg + Ramipril 10 mg) vs placebo, Aspirina vs placebo, Polipíldora +Aspirina vs doble placebo.	Eficacia (Aspirina vs placebo). Eventos cardiovasculares mayores (muerte CV, ACV, infarto agudo al miocardio).	1. Objetivo compuesto: 116 eventos (4,1%) (Aspirina) vs 134 eventos (4,7%) (placebo). (HR 0,86; IC95% 0,67 -1,10) 2. Hemorragias mayores: 21 eventos (0,7%) (Aspirina) vs 19 eventos (0,7%) (placebo).

falla cardíaca o revascularización (HR 0,69; IC95% 0,50 - 0.97). Esto se logró a expensas de la reducción en la tasa de ACV, sin diferencias significativas en el resto

de los desenlaces.

La Tabla 1 resume los principales hallazgos de estos estudios.



Metaanálisis actuales

Zehng et al. publica en 2019²¹ un metaanálisis de 13 estudios que incluyen cerca de 164.225 pacientes con una edad media de 62 años. El AAS logró reducir significativamente la tasa de eventos cardiovasculares mayores (muerte cardiovascular, IAM no fatal o ACV no fatal), con una reducción de riesgo absoluto del 0,38 (IC 95% 0,20%-0,55%; NNT 265). Sin embargo, el riesgo absoluto de sangrado mayor se incrementó en 0,47% (IC 95% 0,34%-0,62%; NNH 210), incluyendo hemorragias mayores GI (HR 1,56; IC95% 1,38 – 1,78) y hemorragia intracraneal (HR 1,34; IC95% 1,14 – 1,57). Estos resultados fueron similares tanto en grupos de bajo como de alto riesgo CV.

Otro metaanálisis por Caldeira et al.²² sobre prevención primaria, incluyó 10 estudios con 34.058 pacientes diabéticos. Respecto de la mortalidad por cualquier causa, la Aspirina no logró una reducción significativa (HR 0,96; IC95% 0,90 - 1,03). En cuanto a la tasa de eventos cardiovasculares mayores, se logró una disminución significativa del 8% (HR 0,92; IC 95% 0,84 – 0,999), sin diferencias respecto de la mortalidad cardiovascular, IAM ni ACV. Las tasas de sangrado mayor incluyendo la hemorragia GI aumentaron en un 30% (HR 1,30; IC95% 1,10 – 1,53), sin un incremento en la tasa de hemorragia intracraneal.

Finalmente, un metaanálisis en 2021²³ con 178.310 pacientes con un seguimiento promedio de 5,3 años no mostró beneficios respecto de reducir la muerte por cualquier causa (RR 0,96; IC95% 0,92-1,0) pero disminuyó cerca de un 11% la tasa de IAM y accidente isquémico transitorio. Se observó un incremento significativo de las tasas de sangrados mayores y el análisis de subgrupos mostró que aquellos < 65 años pudieran tener un relativo beneficio respecto de mortalidad.

Recomendaciones a nivel de guías clínicas y sociedades científicas

Desde el año 2016, las guías en prevención cardiovascular de la ESC desaconsejan (recomendación clase III) el uso de AAS en individuos que no tengan enfermedad cardiovascular²⁴. Recién en 2021, la ESC abre las puertas al uso de Aspirina en pacientes con DM de alto o muy alto riesgo²⁵.

En Marzo de 2019, las guías ACC/AHA sobre prevención primaria²⁶ desaconsejan el uso de AAS en pacientes mayores de 70 años o aquellos con alto riesgo hemorrágico. En pacientes entre 40-70 años con alto riesgo CV y en quienes no es posible controlar este riesgo a

pesar de una terapia médica óptima, la AAS 75-100 mg/día pudiera estar recomendada (nivel de recomendación IIb). Se aconseja que se deben considerar otros factores como el score de calcio coronario o la historia prematura de enfermedad CV para la decisión de iniciar la terapia.

Las guías de la Asociación Americana de Diabetes del año 2020,²⁷ no recomiendan el uso de AAS en pacientes de bajo riesgo cardiovascular. En pacientes con DM2 entre 50 y 70 años, pudiera considerarse su uso en aquellos de mayor riesgo de eventos CV pero siempre tras una discusión sobre riesgos y beneficios.

Finalmente, en Octubre 2021, USPSTF actualiza sus recomendaciones, permitiendo el uso de bajas dosis de Aspirina en pacientes entre 40-59 años (grado de recomendación C) que tengan un riesgo de eventos CV >10% a 10 años, de bajo riesgo hemorrágico y dispuestos a tomar este medicamento diariamente. A su vez, se declara en contra del uso en pacientes mayores de 60 años.²⁸

La Tabla 2 resume las principales recomendaciones de estas guías clínicas.

Evaluación del riesgo de sangrado vs riesgo de eventos isquémicos

Uno de los grandes retos a la hora de aplicar estas recomendaciones corresponde a la correcta clasificación del perfil de riesgo de los pacientes.

En la actualidad carecemos de un instrumento único validado en población chilena para la estimación del riesgo cardiovascular en prevención primaria. Sin embargo, podemos tomar como marco de referencia los datos obtenidos en otros escenarios si bien la mayoría están diseñados para prevención 2ria o terapia dual post angioplastia coronaria. Respecto de la valoración del riesgo hemorrágico podemos observar que existen 2 enfoques: uno basado en puntajes de riesgo y otro en la carga de factores de riesgo o comorbilidades.

Respecto del primer escenario, el documento de consenso elaborado por el Academic Research Consortium²⁹ define al paciente de alto riesgo como aquel con riesgo de sangrado BARC 3-5 > 4%/año o riesgo de hemorragia intracraneal > 1%/año. Para esto se definieron criterios mayores y menores de riesgo de sangrado, considerando de alto riesgo a aquellos pacientes con 1 criterio mayor o 2 criterios menores (Tabla 3).

Otra alternativa, si bien también fue creada para evaluar la terapia antiplaquetaria dual, es el puntaje PRECISE DAPT³⁰, que incluyó 14.963 pacientes con enfermedad



Tabla 2: Recomendaciones de las principales guías clínicas sobre el uso de dosis bajas de Aspirina para la prevención primaria de eventos cardiovasculares.

Sociedad, año.	Recomendación / Nivel de evidencia	Recomendación
ESC, 2021 ²⁵	III	No se recomienda uso de Aspirina en individuos con bajo o moderado riesgo cardiovascular debido al riesgo de sangrados mayores.
	IIb	En pacientes con DM2 de riesgo cardiovascular alto o muy alto, el uso de dosis bajas de Aspirina pudiera considerarse para prevención primaria en ausencia de contraindicaciones.
ACC/AHA, 2019 ²⁶	IIb	Aspirina 75-100 mg, podría considerarse en pacientes seleccionados entre 40 a 70 años, de alto riesgo (ASCVD score), pero sin riesgo aumentado de sangrado.
	III	No se debe administrar Aspirina en dosis bajas de forma rutinaria en adultos > 70 años.
	III	No se debe administrar Aspirina en dosis bajas a adultos de cualquier edad que tengan un mayor riesgo de sangrado.
ESC/EASD, 2019 ³⁴	IIb	Aspirina de 75- 100 mg, puede considerarse en pacientes con Diabetes melitus de alto/muy alto riesgo en ausencia de contraindicaciones claras.
	III	No se recomienda uso de Aspirina en pacientes con DM y riesgo CV moderado.
	IIa	Si se usa Aspirina en dosis bajas, considerar usar un inhibidor de la bomba de protones para prevenir sangrado.
ADA, 2020 ²⁷	A	Se puede considerar Aspirina, de 75-162 mg, para pacientes entre 50 a 70 años con Diabetes mellitus que tienen un mayor riesgo (ASCVD), después de evaluar los beneficios frente a un mayor riesgo de sangrado.
		No se recomienda uso de aspirina para personas con bajo riesgo ASCVD (incluidos pacientes <50 años).
		Se debe utilizar el criterio médico para pacientes entre 50 a 70 años con riesgo moderado de ASCVD.
		En general, la Aspirina no debe usarse en adultos mayores > 70 años.
USPTF, 2021 ²⁸	C	Puede utilizarse dosis bajas de Aspirina como prevención primaria de patologías cardiovasculares en pacientes entre 40 y 59 años que tienen un riesgo a 10 años del 10% o superior, cuyo riesgo de sangrado es bajo y dispuestas a tomar el medicamento diariamente.
	D	No se recomienda el uso de Aspirina en adultos de 60 años o más dada la falta de un beneficio claro y el riesgo de eventos hemorrágicos gastrointestinales y hemorragia intracraneal

coronaria estable sometidos a PCI electiva o de urgencia. Incluye 5 ítems para la predicción del sangrado extrahospitalario. Aquellos pacientes de alto riesgo (> 25 pts) no obtuvieron beneficio en eventos isquémicos, pero con un aumento marcado del riesgo hemorrágico (NNH 38) por lo que se recomienda esquemas abreviados (<12 meses). Los pacientes de bajo o moderado riesgo (<25 pts) no tuvieron mayor riesgo hemorrágico, pero sí una reducción significativa de la trombosis del stent, ACV y revascularización del vaso culpable (NNT

65) y pudieran tener menor riesgo con terapias antiagregantes más prolongadas.

Respecto de la evaluación del riesgo cardiovascular, existen tablas de Framingham adaptadas a la población chilena que pueden servir como guía para estimar el riesgo. Respecto de las recomendaciones derivadas de la autoridad sanitaria (MINSAL) para estimar riesgo CV³¹, estas datan del consenso del año 2014 y nos parece que no son totalmente aplicables a la luz de la evidencia actual.



Tabla 3: Criterios del Academic Research Consortium²⁹ para definir pacientes de alto riesgo de sangrado

MAYORES	MENORES
Uso a largo plazo de anticoagulación oral	Edad > 75
Enfermedad renal crónica severa (clearance <30 ml/min)	Enfermedad renal crónica (clearance 30-59 ml/min)
Hemoglobina <11 g/dl	Hemoglobina 11-12,0 g/dl en hombres y 11-11,9 g/dl en mujeres
Sangrado espontáneo que requiere hospitalización o transfusión en los últimos 6 meses o en cualquier momento, si es recurrente.	Sangrado espontáneo que requiere hospitalización o transfusión en los 12 meses pasados y que no cumple el criterio mayor.
Trombocitopenia moderada a severa (recuento plaquetario <100.000 x 10 ⁹ /L).	Uso de antiinflamatorios no esteroideos o corticoides de larga data.
Cáncer activo (excluido el cáncer de piel no melanoma) en los 12 meses previos.	Cualquier ACV isquémico en cualquier momento y que no cumple criterio mayor.
Hemorragia intracraneal espontánea (cualquier momento).	
Hemorragia intracraneal traumática en los últimos 12 meses Malformación arteriovenosa	
ACV isquémico moderado o severo en los últimos 6 meses	
Cirugía mayor no postergable bajo antiagregación dual	
Cirugía mayor o trauma mayor los 30 días previos al intervencionismo coronario	

A modo de ejemplo, dicho algoritmo plantea criterios independientes para catalogar como paciente de alto riesgo a todo paciente con Diabetes Mellitus o aquellos con enfermedad renal crónica desde etapa III-b a V o albuminuria > 30 mg/g. Ambos escenarios en la actualidad no ameritan, per se, el inicio de terapia antiagregante y el riesgo debe estimarse considerando otros elementos.

Como herramientas complementarias pudieran ocuparse los puntajes de riesgo ASCVD de la AHA o el SCORE de la Sociedad Europea de Cardiología, si bien fueron diseñados con datos provenientes de otros países y se ha observado que pudieran sobreestimar el riesgo en poblaciones latinoamericanas.³²

En un afán por focalizar esta terapia, también se ha tratado de identificar otros subgrupos específicos que pudieran beneficiarse.

El grado de calcificación coronaria es un predictor reconocido de eventos cardiovasculares mayores. Ajufo et al.³³ analizó una cohorte de 2.191 pacientes que no presentaban basalmente enfermedad cardiovascular aterosclerótica y evaluó el efecto del AAS según el score de calcio coronario. En el seguimiento promedio a 12,2

años, hubo 116 eventos de sangrado mayor y 123 eventos cardiovasculares mayores. Un score de calcio elevado (>100), logró identificar a quienes se beneficiarían del uso de AAS, mientras se tratara de pacientes con bajo riesgo hemorrágico y de riesgo cardiovascular al menos > 5% a 10 años.

Por otro lado, aquellos con alto riesgo hemorrágico no tuvieron beneficio, independientemente del perfil de riesgo.

En resumen, si bien ninguna de estas estrategias está diseñada, específicamente, para evaluar el riesgo vs. beneficio de la prevención primaria en población chilena, nos parece que todas son complementarias y pueden servir como un elemento adicional al criterio clínico para estimar este riesgo.

Conclusión:

De la evidencia aquí descrita, podemos concluir que la Aspirina aún mantiene un rol preponderante en la prevención secundaria de eventos cardiovasculares. Sin embargo, a pesar de ser una práctica muy arraigada, incluso dentro de la población general, lo cierto es que la evidencia actual cuestiona su uso rutinario en preven-



ción primaria. Este fármaco logra reducir la incidencia de ACV e IAM no fatal pero asociado a un incremento significativo de eventos hemorrágicos - especialmente en población de edad avanzada, no beneficiando la mortalidad CV.

La decisión de utilizar AAS en prevención primaria debiera estar basada en una correcta categorización del riesgo cardiovascular global del paciente. En ese con-

texto, el rol del AAS resulta más acotado y de menor importancia frente a otras estrategias de eficacia probada como lo son la terapia antihipertensiva o hipolipemiente. Por esto, su uso rutinario sobre los 70 años debiera ser evitado y pudiera considerarse solo en pacientes entre 40 -70 años, con alto riesgo cardiovascular y bajo riesgo de sangrado, previo una discusión acabada sobre los riesgos y beneficios.

Referencias

1. DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS E INFORMACIÓN EN SALUD, MINISTERIO DE SALUD, CHILE. Tabla resumen de mortalidad por capítulo CIE 10 : Causa básica de defunción y año. Ministerio de Salud de Chile (MINSAL). Disponible en: https://informesdeis.minsal.cl/SASVisualAnalytics/?reportUri=%2Freports%2Freports%2F4013de47-a3e2-47b8-8547-075525e4f819§ionIndex=0&sso_guest=true&reportViewOnly=true&reportContextBar=false&sas-welcome=false . (Consultado el 2-12-22).
2. GIARETTA A, ROCCA B, DI CAMILLO B, TOFFOLO GM, PATRONO C. In Silico Modeling of the Antiplatelet Pharmacodynamics of Low-dose Aspirin in Health and Disease. *Clin Pharmacol Ther.* 2017;102(5):823-831.
3. STEINHUBL SR, BADIMON JJ, BHATT DL, HERBERT JM, LÜSCHER TF. Clinical evidence for anti-inflammatory effects of antiplatelet therapy in patients with atherothrombotic disease. *Vasc Med.* 2007;12(2):113-122.
4. BASHIR A, KANKIPATI C, JONES S, JONES S, NEWMAN R, SAFRANY S, et al. A novel mechanism for the anticancer activity of aspirin and salicylates. *Int J Oncol.* 2019; 54(4) : 1256-1270
5. DAI X, YAN J, FU X, PAN Q, SUN D, XU Y, et al. Aspirin Inhibits Cancer Metastasis and Angiogenesis via Targeting Heparanase. *Clin Cancer Res.* 2017;23(20):6267-6278.
6. COX D, MAREE AO, DOOLEY M, CONROY R, BYRNE MF, FITZGERALD DJ. Effect of enteric coating on antiplatelet activity of low-dose aspirin in healthy volunteers. *Stroke.* 2006;37(8):2153-2158.
7. GROSSER T, FRIES S, LAWSON JA, KAPOOR SC, GRANT GR, FITZGERALD GA. Drug resistance and pseudo-resistance: an unintended consequence of enteric coating aspirin. *Circulation.* 2013;127(3):377-385.
8. HAASTRUP PF, GRØNLYKKE T, JARBØL DE. Enteric coating can lead to reduced antiplatelet effect of low-dose acetylsalicylic acid. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2015 Mar;116(3):212-5. doi: 10.1111/bcpt.12362.
9. ELWOOD PC, COCHRANE AL, BURR ML, SWEETNAM P, WILLIAMS G, WELSBY E, et al. A Randomized Con-



- trolled Trial of Acetyl Salicylic Acid in the Secondary Prevention of Mortality from Myocardial Infarction. *Br Med J*. 1974;1(5905):436-440.
10. STEERING COMMITTEE OF THE PHYSICIANS' HEALTH STUDY RESEARCH GROUP*. Final Report on the Aspirin Component of the Ongoing Physicians' Health Study. *New Engl J Med*. 1989;321(3):129-135.
 11. HANSSON L, ZANCHETTI A, CARRUTHERS SG, DAHLÖF B, ELMFELDT D, JULIUS S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *HOT Study Group. Lancet*. 1998;351(9118):1755-1762.
 12. IKEDA Y, SHIMADA K, TERAMOTO T, UCHIYAMA S, YAMAZAKI T, OIKAWA S, et al. Low-dose aspirin for primary prevention of cardiovascular events in Japanese patients 60 years or older with atherosclerotic risk factors: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312(23):2510-2520.
 13. SUGAWARA M, GOTO Y, YAMAZAKI T, TERAMOTO T, OIKAWA S, SHIMADA K, et al. Low-Dose Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events in Elderly Japanese Patients with Atherosclerotic Risk Factors: Subanalysis of a Randomized Clinical Trial (JPPP-70). *Am J Cardiovasc Drugs*. 2019;19(3):299-311.
 14. US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE. Final Recommendation Statement Aspirin for the Prevention of Cardiovascular Disease: Preventive Medication. US Preventive Services Task Force (2009). Disponible en: <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/document/RecommendationStatementFinal/aspirin-for-the-prevention-of-cardiovascular-disease-preventive-medication> (Consultado el 4 de Abril de 2022).
 15. PEARSON TA, BLAIR SN, DANIELS SR, ECKEL R, FAIR J, FORTMANN S, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: Consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. American heart association science advisory and coordinating committee. *Circulation*. 2002;106(3):388-391.
 16. MCNEIL JJ, WOLFE R, WOODS RL, TONKIN A, DONNAN G, NELSON M, et al. Effect of Aspirin on Cardiovascular Events and Bleeding in the Healthy Elderly. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1509-1518.
 17. MAHADY SE, MARGOLIS KL, CHAN A, POLEKHINA G, WOODS R, WOLFE R, et al. Major GI bleeding in older persons using aspirin: incidence and risk factors in the ASPREE randomised controlled trial. *Gut*. 2021;70(4):717-724.
 18. BOWMAN L, MAFHAM M, WALLENDZSZUS K, STEVENS W, BUCK G, BARTON J, et al. Effects of Aspirin for Primary Prevention in Persons with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1529-1539.
 19. GAZIANO JM, BROTONS C, COPPOLECCHIA R, CRICELLI C, DARIUS H, GORELICK P, HOWARD G, et al. Use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (ARRIVE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2018;392(10152):1036-1046.
 20. YUSUF S, JOSEPH P, DANS A, GAO P, TEO K, XAVIER D, et al. Polypill with or without Aspirin in Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2021;384(3):216-228.
 21. ZHENG SL, RODDICK AJ. Association of Aspirin Use for Primary Prevention With Cardiovascular Events and Bleeding Events: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2019;321(3):277-287.
 22. CALDEIRA D, ALVES M, DAVID C, COSTA J, FERREIRA JJ, PINTO FJ. Aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease on diabetic patients: Systematic review and meta-analysis. *Prim Care Diabetes*. 2020;14(3):213-221.
 23. CALDERONE D, GRECO A, INGALA S, AGNELLO F, FRANCHINA G, SCALIA L, et al. Efficacy and safety of aspirin for primary cardiovascular risk prevention in younger and older age: An updated systematic review and meta-analysis of 178,310 subjects from 21 randomized studies. *Thromb Haemost*. 2022; 122(3): 445-455
 24. PIEPOLI MF, HOES AW, AGEWALL S, ALBUS C, BROTONS C, CATAPANO A, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-2381.
 25. VISSEREN FLJ, MACH F, SMULDERS YM, CARBALLO D, KOSKINAS K, BÄCK M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(1):5-115.
 26. ARNETT DK, BLUMENTHAL RS, ALBERT MA, BURROKER A, GOLDBERGER Z, HAHN E, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular



- Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140(11):e596-e646.
27. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Addendum. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2020;43(8):1977-1978.
 28. US Preventive Services Task Force. Aspirin use to prevent cardiovascular disease: Preventive medication. Disponible en : <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/draft-recommendation/aspirin-use-to-prevent-cardiovascular-disease-preventive-medication> (Consultado el 23 de Diciembre de 2022).
 29. URBAN P, MEHRAN R, COLLERAN R, ANGIOLILLO D, BYRNE R, CAPODANNO D, et al. Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Risk. *Eur Heart J*. 2019;40(31):2632-2653
 30. COSTA F, VAN KLAVEREN D, JAMES S, HEG D, RÄBER L, FERES F, et al. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *The Lancet*. 2017;389(10073):1025-1034.
 31. MINISTERIO DE SALUD, CHILE. Orientación Técnica: Programa de Salud Cardiovascular. Disponible en: <https://www.capacitaciononline.com/blog/wp-content/uploads/2017/09/Programa-de-salud-cardiovascular.-MINSAL-Chile-2017.pdf> (Consultado el 21 de Septiembre de 2022).
 32. CARRILLO-LARCO RM, ALTEZ-FERNANDEZ C, PACHECO-BARRIOS N, BAMBIS C, IRAZOLA V, MIRANDA J, et al. Cardiovascular Disease Prognostic Models in Latin America and the Caribbean: A Systematic Review. *Glob Heart*. 2019;14(1):81-93.
 33. AJUFO E, AYERS CR, VIGEN R, JOSHI P, ROHATGI A, LEMOS J, et al. Value of Coronary Artery Calcium Scanning in Association With the Net Benefit of Aspirin in Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *JAMA Cardiol*. 2021;6(2):179-187.
 34. COSENTINO F, GRANT PJ, ABOYANS V, BAILEY C, CERIELLO A, DELGADO V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41(2):255-323.



Miocardiopatía hipertrófica, anomalía coronaria, enfermedad aterosclerótica y arritmia ventricular coexistiendo en un mismo paciente

Kelly García,¹ Rodrigo Isa,¹⁻² Diego Isa.³

1. Clínica Nueva Cordillera.

2. Clínica Indisa.

3. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes.

Recibido el 21 de noviembre 2022 / Aceptado el 4 de enero 2023

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 59-64

Presentamos el caso de un paciente quien presentó un evento presincope en el que destacan 3 patologías asociadas a muerte súbita de forma independiente: miocardiopatía hipertrófica, origen anómalo coronario y enfermedad arterial coronaria epicárdica; diagnósticos coexistentes. Se describe las patologías, diagnóstico, manejo médico y terapéutico y se revisa la literatura.

Joint presence of Hypertrophic Cardiomyopathy, anomalous origin of the circumflex coronary artery and Ventricular arrhythmia

A patient presented with a presyncopal event. Three conditions independently associated with sudden death, hypertrophic cardiomyopathy, anomalous origin of coronary arteries and epicardial coronary artery disease were found. Diagnosis, and medical management are described, followed by a review of the literature.

Correspondencia:
Dra. Kelly García
Kellychg11@gmail.com

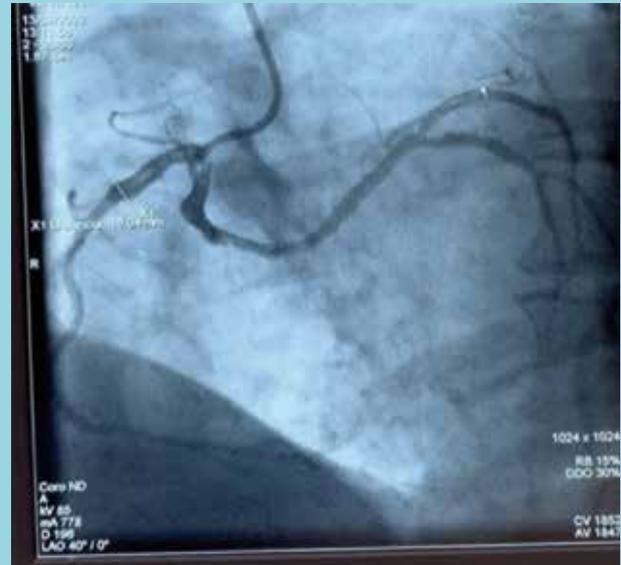


La relación de miocardiopatía hipertrófica (MCH) con anomalía de las arterias coronarias aumenta el riesgo de muerte súbita cardíaca. El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el seno de Valsalva derecho representa la lesión más común.¹⁻³ No está descrita en la literatura la presencia de ambas patologías asociadas a su vez a enfermedad coronaria aterosclerótica. Se presenta un caso de MCH y origen anómalo de arteria coronaria asociados a enfermedad arterial coronaria (EAC) epicárdica y se revisa la literatura.

Presentación del caso:

Un hombre de 67 años de edad, previamente asintomático cardiovascular, consultó por síntomas vasovagales y antecedente de presincope, sin hallazgos relevantes al examen físico. El ECG mostró ritmo sinusal, infradesnivel de ST y bradicardia que fueron interpretados como un síndrome coronario agudo. Una coronariografía mostró una lesión proximal crítica de la arteria coronaria derecha (ACD) no dominante y un origen anómalo de la Arteria Circunfleja (ACX) que emergía del seno coronario derecho (SCD). Se efectuó una angioplastia con stent medicado en ACD. Un segundo ECG mostró bloqueo AV de primer grado y extrasistolia ventricular bigeminada con eje inferior izquierdo y transición en V3.

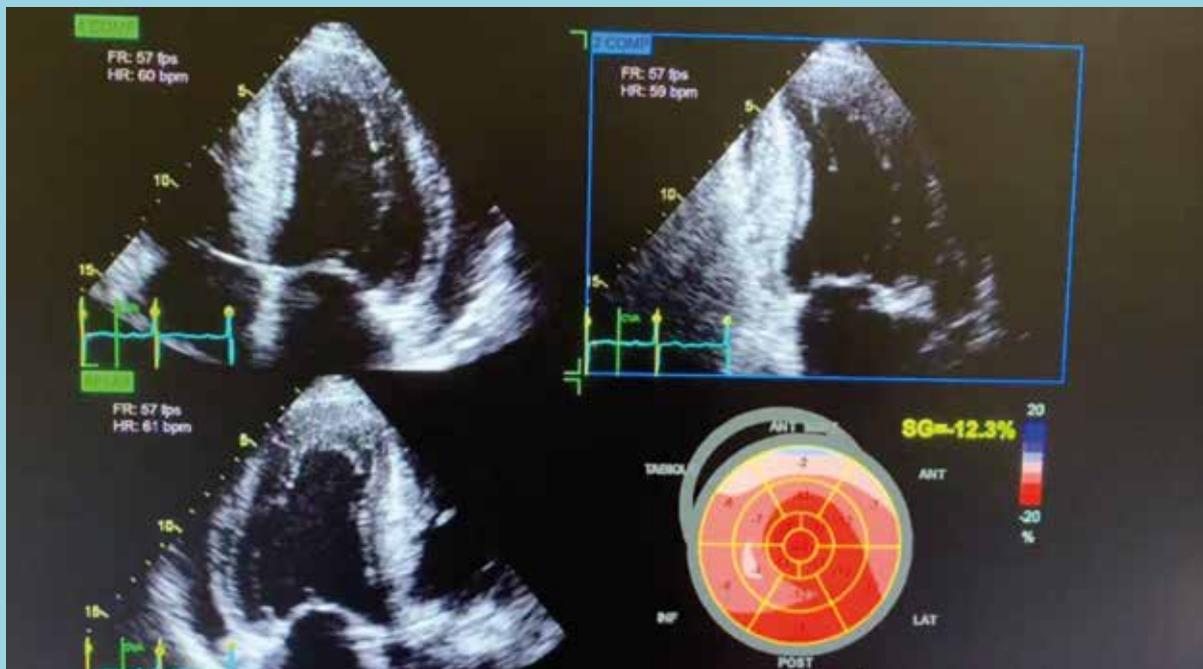
Figura 2: Coronariografía.



Arteria circunfleja, de gran tamaño, dominante de origen anómalo del seno derecho, presenta lesión leve proximal de 30%.

El ecocardiograma (Figura 1) mostró un ventrículo izquierdo no dilatado con paredes severamente engrosadas y un septum de 21mm. La función sistólica global era normal (FEVI 56%), con hipocinesia de los segmen-

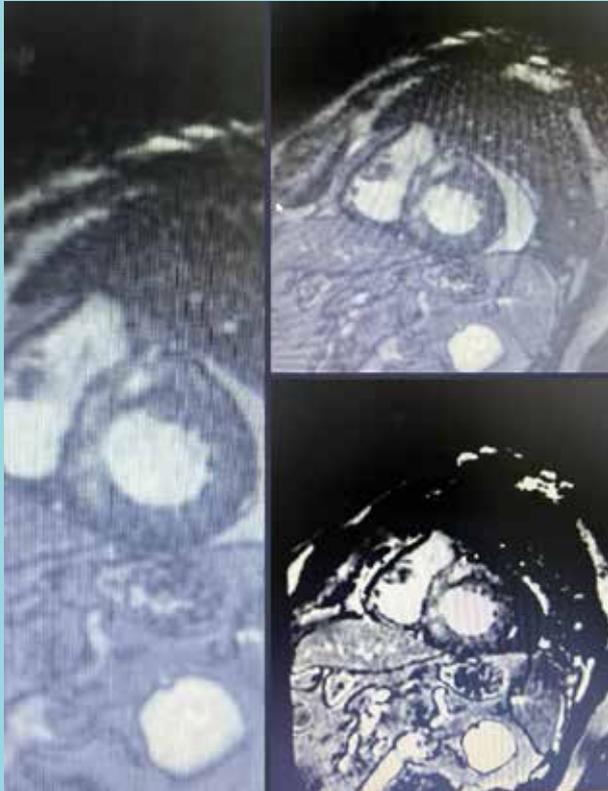
Figura 1: Ecocardiograma Trastóricico.



Ventrículo izquierdo con espesores parietales severamente aumentados, septum de 21mm. Hipocinesia más acentuada en los segmentos más hipertróficos (septal medio basal). Deformación sistólica longitudinal global -12% (deprimida). FEVI estimada 56% biplanar auto FEVI.



Figura 3 Resonancia Magnética Nuclear.



Miocardiopatía hipertrófica septal de 29mm no obstructiva, con área de edema y alteración de la motilidad segmentaria inferoseptal. Realce tardío 15%.

tos más hipertróficos (septal medio basal) y deformación sistólica longitudinal global deprimida (-12%). Se planteó el diagnóstico diferencial entre una miocardiopatía hipertrófica y una infiltrativa en paciente con una malformación coronaria y una lesión coronaria aterosclerótica.

Repetida la coronariografía (Figura 2) se confirmó el origen anómalo de la ACX. Una RMN cardiaca (Figura 3) mostró una miocardiopatía hipertrófica no obstructiva con grosor máximo septal de 29mm, con un área de edema y alteración de la motilidad segmentaria inferoseptal y un realce tardío post gadolinio de 15%. Se estimó que el paciente tenía alto riesgo de muerte súbita arrítmica y se implantó un Desfibrilador Automático (DAI) bicameral VDD.

Posterior al implante y a pesar de terapia medica con bisoprolol 10mg y amiodarona 200mg al día, persistió durante toda la hospitalización con extrasistolía ventricular bigeminada de iguales características electrocardiográficas acompañada de disnea. Se estimó que, como portador de DAI, tenía mayor riesgo de descargas del

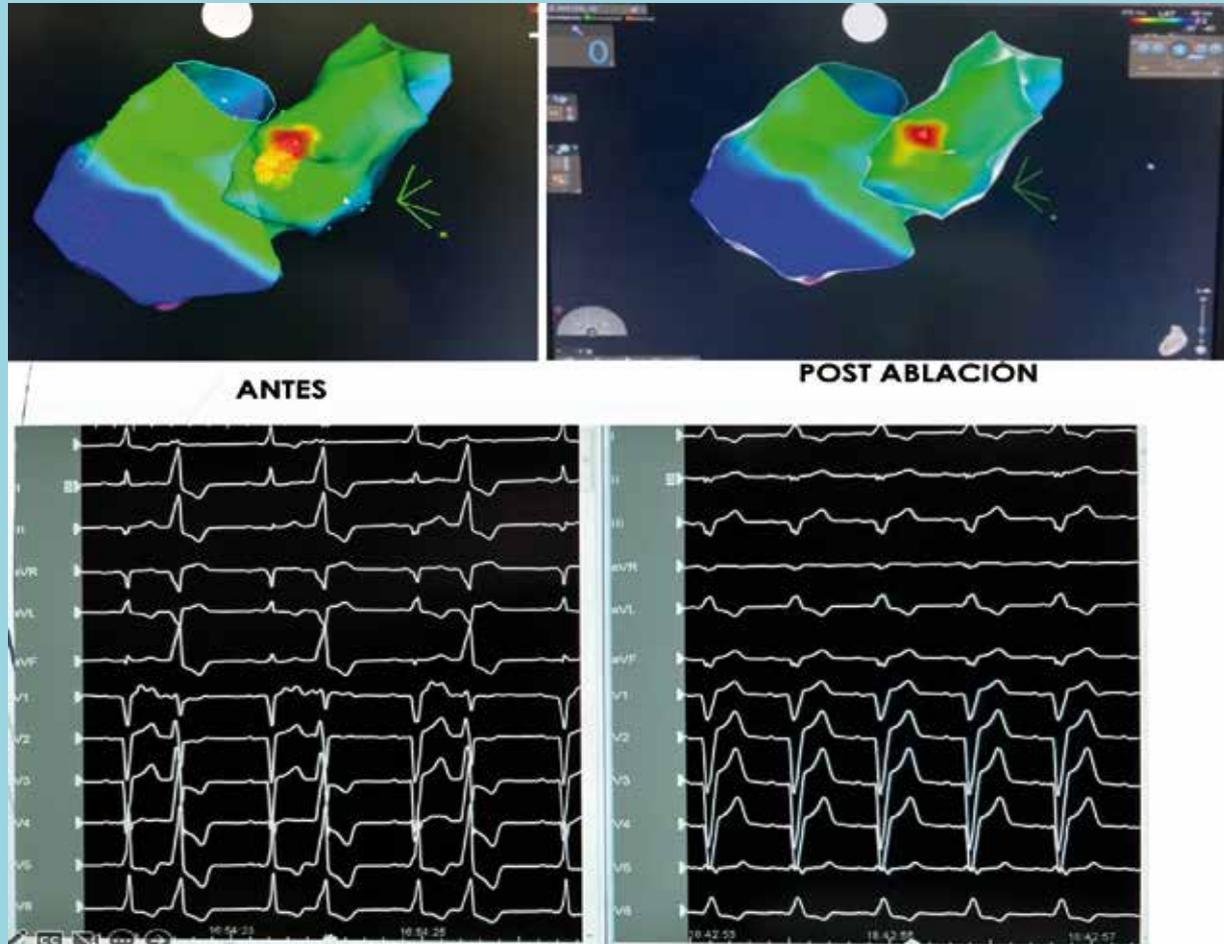
dispositivo frente a un eventual episodio de TV secundario a la extrasistolia o bien una descarga inapropiada del dispositivo. Por ello se efectuó un estudio electrofisiológico guiado por navegador cardíaco electroanatómico (CARTO 3), demostrándose el origen de la extrasistolia en la raíz aórtica (seno coronariano derecho). Se realizó una ablación con RF con catéter irrigado (SmartTouch, Biosense. CF 40 W/45° a 17 ml/min) con abolición completa de la ectopia ventricular. En el seguimiento se ha mantenido en CF I, sin registro de arritmias en el DAI (Figura 4).

Discusión:

La MCH es un trastorno cardíaco hereditario, definido por la presencia de un aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo que no se explica sólo por condiciones de carga elevadas¹⁻³. Es una de las enfermedades cardíacas hereditarias más frecuentes con una prevalencia estimada de hasta 1 en 200 individuos³⁻⁵. La fisiopatología de esta enfermedad es compleja, e implica variables estructurales y hemodinámicas como la hipertrofia desestructurada y fibrosis, la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica, isquemia miocárdica y los defectos valvulares sobre el aparato mitral, con 2 importantes consecuencias; el riesgo de muerte súbita arrítmica y la insuficiencia cardíaca⁶⁻⁸.

Hay varias causas posibles de isquemia miocárdica en la MCH: enfermedad de pequeños vasos, compresión de la arteria perforante septal, puente miocárdico, embolización de una rama de la arteria coronaria principal, espasmo de la arteria coronaria y desajuste entre el suministro y la demanda de oxígeno^{1,9-10}. En el 2017 las guías publicadas en la American Heart Association (AHA) para el manejo de pacientes con MCH concluyen que el asesoramiento genético es importante en pacientes con MCH, así como también lo es la evaluación genética de los familiares¹³. Se estima que pacientes con MCH tienen mayor riesgo de MSC, especialmente si tienen marcadores de alto riesgo. La AHA/ American College of Cardiology (ACC) consideran que la identificación de ≥ 1 marcador de riesgo convencional considerado relevante es suficiente para justificar el implante del DAI como prevención primaria^{12,14}. Las guías de MCH de 2003 ACC/European Society of Cardiology (ESC), 2011 ACC/ AHA y 2020 AHA/ACC, 2017 AHA/ACC/Heart Rhythm Society (HRS), 2019 ACC/AHA y directrices de AHA/ACC de 2020 recomiendan la implantación de DAI en pacientes con MH

Figura 4: Mapa Electroanatómico guiada por navegador cardíaco. Mapa Electroanatómico guiada por navegador cardíaco.



Ablación del foco arritmogénico guiada por navegador cardíaco, demostrándose el origen de la extrasístole en la raíz aórtica (seno coronario derecho).

que presenten: síncope reciente inexplicable con o sin obstrucción del flujo de salida; antecedentes familiares de muerte súbita relacionada con MCH en un pariente cercano; aneurisma apical del VI acinético-disquinético de pared delgada con cicatrización regional; episodios repetitivos y/o prolongados de taquicardia ventricular no sostenida en la monitorización ambulatoria; realce tardío post gadolinio extenso >15% (fibrosis), e hipertrofia severa del ventrículo izquierdo (grosor de la pared ≥ 30 mm)¹⁵.

Los DAI se introdujeron en casos de MCH para la prevención primaria desde hace 20 años, después que se publicó en el New England Journal of Medicine el estudio de B.J. Maron, et al, en el 2000, que demostrara que la terapia con dispositivos era efectiva para terminar con las taquicardias ventriculares (TV) sostenidas

probablemente desencadenadas por circuitos de reentrada¹⁵.

El origen anómalo de las arterias coronarias (OAAC) son una causa relativamente rara de MSC. La prevalencia del OAAC es del 0,6%. Las anomalías coronarias más temidas son las que se originan en la arteria pulmonar o en el seno de Valsalva equivocado con un trayecto interarterial entre la arteria pulmonar y la aorta^{8,9}. La anomalía más crítica es la arteria coronaria principal izquierda que surge del seno de Valsalva derecho, ya que tiene un alto riesgo de muerte súbita cardíaca¹⁰. El origen anómalo de la arteria circunfleja izquierda desde la arteria coronaria derecha o el propio seno es la anomalía congénita más frecuente de OAAC.

Estudios previos de autopsias en pacientes con origen anómalo de una arteria coronaria no informaron la pre-



sencia de hipertrofia ventricular, pero se necesitan más estudios para determinar si existe una asociación entre ambas entidades¹⁴⁻¹⁵. Puede haber una correlación genética entre el origen anómalo de la arteria coronaria y la hipertrofia y existe un caso reportado por Justin Georjekutty, et al. 2013.^{11,1} Por su parte, la anomalía coronaria generalmente se diagnosticó mediante estudios adicionales en las series reportadas⁷ (todos reportes de 1 caso) que incluyeron resonancia magnética cardíaca, tomografía computarizada cardíaca, y en la autopsia en 1 caso reportado por P. Georgiadou, et al. 2005

Frente al caso presentado, de un paciente con MCH, OAAC y enfermedad aterosclerótica asociada, el riesgo acumulativo de MSC se desconoce. En el presente caso, el distrés mecánico (gradiente de presión intraventricular) se combina con una OAAC y EAC significativa. El curso epicárdico retroaórtico de la propia arteria coronaria circunfleja izquierda ya se ha asociado con infarto agudo de miocardio, inducido principalmente por limitaciones estructurales del flujo de la arteria coronaria⁵. Por tanto, los pacientes con MCH que presentan dolor torácico recurrente sugestivo de isquemia subyacente deben ser evaluados para detectar una posible cardiopatía isquémica asociada^{6,7}. Esto es espe-

cialmente importante en pacientes mayores de 40 años o que tienen factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (ECV).^{8,9}.

La muerte súbita e inesperada es la consecuencia más devastadora de la MCH y ocurre en hasta un 6% de los pacientes¹, siendo la TV el principal mecanismo involucrado,³. El manejo de las TV en el contexto de la MCH actualmente la terapia con medicamentos antiarrítmicos (AA), con una eficacia limitada, y la terapia con DAI para pacientes de alto riesgo,^{14,15} como aquellos con TV y hemodinámicamente inestables. En pacientes con MCH y TV monomórfica recurrente en quienes la terapia con drogas AA es ineficaz o no tolerada, la ablación con catéter puede ser útil, con una recomendación IIa en las guías de 2019 de HRS/EHRA/APHR/LAHR para el manejo de las arritmias ventriculares¹⁴. En este entorno peculiar incluso la ablación con un catéter de ablación convencional demostró ser eficaz.

En el paciente reportado se diagnosticaron tardíamente tres entidades patológicas asociadas a muerte súbita cardíaca en forma individual. Si bien no existen reportes que estimen el riesgo de MS al estar las 3 patologías presentes puede presumirse que será mayor que en cualquiera de ellas presente en forma independiente.

Referencias

1. ALI J. MARIAN, M.D.* AND EUGENE BRAUNWALD, M.D.†, Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circ Res.* 2017 September 15; 121(7): 749–770. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.311059.
2. MARON BJ, GARDIN JM, FLACK JM, GIDDING SS, KUROSAKI TT, BILD DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the cardia study. Coronary artery risk development in (young) adults. *Circulation.* 1995; 92:785–789. PubMed.
3. BONAVENTURA J.; POLAKOVA, E.; VEJTASOVA, V.; VESELKA, J. Genetic Testing in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22,10401. <https://doi.org/10.3390/ijms221910401>.
4. TEARE, D. Asymmetrical Hypertrophy of the Heart in Young Adults. *Heart* 1958, 20, 1–8. PubMed
5. GEISTERFER-LORANCE, A.A.; KASS, S.; TANIGAWA, G.; VOSBERG, H.-P.; MCKENNA, W.; SEIDMAN, C.E.; SEIDMAN, J. A molecular basis for familial hypertrophic cardiomyopathy: A β cardiac myosin heavy chain gene missense mutation. *Cell* 1990, 62, 999–1006. PubMed



6. DE NORONHA SV, SHARMA S, PAPADAKIS M, DESAI S, WHYTE G, SHEPPARD MN. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart* 2009;95:1409–14.
7. CHANDRA N, BASTIAENEN R, PAPADAKIS M, SHARMA S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1027–40.
8. ADABAG AS, PETERSON G, APPLE FS, TITUS J, KING R, LUEPKER RV. Etiology of sudden death in the community: results of anatomical, metabolic, and genetic evaluation. *Am Heart J* 2010;159: 33–9.
9. HUGH WATKINS, M.D., PH.D., HOUMAN ASHRAFIAN, B.M., B.CH., D.PHIL., CHARLES REDWOOD, PH.D. Mechanisms of Disease. Inherited Cardiomyopathies. *N Engl J Med* 2011;364:1643-56.
10. MARON B., ET AL. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy JACC State of the Art Review. *JACC Vol 79, N° 4, 2022: 390-414.*
11. RICHARD P, CHARRON P, CARRIER L, ET AL. Hypertrophic cardiomyopathy: distribution of disease genes, spectrum of mutations, and implications for a molecular diagnosis strategy. *Circulation* 2003;107: 2227-32. [Erratum, *Circulation* 2004;109: 3258.]
12. MARSTON S, COPELAND O, JACQUES A, et al. Evidence from human myectomy samples that MYBPC3 mutations cause hypertrophic cardiomyopathy through haploinsufficiency. *Circ Res* 2009;105:219-22.
13. VAN DIJK SJ, DOOIJES D, DOS REMEDIOS C, et al. Cardiac myosin-binding protein C mutations and hypertrophic cardiomyopathy: haploinsufficiency, deranged phosphorylation, and cardiomyocyte dysfunction. *Circulation* 2009;119:1473-83.
14. DAVIS J, DAVIS LC, CORRELL RN, MAKAREWICH CA, SCHWANERKAMP JA, MOUSSAVI-HARAMI F, et al. A tension-based model distinguishes hypertrophic versus dilated cardiomyopathy. *Cell*. 2016; 165:1147–1159. [PubMed: 27114035].
15. JAN MF, TAJIK AJ. Modern imaging techniques in cardiomyopathies. *Circ Res*. 2017 Sep 15;121(7):874-891.



Entrevista a Dr. Luis Sepúlveda Morales, Presidente de SOCHICAR 2023-2024.

“Estamos creando una Sociedad para todas las generaciones”

Perla Órdenes

Editora periodística de la Revista Chilena de Cardiología.

Recibido el 1 del 4 2023

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 65-67

Ligado a la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular desde 1994, cuando comienza su participación como miembro activo de esta entidad, el Dr. Luis Sepúlveda Morales, conoce profundamente el quehacer societario desde distintos ámbitos.

En todos estos años, su continuo trabajo como parte del Departamento de Insuficiencia Cardíaca, así como su escaño de larga data en el Directorio de SOCHICAR, y su destacada labor como Secretario General del LI Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular en el año 2014, le han valido el reconocimiento constante de sus pares y le han mostrado la ruta que hoy desea seguir desde su más importante cargo, como Presidente de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, por los próximos dos años.

En conversación con la Revista Chilena de Cardiología, el también jefe de la UCI Coronaria de la Clínica Alemana de Santiago, hace un análisis extenso sobre el presente de SOCHICAR, el posicionamiento de la entidad en el escenario nacional e internacional, y pone énfasis en uno de los aspectos más destacados de su plan de trabajo para este período: la integración generacional de los socios. Aprender a usar las herramientas de comunicación actuales en pos de trabajar mancomunadamente con todos los grupos objetivos que forman a la Sociedad



Dr. Luis Sepúlveda Morales, Presidente de SOCHICAR 2023-2024.



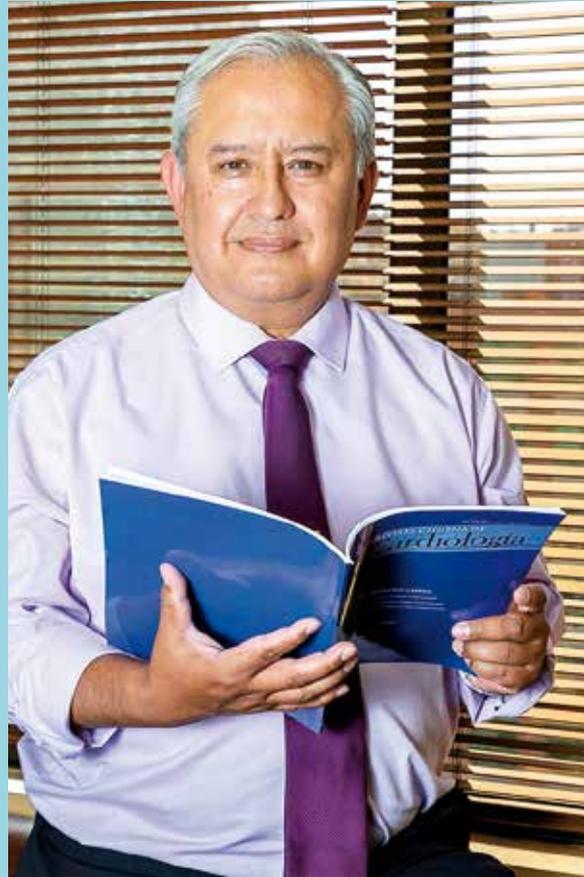
será uno de sus máximos desafíos durante este tiempo, así como la búsqueda constante del sentido de pertenencia para todos aquellos que sean parte de SOCHICAR.

¿Cuál es el sello que desea imprimir en estos dos años de presidencia que están comenzando?

La Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular es una Sociedad Científica constituida por personas, hombres y mujeres, dedicados a la prevención y al tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, pero muchas veces se torna bastante impersonal y fría. Me gustaría que, a fines del 2024, nos conociéramos más, supiéramos quienes somos, qué hacemos, quienes forman parte de nuestras familias y grupos de trabajo, nuestras necesidades y hobbies. De esta manera podremos crecer, participar y, por qué no, ayudarnos frente a casos complejos, creando Heart Teams a distancia y ayudándonos a tomar las mejores decisiones posibles que beneficien a nuestros pacientes.

¿Cuáles serán los desafíos más importantes que enfrentará durante este período?

Como todos mis predecesores, queremos hacer de SOCHICAR una entidad grande, moderna y participativa, que incluya a todas las generaciones de cardiólogos y médicos asociados, llegando a ellos a través de diferentes medios de comunicación, acorde a los tiempos y costumbres. Este es un verdadero desafío, puesto que debemos saber cómo integrar y hacer partícipes a todos quienes la conforman, desde los llamados *baby boomers* a la generación zeta, pasando por los *millennials*. Para todos, el objetivo es el mismo: mejorar la salud cardiovascular en nuestro país, pero la forma de participar en ella parece ser diferente según el grupo del que se trate. Por ejemplo, en nuestros inicios nos comunicábamos a través de cartas, luego fueron los correos electrónicos y ahora lo hacemos utilizando las redes sociales. Estamos creando una Sociedad para todas las generaciones. También tenemos que ofrecer a nuestros socios distintos cursos, actividades y beneficios que hagan la diferencia entre pertenecer a SOCHICAR o no, y estamos desde ya trabajando en eso. Una segunda meta por alcanzar, es mejorar y masificar nuestra página web “WWW.SOCHICAR.CL”, para que se convierta en una importante forma de educación, información y comunicación, hacia y desde los socios, y a toda la comunidad médica. Es necesaria la participación de todos nuestros miembros, enviando casos interesantes, blogs, etc., con la que podamos alimentarla periódicamente. Finalmen-



te, otra prioridad es fomentar la investigación sobre salud cardiovascular en nuestro país. No sólo grandes estudios multicéntricos, sino que también, estudios descriptivos que nos permitan conocer la realidad de cada CESFAM, Hospital y Región. Además, mantendremos los “Premios a la Investigación” y las publicaciones en nuestra Revista, que se entregan cada año en el Congreso nacional de Cardiología, y queremos contar con un soporte estadístico para quienes lo requieran y organizar un curso sobre investigación clínica que permita entrenarnos a cada uno de nosotros.

¿Qué planes tiene para el posicionamiento de SOCHICAR, tanto en el país, como en Latinoamérica?

Creo que la interrelación con otras Sociedades, cardiológicas o no, nacionales e internacionales, es una actividad que debemos fomentar. A nivel local debemos acer-



caros a Sociedades como la de Nefrología, Diabetes, Respiratorio, Intensivo y a muchas otras. Trabajando juntos, podremos participar con más fuerza y empeño con el Ministerio de Salud en mejorar la salud integral de nuestros pacientes y de la población.

A nivel internacional, nuestra actividad cada vez es mayor, y la idea es generar nuevos acuerdos de integración y cooperación. Con el American College of Cardiology, en especial con Carolina del Norte, se ha creado una estrecha relación de hermanamiento de las Sociedades. En sendas reuniones con el presidente del ACC, Dr. Harley Wilson, y con el grupo de Carolina del Norte, se definió hacer crecer la colaboración objetivada por cuatro webinars conjuntas durante el año, además de invitaciones a participar en los cursos del ACC y, lo más importante para nosotros, la visita de profesores a nuestro Congreso, financiados por ACC. Este año serán seis especialistas de diferentes áreas y, por primera vez, dos enfermeras cardiovasculares, quienes estarán presentes en nuestro evento nacional. Por otra parte, la Sociedad Europea de Cardiología nos ofreció un nuevo acuerdo de cooperación, el que fue firmado en marzo recién pasado. Este consiste, entre otros puntos, en inscripción gratis al Congreso de la ESC para becados y cardiólogos jóvenes, la posibilidad de un fast track para que nuestros socios se conviertan en Fellows de la ESC, y muchas otras actividades y beneficios que daremos a conocer pronto. Con la Sociedad Española de Cardiología tenemos un convenio de cooperación que incluye una invitación a todos nuestros socios a convertirse en miembros de la SEC, sin costo. Finalmente, también estamos trabajando activamente con la SIAC, la SAC y la Sociedad Sudamericana de Cardiología, logrando crear nuevos lazos con nuestros socios de la Región.

A su juicio y con su experiencia en la entidad ¿qué acciones concretas se pueden realizar para captar a nuevos socios y públicos objetivos, y mantener cautivos a los ya existentes?

Como lo mencioné anteriormente, la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular se está modernizando y poniendo al día con los diferentes medios de comunicación. Esto permitirá llegar a más médicos y profesionales de la salud de todas las edades y generaciones. Además de llegar e informar a los socios, necesitamos que tengan sensación de pertenencia, que vayan a nuestras oficinas, que conozcan al equipo humano que ahí trabaja y que utilicen las dependencias cuando lo deseen. Finalmente, la Sociedad debe entregar beneficios

a sus socios con las cuotas al día, en base a cursos sin costo o costo reducido. Acceso a participar en la página subiendo información y premiando a los mejores, por ejemplo, una tarjeta de Socio que obtenga descuentos en farmacias, hoteles, librerías, etc. En pocas palabras, hacer sentir que ser socio de SOCHICAR te entrega privilegios y beneficios específicos.

¿Qué debería imitar SOCHICAR de las grandes Sociedades Científicas en Cardiología a nivel mundial?

Ya tenemos una página web moderna, pero debemos llenarla de información. Eso es tarea de todos, así nuestra página será de primer nivel. Creo que el principal aspecto a imitar es su posibilidad de llegar a muchos países del mundo, e invitarlos a participar. Nosotros debemos trabajar mejorando las comunicaciones, para llegar y atraer a médicos, enfermeras, kinesiólogos y tecnólogos de Sudamérica.

¿Cómo ve el desarrollo de la Revista Chilena de Cardiología y cuáles son sus propuestas para el principal documento científico de la especialidad?

La Revista Chilena de Cardiología es el principal medio de comunicación científica de nuestra organización y debemos cuidarla, hacerla crecer y así lograr mejor clasificación. Tengo la impresión que la investigación en salud cardiovascular ha disminuido en nuestro país, basado en la disminución de trabajos presentados en nuestros Congresos y/o enviados a la Revista. Razones hay muchas, entre ellas se pueden mencionar la reciente pandemia, la falta de financiamiento y de horas protegidas para investigar, la carga laboral, entre otras. Debemos como Sociedad, encontrar la forma de incentivar la investigación, tanto local como nacional o multicéntrica. A la vez, estimular la publicación de estos trabajos. Esto permitirá el crecimiento de la Revista en tamaño e importancia. Está claro que lo que hagamos hoy, dará frutos en el futuro cercano.

¿Qué mensaje enviaría a los miembros de SOCHICAR, con miras a futuro?

Debemos cuidar nuestra Sociedad. Tenemos un prestigio nacional e internacional que es difícil de vislumbrar si no estamos activamente trabajando en nuestra entidad. Tenemos la posibilidad cierta de crecer y posicionarnos a SOCHICAR, aún más, tanto en Chile como en el extranjero, pero necesitamos la participación de todos aquellos interesados en mejorar la salud cardiovascular de nuestro país.



Carta al Editor

Bloqueo de rama “enmascarado”: un diagnóstico electrocardiográfico infrecuente, pero importante

Alexis Lama Toro

Cardiólogo Centro Médico IntegraMédica, Santiago, Chile

Recibido el 30 de marzo 2023 / Aceptado el 31 de marzo 2023

Rev Chil Cardiol 2023; 42: 68-69

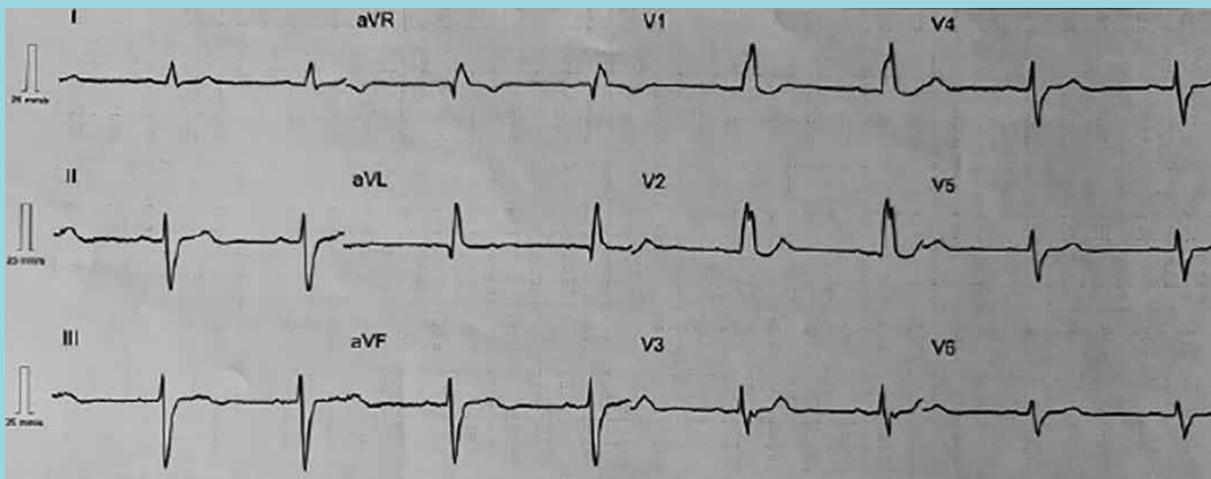
Sr Editor:

El Bloqueo de rama “enmascarado” (BRE), o también llamado “disfrazado”, es un infrecuente, pero importante hallazgo en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Consiste en la presencia de un bloqueo de rama derecha (BDR) del haz de His, asociado a un bloqueo avanzado del fascículo anterior izquierdo (BFAI). Se reconoce por el patrón de BRD en el plano horizontal, en las precordiales, pero con un patrón en el plano frontal, que asemeja un bloqueo de rama izquierda (BRI). Es el BRE llamado estándar. Existe también otra variedad de bloqueo de rama derecha enmascarado, más raro aún, llamado bloqueo disfrazado en las precordiales, en el cual el patrón de BRI se ve en las precordiales izquier-

das, con ausencia de las típicas ondas S en V5, V6.

El diagnóstico en el ECG de BRE estándar se obtiene por la presencia de ondas R altas y anchas en V1 (patrón de BRD), desviación del eje eléctrico del QRS a izquierda y una onda S inferior a 1 mm o ausente en D1 y ausente en aVL. A veces, puede observarse una pequeña onda r en D1 debido a las fuerzas iniciales del BFAI, que se orientan inferiormente y hacia la derecha (Fig. 1). La ausencia de onda S se atribuye a la compensación de la despolarización tardía de la pared anterosuperior del ventrículo izquierdo por el BFAI de alto grado. Recuérdese, para notar la diferencia, que en el BDR más BFAI clásico hay también un eje eléctrico del QRS a izquierda, pero típicamente se observa siempre una onda

Figura 1

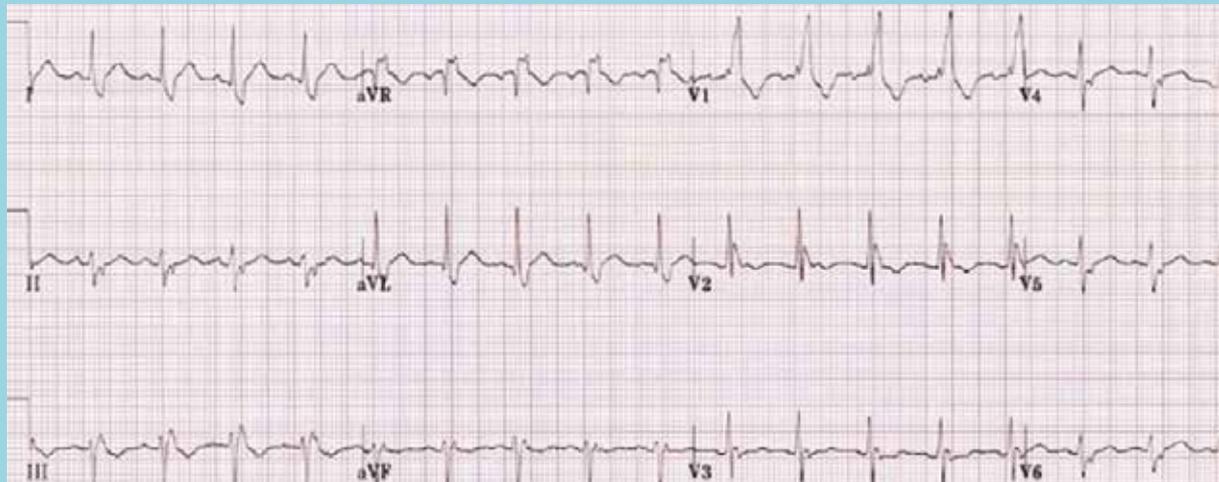


ECG con signos compatibles con BRE, en un hombre de 87 años, operado de aneurisma aórtico, Observe la R alta, ensanchada, mellada en V1, típica del BDR, al igual que la S en precordiales izquierdas. Sin embargo, note la onda S minúscula en D1 y ausencia total de ella en aVL. Además hay un eje eléctrico del QRS desviado a izquierda y un intervalo PR ligeramente prolongado.

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



Figura 2



BRD más BFAI clásico. Note la R ancha en V1, el eje eléctrico QRS a la izquierda y la onda S prominente en D1 y aVL.

S de aspecto "empastado" en D1 y aVL (Fig. 2).

La prevalencia de BRE es variable según el tipo de pacientes analizados. Así, en una revisión de 10000 ECGs acumulados durante 12 años, en un departamento de electrocardiografía general, se encontró 16 personas con esta variedad de bloqueo. Sin embargo, en otra búsqueda, realizada en un medio hospitalario cardiológico, en un período de 32 meses, se encontraron 22 casos, la mayoría varones.² Otra revisión, de 600.000 electrocardiogramas de una base de datos en un departamento de electrocardiografía, durante 7 años, encontró 25 casos de BRE³.

El BRE se asocia con frecuencia a edad avanzada, infarto de pared inferior, fibrosis que acompaña a miocardiopatías severas de diverso origen, hipertrofia ventricular

izquierda, mala función ventricular izquierda, degeneración idiopática del sistema excitoconductor. También se le asocia a una alta incidencia de arritmias ventriculares malignas y arritmias supraventriculares, especialmente fibrilación auricular. Su progresión a bloqueo AV completo es mucho más frecuente que en el bloqueo bifascicular clásico (59 % vs 11%)². Se le estima una mortalidad de 41% y necesidad de implantación de marcapaso de 39%, a 4 años³.

El BRE se considera una condición de alto riesgo, y aunque raro, se le debe prestar atención debido a su pobre pronóstico^{3, 4, 5}, siendo mandatorio el seguimiento estrecho de todo paciente con esta condición, aun cuando estén asintomáticos.

Referencias:

1. ELIZARI MV, BARANCHUK A, CHIALE PA. Masquerading bundle branch block: a variety of right bundle branch block with left anterior fascicular block. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2013; 11(1):69-75.
2. GÓMEZ JJ, TURÉGANO DS, GARCÍA JC, HIDALGO R, PAVÓN M, BERJILLOS M, et al. Características clínicas y electrocardiográficas del bloqueo bifascicular disfrazado. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 92-97.
3. SOUZA TGS, ALMEIDA RL, TARGUETA GP, FELICIONI SP, CERUTTI VB, MP, et al. Masquerading Bundle Branch Block: An Electrocardiographic Marker of Poor Prognosis. *Circulation* 2015; 132 (10).
4. KAIMOTO S, KAWASAKI T, TANIGUCHI T, KAWASAKI S, KAMITANI T, SUGIHARA H. Masquerading bundle branch block as a marker of poor prognosis. *J Cardiol Cases.* 2013; 8 (1):e57-e59.
5. DE LA TORRE LM, BARREDA AM, PÉREZ A, LEYVA H, RUIZ M. Bloqueo de rama enmascarado. *CorSalud* 2020; 12: 342-347.



Instrucciones a los autores

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

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

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

Manuscritos

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

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

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

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

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

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

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

- 7.1 Página título
- 7.2 Resumen (Español/Inglés)
- 7.3 Introducción
- 7.4 Métodos
- 7.5 Resultados
- 7.6 Conclusión
- 7.7 Agradecimientos
- 7.8 Referencias
- 7.9 Leyenda de figuras/tablas
- 7.10 Figuras
- 7.11 Tablas.

Página de Título

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

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

Resumen

El resumen deberá ser presentado en página separada.

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

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

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

Introducción

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

Material y Métodos / Pacientes y Métodos

Describa 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 anonimato de las personas involucradas en ellas.

Resultados

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

Discusión

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

Señale las limitaciones de su trabajo.

Referencias

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

Idealmente, no entregue más de 30 referencias para los "Artículos de Investigación" y no más de 40 para los "Artículos de Revisión" o "Artículos Especiales". Para los "Casos Clínicos" no entregue más de 15 referencias y para las "Cartas al Editor" no más de 5. Se deben incluir los nombres de hasta 6 autores. En caso de existir más autores, sustituya al séptimo autor por "et al". Respecto de la puntuación en la lista de autores, no use puntos tras las iniciales; use comas para separar a los autores entre sí. Al indicar el volumen de la revista sólo se anota el número (numeración árabe). La paginación irá precedida por dos puntos; el volumen por punto y coma. Ejemplo: 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. Respetar 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
