



Revista Chilena de Cardiología

Trabajos de Investigación

Palma G, et al. Diagnóstico y pronóstico de Insuficiencia cardíaca en atención primaria.

Araya MV, et al. Impacto de la epidemia Covid-19 en factores de riesgo y salud mental.

Tenelema T, et al. Cirugía cardíaca en octogenarios.

Caso Clínico

Santos MA, et al. Vena cava izquierda persistente y dificultades en implante de marcapasos.

Villalón F, et al. Aneurisma de la vena yugular interna.

Imágenes en Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Bitar P. Válvula pulmonar cuatricúspide con estenosis e insuficiencia.

Artículos de Revisión

Norambuena F, et al. Miocardiopatía hipertrófica: tratamiento con inhibidores de miosina.

Sanhueza S, et al. Infarto al miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA).

In Memoriam

Araya M, et al. Adiós al Profesor Alain Cribier.

Cartas

Lama A. Lipoproteína (a): haciendo conciencia de su importancia.

Sepúlveda L. Dra Mónica Acevedo: Premio al Servicio Internacional 2024 del ACC.

Sociedad Chilena de Cardiología y
Cirugía Cardiovascular



Estimados Socios y Socias;

Junto con saludarlos, la directiva de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y los editores de la Revista Chilena de Cardiología, desean informarles que desde este año 2024 la publicación de nuestra Revista será solo en formato digital.

La Revista se suma así a los nuevos tiempos, con la finalidad de facilitar su accesibilidad y difusión, tanto a nivel nacional como internacional.

Les recordamos, además, que nuestra Revista está indizada en la plataforma Scielo y en la página web de SOCHICAR, en las que se puede encontrar como open access.

Cada nuevo número les será comunicado vía newsletter y redes sociales de la Sociedad, en los que se destacará el índice del respectivo número.

Confiamos en que esta decisión aumentará la difusión y visibilidad de sus trabajos en el ámbito de nuestras sub-especialidades de la cardiología y cirugía cardiovascular.

Los invitamos, una vez más, a participar activamente en nuestra Revista, enviando sus investigaciones, experiencias y casos clínicos, imágenes, revisiones y cartas al editor.

Un afectuoso saludo,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Luis Sepúlveda'.

Dr. Luis Sepúlveda M.
Presidente
Sociedad Chilena de Cardiología y
Cirugía Cardiovascular.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ricardo Zalaquett'.

Dr. Ricardo Zalaquett S.
Editor
Revista Chilena de Cardiología.



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 2023-2024

Dr. Christian Backhouse Quintana.

Dr. Arnulfo Begazo González.

Dr. Rodrigo Hernández Vyhmeister.

Dr. Alejandro Paredes Cárdenas.

Dra. Marianella Seguel Ramírez.

Directores 2024-2025:

Dra. Mónica Acevedo B.

Dr. Rubén Aguayo N.

Dr. Pablo Castro G.

Dr. Rodrigo Muñoz D.

Dr. Gonzalo Torres P.

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. Braulio Bobadilla Z.

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, cardiocirúrgico 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

Trabajos de Investigación

Prevalencia, caracterización y pronóstico de pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca en atención primaria de salud en Chile. 9

Gerardo Palma, Fernando Verdugo, Natalia Saldías, Carmen Morales, Gloria Henríquez.

Impacto de la pandemia COVID 19 en los factores de riesgo cardiovasculares y en la salud mental en usuarios de consulta privada cardiológica. 22

María Virginia Araya, Karina Rozas, Patricio Huerta, Karen Ugarte.

Seguimiento a 5 años de pacientes octogenarios post cirugía cardíaca. 31

Yelka Tenelema, Germán Chaud, Joaquín Gundelach, Cristóbal Alvarado, Jaime Horta, Carolina González, Marcos Durand, Gustavo Meriño.

Casos Clínicos

Vena cava izquierda persistente, inusual anatomía para la resincronización cardíaca: experiencia de implante y posterior cambio de generador. 42

Santos Ballardo Marco Antonio, Inzunza Cervantes Gustavo, Benítez-Aréchiga Zaria Margarita, Medina-Valentón Elizabeth.

Aneurisma de la vena yugular interna, presentación de caso en adulto. 49

Fernando Villalón, Makarena Erazo, Valentina Rojas, Manuel Quiroz, Patricia Moreno.



Imágenes en Cardiología y Cirugía Cardiovascular

- Válvula pulmonar cuatricúspide por Tomografía Computada cardíaca.* 53
Patricia Bitar.

Artículos de Revisión

- Nuevos tratamientos farmacológicos para la miocardiopatía hipertrófica: foco en inhibidores de miosina.* 55
Felipe Norambuena, Jorge Jalil.

- Infarto Agudo al Miocardio con Arterias Coronarias sin Lesiones Obstructivas (MINOCA): Características clínicas de pacientes hospitalizados en una Unidad Coronaria.* 64
Sebastián Sanhueza, Gonzalo Pérez, Pablo Sepúlveda, Hugo Verdejo, Gonzalo Martínez, Mónica Acevedo.

In Memoriam

- Adiós Profesor Alain Cribier: ¡Un visionario, Un innovador!* 74
Mario Araya, Gabriel Maluenda.

Cartas al Editor

- Lipoproteína (a): haciendo conciencia de su importancia.* 76
Alexis Lama.

Homenaje

- Dra. Mónica Acevedo Blanco recibe el Premio al Servicio Internacional 2024 del American College of Cardiology (ACC).* 78
Luis Sepúlveda.



Summary

Clinical Research

-
- **Characterization and prognosis of patients with suspected heart failure at primary health care institutions in Chile.** 9
Gerardo Palma, Fernando Verdugo, Natalia Saldías, Carmen Morales, Gloria Henríquez.

 - **Impact of the COVID-19 pandemic on cardiovascular risk factors and mental health in patients undergoing private cardiology consultation.** 22
María Virginia Araya, Karina Rozas, Patricio Huerta, Karen Ugarte.

 - **A five year follow up of octogenarians following cardiac surgery.** 31
Yelka Tenelema, Germán Chaud, Joaquín Gundelach, Cristóbal Alvarado, Jaime Horta, Carolina González, Marcos Durand, Gustavo Meriño.

Clinical Cases

-
- **Unusual persistent left vena cava, anatomic implications for cardiac resynchronization: implant experience and subsequent generator change** 42
Santos Ballardo Marco Antonio, Inzunza Cervantes Gustavo, Benítez-Aréchiga Zaria Margarita, Medina-Valentón Elizabeth.

 - **Internal jugular venous aneurysm in an adult: case report.** 49
Fernando Villalón, Makarena Erazo, Valentina Rojas, Manuel Quiroz, Patricia Moreno.



Images in cardiology and cardiovascular surgery

- *Quadricuspid pulmonary valve by Cardiac CT.* 53
Patricia Bitar.

Review Article

- *Hypertrophic Cardiomyopathy: new pharmacologic therapies focused on myosin inhibitors.* 55
Felipe Norambuena, Jorge Jalil.

- *Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease: clinical characteristics in patients hospitalized in a coronary care unit.* 64
Sebastián Sanhueza, Gonzalo Pérez, Pablo Sepúlveda, Hugo Verdejo, Gonzalo Martínez, Mónica Acevedo.

In memoriam

- *Profesor Alain Cribier, a visionary and innovator.* 74
Mario Araya, Gabriel Maluenda.

Letter To Editor

- *Lipoprotein (a): fostering it's significance.* 76
Alexis Lama.

Recognition

- *Mónica Acevedo, MD., receives the 2024 International Service Price of the American College of Cardiology.* 78
Luis Sepúlveda.



Agradecimiento a Revisores año 2023

La Revista Chilena de Cardiología agradece a los siguientes especialistas, por su colaboración como REVISORES de los trabajos publicados durante el año 2023 en nuestras ediciones.

Dr. Rodrigo Altamirano
Dra. María Virginia Araya
Dr. Claudio Arretz
Dr. Raúl Barrero
Dra. Patricia Bitar
Dr. Gastón Chamorro
Dr. Roberto Concepción
Dr. Rodrigo Fernández
Dr. Emilio Flores
Dr. Demian Fullerton
Dr. Luigi Gabrielli
Dr. Roberto González
Dr. Jorge Jalil
Dra. Julieta Klassen
Dr. Marcelo Llancaqueo
Dr. Alejandro Martínez
Dr. Gonzalo Martínez
Profesora Rosemarie Mellado
Dra. Evelyn Mendoza

Dr. Luis Morales
Dra. María Paz Ocaranza
Dr. Rodrigo Orrego
Dr. Alejandro Paredes
Dra. Zully Pedrozo
Dr. Enrique Pérez
Dr. Luis Pérez
Dr. Fernando Pineda
Klga. Claudia Román
Dr. Enrique Seguel
Dr. Rafael Selman
Dr. Luis Sepúlveda
Dra. Pamela Serón
Dr. Martín Valdebenito
Dr. Julián Vega
Dr. Raúl Vivar
Dr. Ricardo Zalaquett
Dr. Guillermo Zamora



Prevalencia, caracterización y pronóstico de pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca en atención primaria de salud en Chile

Gerardo Palma¹, Fernando Verdugo², EU Natalia Saldías³, EU Carmen Morales⁴, Gloria Henríquez⁵.

1. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago, Chile.
2. Hospital del Salvador, Santiago, Chile.
3. Artrys Health Holding, Santiago, Chile.
4. Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile.
5. Centro de Modelamiento Matemático, Universidad de Chile, Chile.

Fuente de financiamiento: ATRYS Health y Roche Chile

Conflicto de Interés

EU Natalia Saldías es enfermera de proyectos en ATRYS Health
EU Carmen Morales y Gloria Henríquez, trabajaron en ATRYS Health durante el desarrollo del estudio clínico.

Recibido el 6 de noviembre 2023 / Aceptado el 15 de marzo 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 9 - 21

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) tiene alta morbilidad y mortalidad. Su diagnóstico temprano en atención primaria de salud (APS) es un reto dada la baja especificidad de sus criterios clínicos y las limitaciones en acceso a técnicas diagnósticas.

Objetivo: Analizar la prevalencia de IC, subtipos y pronóstico de pacientes con disnea y/o edema de extremidades inferiores que consultan en APS.

Metodología: Se trata de un estudio prospectivo de 340 pacientes en APS, sin diagnóstico previo de IC. Se realizó una evaluación clínica, electrocardiograma, NT-proBNP "point-of-care", ecocardiografía con interpretación telemática por cardiólogos. Utilizando los algoritmos HFA-PEFF y H2FPEF se clasificaron los pacientes como :1) IC con fracción de eyección (FE) reducida (ICFER); 2) IC con FE preservada (ICFEP) y 3) pacientes sin diagnóstico de IC. Se efectuó un análisis de sobrevida de los diferentes grupos.

Resultados: La prevalencia de ICFER fue 8%, ICFEP por HFA-PEFF 42% y por H2FPEF 8%. Los algoritmos sugieren efectuar un estudio complementario en el 47% con HFA-PEFF y 76% con H2FPEF ($p < 0.05$). La sobrevida global a 36 meses fue $90 \pm 2\%$ y cardiovascular $95 \pm 1\%$. Usando HFA-PEFF, los pacientes con IC tuvieron menor sobrevida que aquellos sin IC (HR 2.3, IC95% 1.1- 4.9; $p = 0.029$). No hubo diferencias de mortalidad con H2FPEF.

Conclusiones: En pacientes de APS que consultan por disnea y/o edema de extremidades inferiores sometidos a evaluación con NT-proBNP y ecocardiografía, se observó una prevalencia de IC de hasta 50%, 8% de ICFER y 42% de ICFEP. La caracterización de IC utilizando HFA-PEFF está asociada al pronóstico vital.

Palabras clave: Insuficiencia Cardíaca; Atención Primaria de Salud; Péptido Natriurético; Ecocardiografía; Telemedicina.

Correspondencia:
Gerardo Palma C.
gerardopalma@gmail.com



Characterization and prognosis of patients with suspected heart failure at primary health care institutions in Chile

Background: Heart failure (HF) is a condition associated with high morbidity and mortality. Its early diagnosis in primary health care (PHC) represents a substantial challenge, considering its non-specific clinical manifestations and the limitations on timely access to diagnostic techniques.

Objective: To evaluate the prevalence of HF, characterize subtypes and determine the prognosis of patients consulting in PHC for dyspnea Edema of the lower extremities.

Methods: Prospective study in 340 patients who consulted in PHC, without previous diagnosis of HF. Clinical evaluation, electrocardiogram, NT-proBNP point-of-care and echocardiography with telematic interpretation by cardiologists were performed. Using the HFA-PEFF and H2FPEF algorithms patients were classified as: 1) HF with reduced ejection fraction (HFREF); 2) HF with preserved ejection fraction (HFPEF) and 3) No HF. Actuarial survival analyses were performed.

Results: We observed a prevalence of HFREF of 8%, high probability of HFPEF by HFA-PEFF in 42% and by H2FPEF in 8%. Intermediate probability of HFPEF, requiring complementary study, was observed in 47% of patients with HFA-PEFF and 76% of patients with H2FPEF ($p < 0.05$). Overall survival at 36 months was $90 \pm 2\%$ and cardiovascular survival at 36 months was $95 \pm 1\%$. Using HFA-PEFF, patients with HF presented lower overall survival compared to patients with no HF (HR 2.3, 95%CI 1.1-4.9; $p = 0.029$). We did not observe mortality differences with H2FPEF.

Conclusions: In patients consulting for dyspnea and/or lower extremity edema at PHC and undergoing evaluation with NT-proBNP and echocardiography, we observed a HF prevalence of 50%. HF classification through HFA-PEFF was associated with lower survival rates.

Keywords: Heart failure; Primary Health Care; Natriuretic Peptides; Echocardiography; Telemedicine.



Introducción:

La insuficiencia cardíaca (IC) es un problema relevante para la salud pública. Tiene una prevalencia reportada de 1,3-4,2% en población general y de hasta 10% en mayores de 70 años^{1,2}. Es una importante causa de mortalidad, con una sobrevida estimada a 1 año de 67-87% y a 5 años de 50-60%^{2,3}. Es la principal causa de hospitalización en mayores de 65 años⁴. La IC es una patología de alto costo, principalmente asociado a las hospitalizaciones. Las terapias farmacológicas actuales, particularmente en pacientes con IC con fracción de eyección reducida (ICFER), han demostrado utilidad en reducir hospitalizaciones y mortalidad asociadas a esta patología^{5,6}. El retraso en su diagnóstico representa una barrera importante para el inicio de un tratamiento oportuno, generando un exceso de morbimortalidad e incrementando costos en los sistemas de salud^{6,7}.

En Chile, contamos con reportes de prevalencia, caracterización y pronóstico de pacientes con IC en contexto intrahospitalario mediante el registro ICARO y registros del Ministerio de Salud⁸⁻¹¹. Se han publicado experiencias nacionales en atención terciaria respecto de terapias avanzadas de IC^{12,13}. Existe limitada evidencia local en población de atención primaria de salud (APS). Un estudio evaluando 270 centros chilenos (5.961.422 pacientes), reportó una prevalencia de IC de 0,52% en base al diagnóstico consignado mediante ficha electrónica¹⁴. En nuestro conocimiento, no se han publicado estudios locales en población de APS que incluyan una adecuada caracterización de IC o que evalúen el pronóstico de estos pacientes. El presente estudio pretende evaluar la prevalencia de IC, caracterizar los subtipos de IC y determinar el pronóstico de pacientes que consultan en APS por disnea y/o edema de extremidades inferiores.

Metodología:

Estudio observacional prospectivo de pacientes que consultan por disnea de origen no precisado y/o edema de extremidades inferiores en 4 centros de APS del Servicio de Salud Metropolitano Centro, Chile. Los criterios de inclusión fueron: 1) Pacientes mayores de 50 años; 2) Consulta en APS por disnea y/o edema de más de 48 horas de evolución; 3) Cuadro no autolimitado; 4) firma de consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron: 1) Diagnóstico previo de IC con ecocardiograma previo; 2) Síntomas severos que requieran derivación o manejo en servicio de urgencias (ejemplo: compromiso de conciencia, hipotensión). 3) Presencia de diagnóstico alternativo de disnea no cardiogénico evidente (ejemplo: enfermedad

pulmonar obstructiva crónica, neumonía).

Objetivos:

El objetivo primario fue determinar la prevalencia de IC en pacientes mayores de 50 años que consultan por disnea o edema de más de 48 horas en APS, sin otra explicación plausible para su disnea.

Objetivos secundarios fueron: 1) Determinar la proporción de pacientes con ICFER e IC con fracción de eyección preservada (ICFEP), y disnea de origen indeterminado que requieren estudio complementario acorde a HFA-PEFF y H2FPEF. 2) Determinar la correlación entre HFA-PEFF y H2FPEF en nuestra población. 3) Caracterizar la población con ICFER, ICFEP (acorde a HFA-PEFF), y sin IC. 4) Evaluar la sobrevida de pacientes de APS con IC (ICFER + ICFEP) versus pacientes sin IC. 5) Estimar la sensibilidad y especificidad de valores de corte de NT-proBNP sugeridos por guías clínicas de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) (NT-proBNP ≥ 125 pg/ml) y la Sociedad Chilena de Cardiología (SOCHICAR) (NT-proBNP ≥ 400 pg/ml) en pacientes de APS^{5,15}. 6) Evaluar el valor pronóstico de estos valores de corte de NT-proBNP en nuestra población.

Ingreso y referencia de pacientes

Los pacientes fueron evaluados clínicamente por el médico de APS a medida que consultaban en forma espontánea por disnea y/o edema. Este médico fue el encargado de reclutar a los pacientes y obtener el consentimiento informado. La información y antecedentes clínicos se tabularon en una plataforma web, siendo corroborados por una enfermera coordinadora del estudio y el médico tratante. Completada la evaluación clínica, los pacientes fueron citados a un centro médico privado para la realización de exámenes, incluyendo: radiografía de tórax, NT-proBNP, electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico. Los niveles de NT-proBNP fueron medidos mediante el analizador Cobas h 232 (Roche Diagnostics), sistema automático point-of-care para determinación rápida de biomarcadores. Los ecocardiogramas fueron realizados por ecocardiógrafos General Electric Vivid 6 por cuatro enfermeras capacitadas. Posteriormente, las imágenes fueron transmitidas vía telemedicina a un cardiólogo ecocardiografista para su interpretación e informe. Los resultados de la evaluación clínica y de laboratorio fueron revisados por un cardiólogo clínico, quien efectuó el diagnóstico de IC de acuerdo a recomendaciones de la ESC^{5,16}.

Para la diferenciación de ICFEP, el cardiólogo clínico uti-



lizó los algoritmos H2FPEF y HFA-PEFF^{16,17}. H2FPEF se basa en 4 características clínicas y 2 variables ecocardiográficas: IMC >30 Kg/m² (2 puntos), terapia con ≥ 2 vasodilatadores (1 punto), fibrilación auricular (3 puntos), edad >60 años (1 punto), relación E/e' promedio >9 (1 punto), presión sistólica de arteria pulmonar >35 mmHg (1 punto). La evaluación HFA-PEFF fue limitada al paso 2 del algoritmo diagnóstico, que consiste en la suma de características ecocardiográficas funcionales (velocidad e', relación E/e', velocidad del reflujo tricúspideo, strain global longitudinal promedio máximo 2 puntos); características anatómicas (volumen de aurícula izquierda, grosor parietal relativo, masa ventricular ajustado por edad: máximo 2 puntos), y valores de NT-ProBNP (máximo 2 puntos).

Respecto a la IC con FEVI preservada se clasificó los pacientes en:

- Alta probabilidad de ICFEP (H2FPEF 6-9 puntos, HFA-PEFF ≥ 5 puntos);
- Probabilidad intermedia de ICFEP (H2FPEF 2-5 puntos, HFA-PEFF 2-4 puntos), con indicación de evaluaciones complementarias de disfunción diastólica;
- Baja probabilidad de ICFEP o disnea de origen no cardiogénico (H2FPEF 0-1 puntos; HFA-PEFF 0-1 puntos).

Los pacientes fueron clasificados en los siguientes diagnósticos:

- ICFER: FEVI <50%.
- ICFEP: FEVI $\geq 50\%$ y alta probabilidad por HFA-PEFF o H2FPEF.
- Sin IC: FEVI $\geq 50\%$ y probabilidad baja o intermedia de ICFEP por HFA-PEFF o H2FPEF.

Se contactó telefónicamente al paciente y médico tratante para comunicar el resultado de los exámenes realizados, junto a sugerencias del manejo inicial en pacientes con IC. Los pacientes con diagnóstico de IC fueron referidos para control en centro de atención terciaria de salud para completar su estudio, titular manejo y seguimiento.

Seguimiento

Se revisó la base de datos del Registro Civil de Chile, diferenciando causas de mortalidad cardiovascular y no cardiovascular acorde a criterios de Standardized Data Collection for Cardiovascular Trials Initiative (SCTI)¹⁸.

Análisis estadístico:

Los resultados se expresan como media \pm desviación estándar o mediana (cuartil 1-3) para variables cuantitativas o porcentajes en variables nominales. Se compararon población con ICFER, ICFEP o sin IC mediante ANOVA y Chi-cuadrado para variables nominales. Análisis de supervivencia general y cardiovascular mediante curvas de Kaplan Meier y Log Rank para pacientes con IC versus sin IC. Estimación de Hazard ratio de mortalidad según presencia o ausencia de IC y valores de NT-proBNP mediante regresión de Cox. Correlación de Pearson entre HFA-PEFF y H2FPEF. Análisis de ROC para estimar área bajo la curva, sensibilidad y especificidad de valores de cortes de

Tabla 1. Demografía, antecedentes, características clínicas y de laboratorio

	Total (n=340)
Edad (años)	72,5 \pm 9,5
Sexo masculino (%)	28,8
Comorbilidades	
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	31,9 \pm 6,1
Obesidad (%)	60,9
Hipertensión arterial (%)	89,1
Diabetes mellitus (%)	39,7
Infarto de miocardio previo (%)	13,8
Cirugía de revascularización miocárdica (%)	0,6
Intervención coronaria percutánea (%)	2,3
Fibrilación auricular (%)	3,8
Marcapasos (%)	1,8
Terapia cardiovascular (prediagnóstico de IC)	
IECA / ARA2 (%)	82,4
Beta bloqueadores (%)	29,1
Diuréticos (%)	60,3
Espironolactona (%)	5,0
Digoxina (%)	1,5
Capacidad funcional	
NYHA I (%)	11,5
NYHA II (%)	58,5
NYHA III (%)	28,5
NYHA IV (%)	1,5
Laboratorio cardiológico	
FEVI (%)	63 \pm 10
E' promedio (cm/s)	6,9 \pm 2,0
E/E' promedio	12,0 \pm 4,9
Volumen de aurícula izquierda (ml/m ²)	45 \pm 14
Velocidad máxima de insuficiencia tricúspidea (m/s)	2,65 \pm 0,48
NT-proBNP (pg/ml)	685 \pm 1628



Tabla 2. Características demográficas, antecedentes, características clínicas y NT-proBNP de pacientes acorde a la caracterización de su insuficiencia cardíaca (ICFEP por HFA-FEPP)

	Sin IC N=171	ICFEP N=143	ICFER N=26
Edad (años)	70±9	76±8*	73±11
Sexo masculino (%)	27,4	25,9	53,8**
Comorbilidades			
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	32±6	32±6	31±6
Obesidad (%)	60,2	61,5	61,5
Hipertensión arterial (%)	87,7	90,9	88,5
Diabetes mellitus (%)	37,4	44,1	30,8
Infarto de miocardio previo (%)	9,4	16,8*	26,9
Cirugía de revascularización (%)	0,0	0,7	3,8
Intervención coronaria percutánea (%)	1,7	1,4	11,5**
Fibrilación auricular (%)	2,3	4,2	11,5**
Marcapasos (%)	0,6	0,7	15,4**
Capacidad funcional			
NYHA I (%)	9,9	14,0	7,7
NYHA II (%)	63,7	53,8	50,0
NYHA III (%)	26,3	30,8	30,8
NYHA IV (%)	0	1,4	11,5
Laboratorio cardiológico			
FEVI (%)	66±6	65±8	37±9**
Volumen aurícula izquierda (ml/m ²)	39±8	49±15*	60±20**
Velocidad reflujo tricúspideo (m/s)	2.5±0.5	2.7±0.4*	3.1±0.5**
NT-proBNP (pg/ml)	200±615	753±1209*	3503±3897**

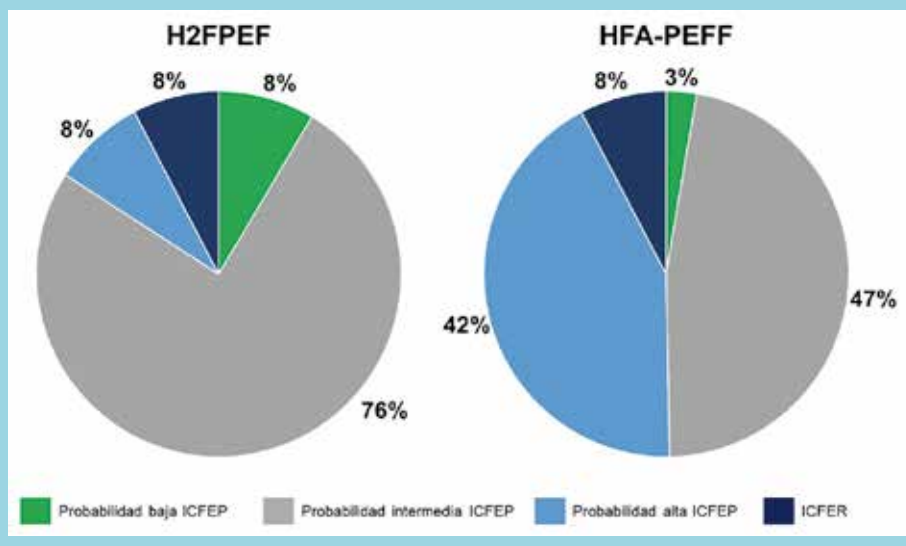
*p<0.05 versus pacientes sin IC. **p<0.05 versus pacientes sin IC o ICFEP

Tabla 3. Resultados de análisis de ROC para NT-proBNP en distintos subgrupos de nuestra muestra.

Sub grupos	AUC	NT-proBNP	Sensibilidad	Especificidad
FEVI <50%	0,825	125 pg/ml	100%	42%
		400 pg/ml	73%	75%
FEVI <40%	0,877	125 pg/ml	100%	47%
		400 pg/ml	80%	74%
IC H2FPEF	0,776	125 pg/ml	87%	43%
		400 pg/ml	69%	79%
IC HFA-PEFF	0,914	125 pg/ml	100%	76%
		400 pg/ml	51%	94%

AUC: Área bajo la curva. FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

Figura 1. Proporción de pacientes con ICFER, alta, intermedia o baja probabilidad de ICFEP acorde a HFA-PEFF y H2FPEF.



NT-proBNP. Los análisis fueron realizados usando el paquete IBM SPSS Statistics²⁰. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados:

Se incluyeron 340 pacientes con disnea y edemas de más de 48 horas. Sus características demográficas, comorbilidades, terapias y laboratorio se muestran en la Tabla 1. La mediana de edad fue 73 años (66-79 años), 71.2%

correspondió a sexo femenino. La prevalencia de ICFER fue 8%. Ningún paciente presentó valvulopatías severas o cardiopatías congénitas. La prevalencia de ICFEP por HFA-PEFF fue 42% y por H2FPEF 8% (Figura 1). Se constató una probabilidad intermedia de ICFEP o disnea de origen indeterminado que requiere estudio complementario en 47% de los pacientes por HFA-PEFF y 76% por H2FPEF ($p < 0,05$). Hubo baja correlación entre HFA-PEFF y H2FPEF ($r = 0,267$).

Figura 2. Prevalencia de insuficiencia cardíaca a distintos estratos de edad. ICFER: IC con FEVI $< 50\%$. ICFEP: IC con FEVI $\geq 50\%$ y HFA-PEFF ≥ 5 puntos.

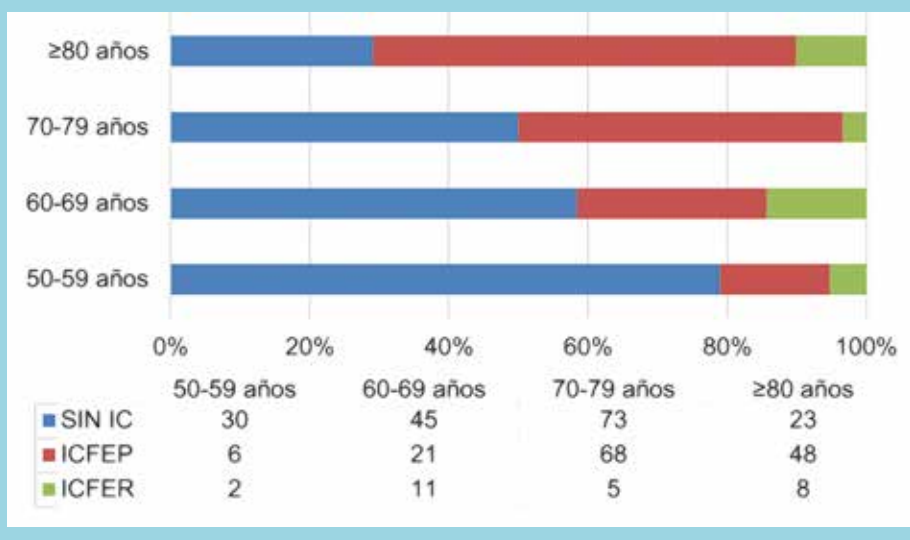
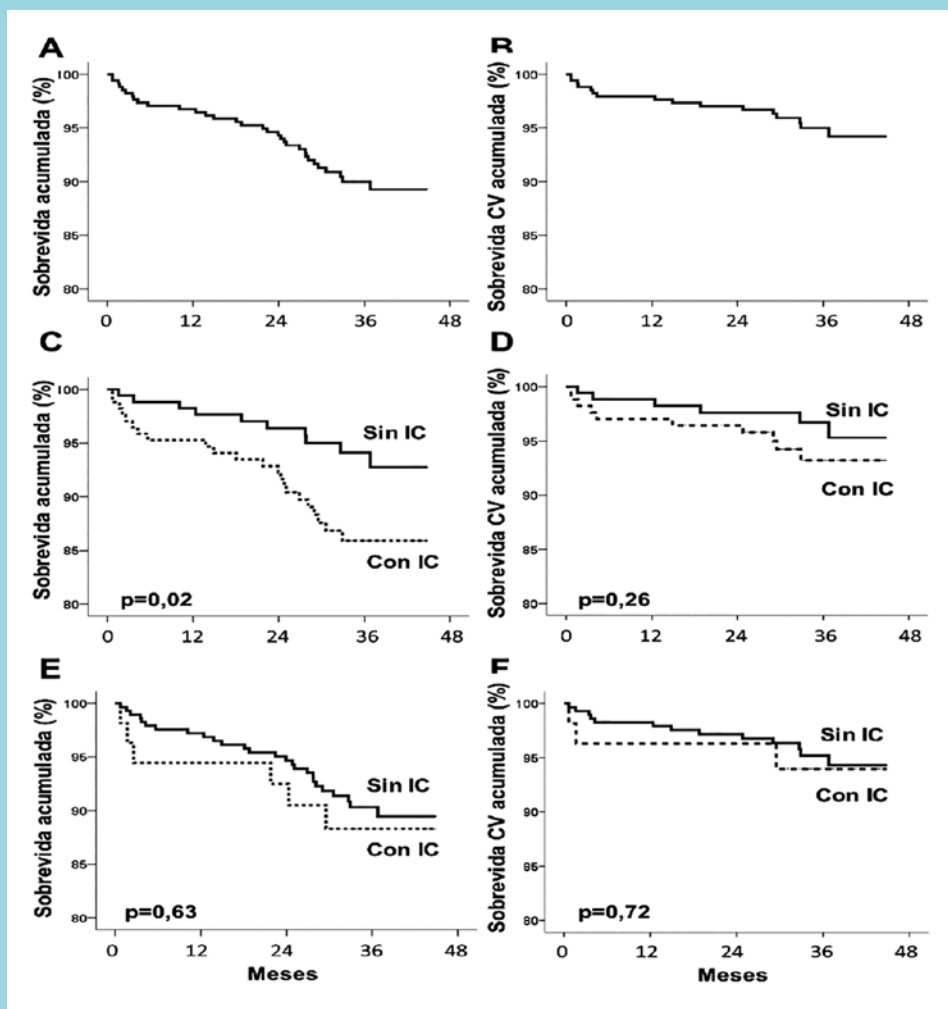




Figura 3. Curvas de supervivencia de pacientes de la población total estudiada y subgrupos según diagnóstico de insuficiencia cardíaca.



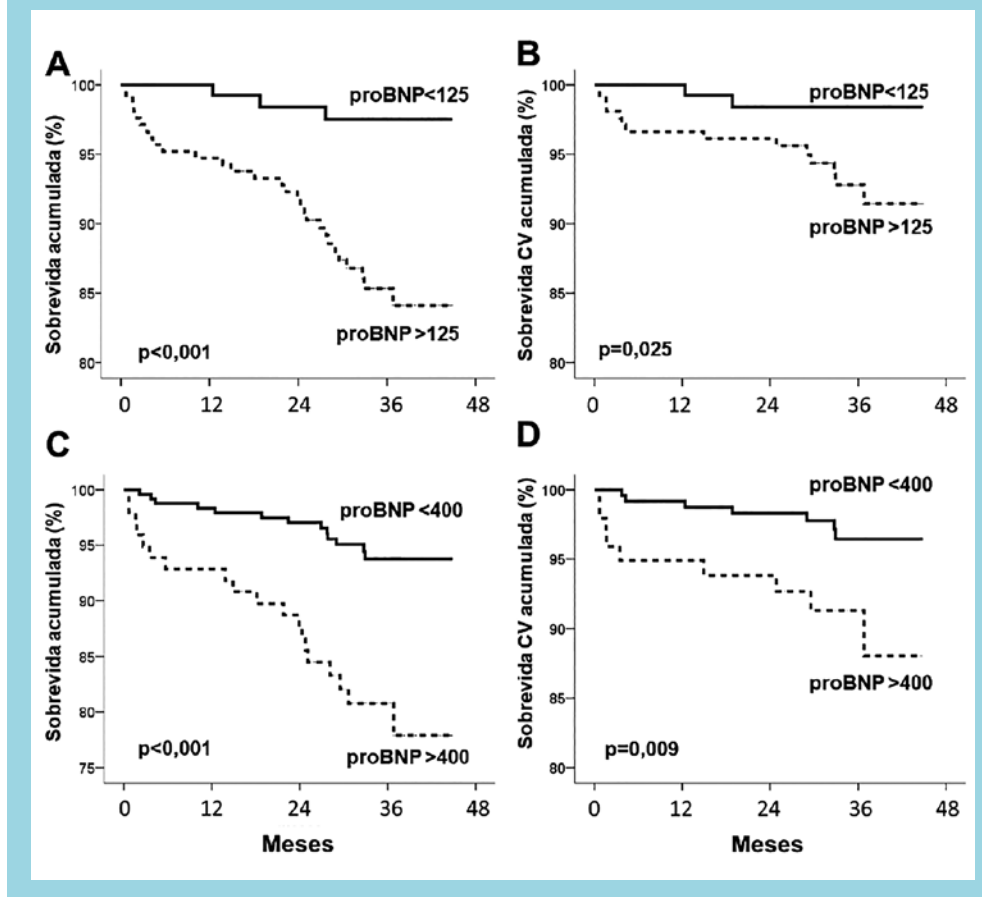
A) Supervivencia general. B) Supervivencia cardiovascular. C) Supervivencia general de la población con o sin IC acorde a HFA-PEFF. D) Supervivencia cardiovascular de la población con o sin IC acorde a HFA-PEFF. E) Supervivencia general de la población con o sin IC acorde a H2FPEF. F) Supervivencia cardiovascular de la población con o sin IC acorde a H2FPEF.

Las características acordes de subgrupo ICFER, ICFEP (acorde a HFA-PEFF) y ausencia de IC se muestran en la Tabla 2. Los pacientes con ICFER fueron más frecuentemente de sexo masculino, tuvieron mayor frecuencia de intervenciones coronarias percutáneas o marcapasos; mayor volumen de aurícula izquierda, velocidad de reflujo tricúspideo y niveles de NT-proBNP, en comparación a los subgrupos con ICFEP y ausencia de IC ($p < 0.05$). Los pacientes con ICFER e ICFEP presentaron mayor frecuencia del antecedente de infarto del miocardio y uso de beta bloqueadores respecto de pacientes sin IC ($p < 0.05$). La fibri-

lación auricular fue más frecuente en pacientes con ICFER versus pacientes sin IC ($p < 0.05$). Los pacientes con ICFEP presentaron una mayor edad, mayores volúmenes de aurícula izquierda, velocidad de reflujo tricúspideo y niveles de NT-proBNP respecto de pacientes sin IC ($p < 0.05$). Se observó una mayor prevalencia de ICFER e ICFEP a mayor edad. En el caso de ICFEP esto fue concordante con ambos algoritmos diagnósticos.

La supervivencia general a 36 meses fue de $90 \pm 2\%$ y la supervivencia cardiovascular a 36 meses fue de $95 \pm 1\%$ (Figuras 3A-B). Utilizando HFA-PEFF, los pacientes con IC pre-

Figura 4. Curvas de sobrevida de pacientes de la población estudiada para distintos niveles de corte de NT-proBNP.



sentaron menor sobrevida general en comparación a pacientes sin IC ($p=0.024$) (Figura 3C). El diagnóstico de IC presentó un Hazard Ratio univariado para mortalidad general de 2.3 (IC95% 1.1-4.9; $p=0.029$). No se observaron diferencias en sobrevida cardiovascular ($p=0.263$) (Figura 3D). Al utilizar H2FPEF, no se observaron diferencias en sobrevida (Figuras 3E-3F).

En la Tabla 3 se muestran área bajo la curva, sensibilidad y especificidad de niveles de NT-proBNP para distintos escenarios en la población. En la Figura 4 se muestran las curvas de sobrevida asociada a distintos niveles de corte de NT-proBNP. Niveles de NT-proBNP >125 pg/ml se asociaron a un riesgo aumentado de mortalidad general (HR 6,4; IC95% 2,0-21,1; $p=0,002$) y mortalidad cardiovascular (HR 4,7; IC95% 1,1-20,5; $p=0,042$). Niveles de NT-proBNP >400 pg/ml se asociaron a un riesgo aumentado de mortalidad general (HR 4,0; IC95% 2,0-8,1; $p<0,001$) y mortalidad cardiovascular (HR 3,5; IC95%

1,3-9,5; $p=0,013$).

Las características acordes a subgrupo ICFER, ICFEP (acorde a H2FEP) y ausencia de IC se muestran en la Tabla 4. Los pacientes con ICFER fueron predominantemente de sexo masculino, tuvieron mayor frecuencia de intervenciones coronarias percutáneas o marcapasos; mayores niveles de NT-proBNP en comparación a los subgrupos con ICFEP y ausencia de IC ($p<0.05$). Los pacientes con ICFER presentaron mayor prevalencia de antecedente de infarto ($p<0.05$). Los pacientes con ICFEP presentaron mayor edad y frecuencia de obesidad en comparación a los otros dos grupos ($p<0.05$). Los pacientes con ICFEP tuvieron una mayor prevalencia de mujeres y fibrilación auricular en comparación al grupo sin IC ($p<0.05$).

Discusión:

El diagnóstico de IC en el ámbito de APS es un desafío clínico, sus síntomas son inespecíficos y sus signos clí-



Tabla 4. Comparación de características demográficas, antecedentes y características clínicas y NT-proBNP de pacientes acorde a caracterización de IC (ICFEP por H2FPEF)

	Sin IC N=286	ICFEP N=28	ICFER N=26
Edad (años)	72±9	78±7*	73±11
Sexo masculino (%)	28,3	10,7*	53,8**
Comorbilidades			
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	31±6	37±6*	31±6
Obesidad (%)	58,0	89,3*	61,5
Hipertensión arterial (%)	88,5	96,4	88,5
Diabetes mellitus (%)	40,0	46,4	30,8
Infarto de miocardio previo (%)	12,9	10,7	26,9*
Cirugía de revascularización (%)	0,3	0,0	3,8
Intervención coronaria percutánea (%)	1,8	0,0	11,5
Fibrilación auricular (%)	0,3	32,1*	11,5
Marcapasos (%)	0,7	0,0	15,4
Capacidad funcional			
NYHA I (%)	12,5	3,5	7,7
NYHA II (%)	61,2	39,2	50,0
NYHA III (%)	25,8	53,6	30,8
NYHA IV (%)	0,3	3,5	11,5
Laboratorio cardiológico			
FEVI (%)	66±6	65±8	37±9**
Volumen aurícula izquierda (ml/m ²)	42±11	56±20*	60±20*
Velocidad reflujo tricúspideo (m/s)	2.5±0.3	3.2±0.8*	3.1±0.5*
NT-proBNP (pg/ml)	401±924	967±1276	3897±764**

*p<0.05 versus pacientes sin IC. **p<0.05 versus pacientes sin IC o ICFEP.

nicos no siempre están presentes o son de manifestación tardía. La presencia de elementos clínicos ha demostrado ser insuficiente para certificar o descartar el diagnóstico de IC en APS, habiéndose descrito tasas de 33-37% de falsos positivos¹⁹⁻²¹. En nuestra población de pacientes de APS con disnea y edema, sometidos a una evaluación sistemática con biomarcadores y ecocardiografía, encontramos una prevalencia de ICFER de 8% e ICFEP entre 8 y 42%. Este resultado concuerda con una revisión sistemática realizada por van Riet et al, que incluyó 25 estudios con pacientes ambulatorios sometidos a evaluación ecocardiográfica, reportando una prevalencia mediana de ICFER de 5.5% (3.3-9.2%) e ICFEP de 36.0% (15.8-52.8%)²². En este estudio, la prevalencia de IC aumentó a mayor estrato de edad, preponderando la ICFEP por sobre ICFER a mayor edad, similar a lo descrito en estudios europeos^{23,24}. La alta prevalencia de ICFEP utilizando HFA-PEFF (42%)

se explica por las características de la población seleccionada: sintomáticos mayores de 50 años, la alta prevalencia de obesidad, hipertensión y diabetes y el gran porcentaje de mujeres en nuestros pacientes (71,2%).

En contraste con la última clasificación propuesta por las guías europeas, que establece un umbral de FEVI reducida de ≤40% y una categoría de levemente reducida entre el 41% y el 49%, en nuestro estudio hemos tomado la decisión de utilizar un criterio de FEVI <50% para la identificación de la insuficiencia cardíaca con FEVI reducida. Esta elección fue determinada considerando la limitada cantidad de pacientes incluidos en el rango de FEVI entre 41% y el 49% en nuestra muestra, que impedía llevar a cabo un análisis estadísticamente significativo al distinguir entre ambos grupos (14 pacientes con FEVI <40% y 11 pacientes con FEVI 41-49%).

La caracterización de ICFEP resultó compleja consideran-



do la discrepancia entre score HFA-PEFF y H2FPEF (42% vs 8% de alta probabilidad de ICFEP). Discordancias entre ambos algoritmos han sido reportadas con anterioridad (25–28). Debemos hacer notar que ambos algoritmos difieren de manera importante en su composición: mientras H2FPEF se compone, casi en su totalidad de variables epidemiológicas, que dan cuenta de factor de riesgo para ICFEP, el algoritmo HFA-PEFF se compone de variables que dan cuenta, de manera indirecta, del incremento de presión de fin de diástole en el ventrículo izquierdo, hecho fisiopatológico central en ICFEP. Por ello no es de extrañar que tenga mayor especificidad diagnóstica. Además, encontramos una asociación con pronóstico vital utilizando HFA-PEFF, hecho ausente al utilizar H2FPEF. En relación con esto, creemos que debe preferirse el algoritmo HFA-PEFF por sobre H2FPEF para el diagnóstico de ICFEP.

En nuestro estudio, la categorización de presencia o ausencia de IC utilizando el criterio de alta probabilidad de ICFEP por HFA-PEFF se asoció a una diferencia significativa en el pronóstico en términos de supervivencia general, fenómeno no observado al utilizar H2FPEF. Los algoritmos HFA-PEFF y H2FPEF en rango de alto riesgo de ICFEP han sido descritos como predictores similares de riesgo de hospitalizaciones por IC y mortalidad^{25,29}. Sin embargo, debemos hacer notar que, en el caso de H2FPEF, son los factores de riesgo cardiovascular incluidos dentro de sus variables los que predicen desenlaces clínicos y que no concuerdan necesariamente con diagnósticos precisos de ICFEP. En relación con esto último, resulta interesante comentar un estudio italiano por Tomasoni et al en 304 pacientes con ICFEP secundaria a amiloidosis cardíaca por transtiretina³⁰. En dicha serie, HFA-PEFF fue un factor independiente de mortalidad general, describiéndose un hazard ratio 1.51 (IC95% 1.16-1.95) por cada punto de mayor HFA-PEFF; mientras que H2FPEF no fue un factor pronóstico de mortalidad³⁰. Nuestro estudio no evaluó las causas etiológicas de IC, pero series internacionales sugieren que 15% de los pacientes con ICFEP presentan amiloidosis cardíaca³¹.

El ecocardiograma es el estándar de apoyo diagnóstico de IC, pero es un examen relativamente costoso y de difícil acceso en nuestra realidad. Algoritmos diagnósticos actuales sugieren la toma de NT-proBNP como un método para reducir costos en salud, al disminuir requerimiento de controles médicos, hospitalizaciones y solicitudes innecesarias de ecocardiograma^(32–35). Niveles de NT-proBNP normales pueden descartar de manera bastante confiable la presencia de IC dada la alta sensi-

bilidad reportada del test⁽³⁶⁾. Nuestros resultados muestran valores de sensibilidad y especificidad similares a series de ICFEP en APS^(37,38). Roalfe et al, mediante un metaanálisis de pacientes con sospecha de IC en APS, señalan que niveles de NT-proBNP ≥ 125 pg/ml presentan una sensibilidad de 74.9% y especificidad de 80.1%; mientras niveles de NT-proBNP ≥ 400 pg/ml presentaron sensibilidad de 43.5% y especificidad de 94.5%³⁷. En el mismo estudio, NT-proBNP fue mejor para detectar pacientes con ICFEP vs ICFEP (AUC 0.82 vs 0.71)³⁷. La media de NT-proBNP para ICFEP fue significativamente mayor que en presencia de ICFEP, hecho compartido por nuestra cohorte. Taylor et al, en 229,580 pacientes británicos de APS, describen que utilizando NT-proBNP ≥ 400 pg/ml, 1 de cada 5 pacientes con IC queda sin diagnóstico. Sin embargo, valores de NT-proBNP ≥ 125 pg/ml incrementan el número de referencias a ecocardiograma³⁸. Las guías chilenas recomiendan niveles de NT-proBNP ≥ 400 pg/ml para referencia a estudio ecográfico, disminuyendo así la sensibilidad del screening y priorizando su especificidad. Entre las fortalezas de este estudio, destacamos la medición de NT-proBNP mediante un sistema portátil point-of-care. Frente a la medición en laboratorio tradicional, el uso de sistemas point-of-care reduce costos en salud, particularmente disminuyendo consultas médicas, sin incrementar las solicitudes de ecocardiograma³⁵. La implementación de un sistema de adquisición de imágenes de ecocardiografía realizado por enfermeras altamente capacitadas, y su posterior interpretación telemática por cardiólogos, constituye un enfoque novedoso en nuestro ámbito. Esta modalidad telemática ha sido comparada con ecocardiografía directa por cardiólogos en una serie noruega de pacientes ambulatorios con IC, describiéndose buena correlación entre ambos métodos en cuantificación de dimensiones, función sistólica y determinación no-invasiva de presiones de llenado³⁹. La integración de ecocardiografía con interpretación telemática podría favorecer un acceso más expedito a esta técnica, permitiendo un diagnóstico preciso y oportuno de IC. No obstante, su implementación en nuestro medio requiere una adecuada formación y acreditación del personal.

Como limitaciones de este trabajo destaca que la prevalencia real de IC en la población seleccionada se encuentra subestimada ya que se excluyeron pacientes con IC conocida al momento del enrolamiento. No tenemos datos respecto al número de pacientes excluidos por diagnóstico previo. No se realizó strain global longitudinal al estimar de HFA-PEFF, pero posiblemente este es un criterio menor en algunos pacientes. No se realizaron pruebas comple-



mentarias para evaluación de disfunción diastólica en pacientes con probabilidad intermedia de ICFEP, tales como ecocardiografía de estrés diastólico, strain de aurícula izquierda o doppler de venas pulmonares, las que requieren de dispositivos adicionales, mayor capacitación del operador y/o softwares dedicados. Finalmente, no se realizó seguimiento de consultas en urgencias u hospitalizaciones por IC.

Conclusiones:

En pacientes de APS que consultan por disnea y/o edema de extremidades inferiores sometidos a evaluación con NT-proBNP y ecocardiografía, se observó una prevalencia de IC de hasta 50%, 8% de ICFER y 42% de ICFEP. La implementación de sistemas point-of-care y ecocardiografía telemática puede facilitar el diagnóstico y tratamiento oportuno de la IC. El 47% de los pacientes requiere evaluaciones complementarias y elHFA-PEFF se relacionó con el pronóstico vital.

Agradecimientos:

Cesfam Ignacio Domeyko, Dra. Macarena Aburto.
Cesfam Maipú, Dr. Freddy Guzmán.
Cesfam EU Sofía Pincheira, Dra. Ingrid Kremser.
Cesfam N°1 Dr. Ramón Corbalán Melgarejo, Dr. Sebastián Urzúa.
Cesfam Las Mercedes, Fabiola Navarro y Dr. Rolando Ayora.
Cesfam San José de Chuchunco, Dr. Renato Rodríguez.
Cesfam Padre Orellana, Dr. Camilo Sánchez.
Cesfam Arauco, Dr. William Pozo.
Cesfam Ana Maria Juricic, Dr. Jorge Camejo.
Eu Viviana Bastias.
Eu Paz Valenzuela.
Eu Jacqueline Carvajal.
Eu Marta Piñeiro.
Dr. Edgardo Escobar.
Dr. Mario Alfaro.

Referencias

- EMMONS-BELL S, JOHNSON C, ROTH G. Prevalence, incidence and survival of heart failure: a systematic review. *Heart*. 2022;108(17):1351–60.
- ROGER VL. Epidemiology of Heart Failure. *Circ Res*. 2021;128(10):1421–34.
- JONES NR, ROALFE AK, ADOKI I, HOBBS FDR, TAYLOR CJ. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(11):1306–25.
- BRAUNWALD E. The war against heart failure: the Lancet lecture. *Lancet*. 2015;385(9970):812–24.
- MCDONAGH TA, METRA M, ADAMO M, GARDNER RS, BAUMBACH A, BÖHM M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726.
- OTTO CM. HEARTBEAT: Primary care delays in heart failure diagnosis. Vol. 105, *Heart (British Cardiac Society)*. England; 2019. p. 661–2.
- KWOK CS, BURKE H, MCDERMOTT S, WELSH V, BARKER D, PATWALA A, et al. Missed Opportunities in the Diagnosis of Heart Failure: Evaluation of Pathways to Determine Sources of Delay to Specialist Evaluation. *Curr Heart Fail Rep*. 2022 Aug;19(4):247–53.
- CASTRO P, VUKASOVIC JL, GARCÉS E, SEPÚLVEDA L, FERRADA M, ALVARADO S. Insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos: resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO. *Rev Med Chil*. 2004;132:655–62.
- VUKASOVIC JL, CASTRO P, SEPÚLVEDA L, NAZZAL C, GARCÉS E, CONCEPCIÓN R, et al. Características de la insuficiencia cardíaca en pacientes con fracción de eyección



- preservada: Resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO. *Rev Med Chil.* 2006;134:539-48.
10. CASTRO P, VERDEJO H, VUKASOVIC JL, GARCÉS E, GONZÁLEZ I. Predictores de mortalidad intrahospitalaria y hospitalización prolongada en la insuficiencia cardíaca: resultados preliminares del registro nacional de insuficiencia cardíaca. Grupo ICARO. *Rev Med Chil.* 2006;134:1083-91.
 11. DIAZ-TORO F, NAZZAL N. C, VERDEJO P. H. Incidencia y letalidad intrahospitalaria por insuficiencia cardíaca en Chile: ¿Existen diferencias por sexo? *Rev Med Chil.* 2017;145(6):703-9.
 12. ENRÍQUEZ A, BARRERO R, BITTNER A, FRANGINI P, BAEZA M, MILLAPÁN I, et al. Terapia de resincronización en pacientes con insuficiencia cardíaca: experiencia acumulada de 10 años. *Rev Med Chil.* 2013;141:968-76.
 13. VILLAVICENCIO M, ROSSEL V, LARREA R, PERALTA JP, LARRAÍN E, SUNG LIM J, et al. Experiencia clínica con 53 trasplantes cardíacos consecutivos. *Rev Med Chil.* 2013;141:1499-505.
 14. SANTELICES C E, MUÑOZ P F, MUÑIZ P, ROJAS J. Clasificación según nivel de morbilidad e intensidad del uso de recursos de una población con patologías crónicas en Atención Primaria de Salud utilizando "Adjusted Clinical Groups" (ACG). *Rev Med Chil.* 2016;144(3):291-7.
 15. SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, Ministerio de Salud. Guía Clínica de Insuficiencia Cardíaca. 2015.
 16. PIESKE B, TSCHÖPE C, DE BOER RA, FRASER AG, ANKER SD, DONAL E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2019;40(40):3297-317.
 17. REDDY YN V, CARTER RE, OBOKATA M, REDFIELD MM, BORLAUG BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation.* 2018;138(9):861-70.
 18. HICKS KA, MAHAFFEY KW, MEHRAN R, NISSEN SE, WIVIOTT SD, DUNN B, et al. 2017 Cardiovascular and Stroke Endpoint Definitions for Clinical Trials. *Circulation.* 2018;137(9):961-72.
 19. REMES J, MIETTINEN H, REUNANEN A, PYÖRÄLÄ K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J.* 1991;12(3):315-21.
 20. MADHOK V, FALK G, ROGERS A, STRUTHERS AD, SULLIVAN FM, FAHEY T. The accuracy of symptoms, signs and diagnostic tests in the diagnosis of left ventricular dysfunction in primary care: a diagnostic accuracy systematic review. *BMC Fam Pract.* 2008;9:56.
 21. Valk MJ, Mosterd A, Broekhuizen BD, Zuihthoff NP, Landman MA, Hoes AW, et al. Overdiagnosis of heart failure in primary care: a cross-sectional study. *Br J Gen Pract.* 2016;66(649):e587-92.
 22. van Riet EES, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MAJ, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail.* 2016 Mar;18(3):242-52.
 23. Tiller D, Russ M, Greiser KH, Nuding S, Ebel H, Kluttig A, et al. Prevalence of symptomatic heart failure with reduced and with normal ejection fraction in an elderly general population-the CARLA study. *PLoS One.* 2013;8(3):e59225.
 24. Gavina C, Carvalho DS, Valente F, Bernardo F, Dinis-Oliveira RJ, Santos-Araújo C, et al. 20 Years of Real-World Data to Estimate the Prevalence of Heart Failure and Its Subtypes in an Unselected Population of Integrated Care Units. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022;9(5):149.
 25. Selvaraj S, Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett BL, Matsushita K, Kitzman DW, et al. Application of Diagnostic Algorithms for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction to the Community. *JACC Heart Fail.* 2020;8(8):640-53.
 26. Faxen UL, Venkateshvaran A, Shah SJ, Lam CSP, Svedlund S, Saraste A, et al. Generalizability of HFA-PEFF and H(2) FPEF Diagnostic Algorithms and Associations With Heart Failure Indices and Proteomic Biomarkers: Insights From PROMIS-HFpEF. *J Card Fail.* 2021;27(7):756-65.
 27. Sanders-van Wijk S, Barandiarán Aizpurua A, Brunner-La Rocca H-P, Henkens MTHM, Weerts J, Knackstedt C, et al. The HFA-PEFF and H(2) FPEF scores largely disagree in classifying patients with suspected heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(5):838-40.
 28. Amanai S, Harada T, Kagami K, Yoshida K, Kato T, Wada N, et al. The H(2)FPEF and HFA-PEFF algorithms for predicting exercise intolerance and abnormal hemodynamics in heart failure with preserved ejection fraction. *Sci Rep.* 2022;12(1):13.
 29. Verbrugge FH, Reddy YN V, Sorimachi H, Omote K, Carter RE, Borlaug BA. Diagnostic scores predict morbidity and mortality in patients hospitalized for heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(6):954-63.



30. Tomasoni D, Aimo A, Merlo M, Nardi M, Adamo M, Bellicini MG, et al. Value of the HFA-PEFF and H(2) FPEF scores in patients with heart failure and preserved ejection fraction caused by cardiac amyloidosis. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(12):2374–86.
31. See ASY, Ho JS-Y, Chan MY, Lim YC, Yeo T-C, Chai P, et al. Prevalence and Risk Factors of Cardiac Amyloidosis in Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart Lung Circ.* 2022;31(11):1450–62.
32. Verdú JM, Comín-Colet J, Domingo M, Lupón J, Gómez M, Molina L, et al. Rapid point-of-care NT-proBNP optimal cut-off point for heart failure diagnosis in primary care. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2012;65(7):613–9.
33. Khezri BS, Helmersson-Karlqvist J, Larsson A. Estimation of the possible economic effects of a sequential testing strategy with NT-proBNP before echocardiography in primary care. *Clin Lab.* 2014;60(6):881–6.
34. Chapman AR, Leslie SJ, Walker SW, Bickler C, Denvir MA. Potential costs of B-type natriuretic peptide for the identification of people with heart failure in primary care in Scotland - a pilot study. *J R Coll Physicians Edinb.* 2015;45(1):27–32.
35. Fonseca C, Bettencourt P, Brito D, Febra H, Pereira Á, Genovez V, et al. NT-proBNP for heart failure diagnosis in Primary Care: Costs or savings? A budget impact study. *Rev Port Cardiol.* 2022;41(3):183–93.
36. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet.* 1997;350(9088):1349–53.
37. Roalfe AK, Taylor CJ, Kelder JC, Hoes AW, Hobbs FDR. Diagnosing heart failure in primary care: individual patient data meta-analysis of two European prospective studies. *ESC Heart Fail.* 2021;8(3):2193–201.
38. Taylor CJ, Ordóñez-Mena JM, Lay-Flurrie SL, Goyder CR, Taylor KS, Jones NR, et al. Natriuretic peptide testing and heart failure diagnosis in primary care: diagnostic accuracy study. *Br J Gen Pract.* 2023;73(726):e1–8.
39. Hjorth-Hansen AK, Andersen GN, Graven T, Gundersen GH, Kleinau JO, Mjølstad OC, et al. Feasibility and Accuracy of Tele-Echocardiography, With Examinations by Nurses and Interpretation by an Expert via Telemedicine, in an Outpatient Heart Failure Clinic. *J Ultrasound Med.* 2020;39(12):2313–23.



Impacto de la pandemia COVID 19 en los factores de riesgo cardiovasculares y en la salud mental en usuarios de consulta privada cardiológica

Maria Virginia Araya^{1a}, Karina Rozas^{2bd}, Patricio Huerta^{2b}, Karen Ugarte^{1c}

- 1.- Instituto Cardiológico Iquique.
- 2.- Universidad de Tarapacá, Iquique.
 - a.- Cardióloga.
 - b.- Nutricionista.
 - c.- Enfermera.
 - d.- Mg. Salud Pública.

No existe conflicto de intereses por parte de ninguno de los autores

Recibido el 20 de febrero 2024 / Aceptado el 5 de abril 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 22 - 30

Antecedentes: La pandemia de Covid-19 se ha convertido en uno de los desastres de salud, económicos y sociales más grandes de la historia de la humanidad. En este contexto se evidencia un aumento sustancial de trastornos emocionales diversos como, la ansiedad, la depresión, estrés y agotamiento emocional. Es preocupante el impacto que puede representar en los pacientes con factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) durante la emergencia sanitaria.

Objetivo: Analizar el impacto de la pandemia Covid 19 en los FRCV y en la salud mental en usuarios de consulta privada cardiológica.

Método: Estudio observacional, analítico de corte transversal. Población objetivo 100 usuarios atendidos en consulta privada cardiológica, todos con consentimiento informado. Muestra no probabilística por conveniencia. Se realizó encuesta DASS-21 intra pandemia Covid 19 para medición de depresión, ansiedad y estrés. Medición antropométrica y exámenes de glicemia, insulinemia, hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil lipídico y presión arterial, para los periodos pre pandemia (PP) e intra pandemia (IP) Covid 19. Se usó software Stata para el análisis estadístico de medidas de tendencia central y el análisis bivariado con prueba de Chi2.

Resultados: La muestra incluyó 100 usuarios: 51,5% de género femenino, y el promedio de edad

fue 60,8 ±13,7 años. El nivel socioeconómico (NSE) fue Alto en 55,5%. El 63,6% presentaban nivel de escolaridad enseñanza superior (NEES). Al analizar ambos periodos, PP e IP, los resultados con mayor relevancia fueron: presión arterial (PA) alterada 16,6% en PP y 22,9% en IP; sobrepeso/obesidad 65,8% en PP y 70,7% en IP; HbA1c 16,6% PP y 31,9% en IP; insulinemia alterada 15,7% PP y 21% en IP; colesterol no HDL alterado 50,5% en PP y 52,7% en IP; índice HOMA alterado 44,5% en PP y 54,3% en IP. Se evidenció un importante aumento en trastornos de salud mental en IP que fueron depresión leve/moderada en 20% y depresión severa/extremadamente severa en 11%; ansiedad leve/moderada 25% y ansiedad severa/extremadamente severa 22%, estrés leve/moderado 21% y estrés severo/extremadamente severo 18%.

Conclusiones: En el periodo IP hubo una alteración estadísticamente significativa en las variables clínicas como PA, HbA1c, índice HOMA, insulinemia, colesterol noHDL y sobrepeso/obesidad. En el periodo IP hubo un alto porcentaje de depresión, ansiedad y estrés, especialmente en mujeres. La pandemia por Covid 19 ha tenido impacto en los FRCV y en la salud mental en usuarios del sistema privado de salud.

Palabras claves: Factores de riesgo cardiovascular; Covid-19; Salud mental.

Correspondencia:

Karina Rozas Sánchez.
Universidad de Tarapacá. Chile, Facultad de Ciencias de la Salud.
Sede Iquique.
krozas@academicos.uta.cl



Impact of the COVID-19 pandemic on cardiovascular risk factors and mental health in patients undergoing private cardiology consultation

Background: The Covid-19 pandemic has become one of the largest health, economic, and social disasters in human history. In this context, there has been a substantial increase in various emotional disorders such as anxiety, depression, stress, and emotional exhaustion. Given these issues, there is concern about the impact this may have on patients with cardiovascular risk factors (CVRF) during this health emergency.

Objective: To analyze the impact of the COVID-19 pandemic on CVRF and mental health in subjects undergoing private cardiology consultation.

Method: Observational, analytical, cross-sectional study. The target population consisted of 100 users attending a private cardiology consultation, all of them giving informed consent, with anon-probabilistic convenience sample. DASS-21 survey was conducted during the COVID-19 pandemic to evaluate depression, anxiety, and stress. Anthropometric measurements and tests for glycemia, insulinemia, glycosylated hemoglobin (HbA1c), lipid profile, and blood pressure were performed for the pre-pandemic (PP) and during-pandemic (IP) COVID-19 periods. Statistical analysis, measures of central tendency, and bivariate analysis with Chi2 test. was performed using a Stata software package.

Results: The sample consisted of 100 subjects, 51.5%

female, with an average age of 60.8 ± 13.7 years. Subjects had a high socio-economic Level (SEL) in 55.5% and higher education level in 63.6%. Comparing PP and IP periods, the most relevant results, re were respectively: altered blood pressure (BP) 16.6% vs 22.9%, overweight/obesity 65.8% vs 70.7%, HbA1c 16.6% vs 31.9%, altered insulinemia 15.7% vs 21%, altered non-HDL cholesterol 52.7%, vs 50.5%, and HOMA index 44.5% vs 54.3%. A significant increase in mental health disorders in IP was evidenced, which were: mild/moderate depression 20%, and severe/extremely severe depression 11%; mild/moderate anxiety 25%, and severe/extremely severe anxiety 22%, mild/moderate stress 21%, and severe/extremely severe stress 18%.

Conclusions: In the IP phase there was a statistically significant alteration in clinical variables such as BP, HbA1c, HOMA index, insulinemia, non-HDL cholesterol, and overweight/ obesity. Also, a high percentage of depression, anxiety, and stress was observed. The COVID-19 pandemic has impacted CVR and mental health in subjects being cared for in the private health system.

Keywords: Cardiovascular risk factors; covid-19; mental health.



Introducción:

A fines del año 2019, en la localidad de Wuhan, China, se identificó el brote de un nuevo tipo de coronavirus llamado Sars-Cov-2 (Covid-19). Luego de su identificación, el virus se expandió por el mundo exponencialmente, llegando a convertirse en uno de los desastres de salud, económicos y sociales más grandes de la historia de la humanidad, constituyendo una urgencia sanitaria mundial. En este contexto, los países se vieron obligados a tomar una serie de medidas orientadas a prevenir y contener el contagio del virus, junto con tratar a quienes presentan la enfermedad activa.

El impacto del Covid-19 en los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) ha sido un tema de interés desde el comienzo de la pandemia. La enfermedad puede afectar el sistema cardiovascular de diversas maneras. Por un lado, se ha observado que las personas con enfermedades cardiovasculares (ECV) preexistentes tienen un mayor riesgo de complicaciones graves si contraen Covid-19¹. Según la OMS, la tasa de mortalidad en pacientes con Sars-CoV-2 con ECV preexistente es del 10.5%, con hipertensión arterial (HTA) es del 6% y sin condiciones preexistentes es del 0,9%¹.

Las medidas de prevención del Covid 19, tales como el distanciamiento social, fueron efectivas en reducir la propagación del virus. Sin embargo, el confinamiento generó la cancelación de consultas y procedimientos médicos y ello pudo ocasionar daños colaterales en las personas con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) o en aquellos susceptibles a desarrollarlos². La atención preventiva, como chequeos regulares y exámenes médicos, se vio postergada durante la pandemia, afectando la gestión proactiva de los factores de riesgo. En algunos casos, las personas experimentaron dificultades para acceder a la atención médica regular dado a la sobrecarga del sistema de salud y al temor de contraer Covid-19 en entornos de servicios de atención médica. Todo esto podría afectar el tratamiento de FRCV preexistentes.

El surgimiento de la pandemia Covid-19 trajo consigo muchos estresores tales como confusión, temores, incertidumbres, la probabilidad de muertes de seres queridos, ajustes en la rutina, separación de amigos y familiares, pérdidas de empleos y aislamiento social, que impactaron la salud mental de las personas. Si bien las medidas de prevención del Covid fueron efectivas en términos sanitarios, esta situación podía llevar a repercusiones psicológicas negativas. Existen datos contundentes que algunos trastornos psiquiátricos aumentaron notablemente, en especial la ansiedad, depresión, in-

somnios y temores generales en la población³. Sumado a cambios negativos en el estilo de vida, como mayor sedentarismo y modificaciones en los hábitos alimentarios⁴.

La encuesta IPSOS aplicada el año 2020 en 27 países, reportó que a nivel mundial 26% de las personas refiere que la salud mental es uno de los principales problemas de salud, además del Covid-19. En Chile, 56% respondió que su salud emocional se ha deteriorado desde el comienzo de la pandemia. Además, Chile se ubicó como el segundo país a nivel mundial donde la salud mental empeoró significativamente desde el inicio de la pandemia⁵.

A raíz de lo anterior, es de interés monitorear y medir el impacto que podría representar la alteración de la salud mental en los usuarios que presentan factores de riesgo cardiovasculares pertenecientes al Sistema Privado de Salud chileno.

Método:

Se realizó un estudio analítico, observacional de corte transversal con el objetivo de analizar el impacto de la pandemia Covid 19 en los FRCV y en la salud mental en usuarios de consulta privada cardiológica en la ciudad de Iquique.

La muestra objetivo estuvo constituida por 100 usuarios, de los cuales se seleccionaron aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio y consentimiento informado que aceptaron participar en la investigación. La muestra fue no probabilística por conveniencia.

Se estableció como período pre pandemia (PP) el anterior a marzo del 2020, en que se revisaron las fichas clínicas individuales de los usuarios y se registraron las variables antropométricas y bioquímicas: glicemia, insulinemia, hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil lipídico y presión arterial. En período intra pandemia (IP), desde abril 2020 hasta agosto 2021, se reportaron las variables sociodemográficas, estilos de vida, bioquímicas y presión arterial. Además, se aplicó la encuesta DASS-21 versión chilena abreviada de las escalas de depresión, ansiedad y estrés, que fue traducida y adaptada en Chile por Vinet, Rehbein, Román y Saiz (2008) y modificada por Román (2010). La encuesta DASS-21 cuenta con 21 ítems, con cuatro alternativas de respuesta en formato Likert, que van desde 0 (no describe nada de lo que me paso o sentí en la semana) hasta 3 (sí, esto me pasó mucho, o casi siempre). Este instrumento tiene la ventaja de ser una escala de auto reporte, breve, fácil



de aplicar y responder, de interpretación sencilla⁶. Para el registro de las variables sociodemográficas se empleó una ficha con la edad, sexo, nivel educacional y nivel socioeconómico y variables de estilos de vida, como consumo de alcohol, consumo de tabaco y actividad física durante el periodo intra pandemia (IP). Se consignaron variables antropométricas como el Índice de masa corporal (IMC) y los valores de exámenes: glicemia, insulinemia, hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil lipídico y presión arterial, para los periodos pre pandemia (PP) e intra pandemia (IP) Covid 19.

Análisis estadístico: las variables cuantitativas continuas se expresaron como medidas de tendencia central, promedio y desviación estándar. La normalidad de la distribución de las variables se evaluó mediante herramientas gráficas, distribución porcentual y análisis bivariado con Test de Mc Nemar, con un nivel de significancia del 95%. Como medida de asociación se estimó el cociente de posibilidades odds ratio (OR). Para el procesamiento de datos se usó el software estadístico STATA 14.

Resultados:

Características sociodemográficas: El promedio de edad fue 60,8 años (DS±13,7), con un 51,5% género femenino; la escolaridad predominante fue educación superior (64%). El NSE fue alto, 56% (Tabla 1).

Tabla 1: Variables sociodemográficas.

VARIABLE	PROMEDIO	DE	%
EDAD	60,8 años	±13,7 años	
GÉNERO			
MASCULINO			48,5
FEMENINO			51,5
ESCOLARIDAD			
BÁSICA			11,0
MEDIA			25,0
SUPERIOR			64,0
NIVEL SOCIOECONÓMICO			
BAJO			28,0
MEDIO			16,0
ALTO			56,0

Indicadores antropométricos: El promedio global de peso fue 75,3 kg (DS±15,3), talla 162,3 cms, (DS±20,3), Índice de Masa Corporal (IMC) 28,3 kg/mt² (DS± 4,6). En periodo PP, bajo peso presentaban 2,4%, normal 31,7% y sobrepeso/obesidad 65,9%. En periodo IP, 4,9% presentaban bajo peso, 24,4% peso normal y 70,7% sobrepeso/obesidad (Tabla 2).

Tabla 2: Variables antropométricas

VARIABLE	PROMEDIO	DS	%
PESO	75,3 kg.	±15,3 kg.	
TALLA	162,3 cms.	±20,3 cms.	
INDICE DE MASA CORPORAL	28,3 kg/mt ²	4,6 kg/mt ²	
ESTADO NUTRICIONAL PRE PANDEMIA			
BAJO PESO			2,4
NORMAL			31,7
SOBREPESO/OBESIDAD			65,9
ESTADO NUTRICIONAL INTRA PANDEMIA			
BAJO PESO			4,9
NORMAL			24,4
SOBREPESO/OBESIDAD			70,7

Hábitos y estilos de vida: En periodo IP, 35% presentaron consumo de alcohol, 5% consumo de tabaco y 57,5% presentaron sedentarismo. (Tabla 3).

Tabla 3. Hábitos y estilos de vida, período intrapandemia

VARIABLE	%
CONSUMO DE ALCOHOL	35,0
CONSUMO DE TABACO	5,0
SEDENTARISMO	57,5

Indicadores clínicos: En período prepandemia (PP) los sujetos presentaron una PAS promedio 126,2 mm/Hg (DS±18,4) y en período intrapandemia (IP) una PAS de 131,9 mm/Hg (DS± 15,9). En el período PP los usuarios presentaron los siguientes valores promedio: glicemia 99 mg/dl (DS± 21,0), insulinemia 12,5 mU/mL (DS± 7,1), hemoglobina glicosilada (HbA1c) 5,7% (DS± 0,8), colesterol total 180,9 mg/dl (DS± 45,7), colesterol HDL 50,6 mg/dl (DS± 15,9), colesterol LDL 100,6 mg/dl (DS± 39,3) y triglicéridos 151,7mg/



Tabla 4. Variables clínicas.

VARIABLE	PRE PANDEMIA		INTRA PANDEMIA	
	Promedio	DS	Promedio	DS
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	126,2 mm/Hg	±18,4 mm/Hg	131,9 mm/Hg	±15,9 mm/Hg
GLICEMIA	99,0 mg/dl	±21,0 mg/dl	99,2 mg/dl	±14,9 mg/dl
INSULINEMIA	12,5 mU/dl	7,1 mU/dl	13,2 mU/dl	7,0 mU/dl
HEMOGLOBINA GLICOSILADA	5,7%	0,8%	5,9%	0,8%
COLESTEROL TOTAL	180,9 mg/dl	±45,7 mg/dl	185,1 mg/dl	±42,3 mg/dl
COLESTEROL HDL	50,6 mg/dl	±15,9 mg/dl	53,5 mg/dl	±18,2 mg/dl
COLESTEROL LDL	100,6 mg/dl	±39,3 mg/dl	106,2 mg/dl	±37,1 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS	151,7 mg/dl	±69,8 mg/dl	146,9 mg/dl	±77,9 mg/dl

dl (DS± 69,8). En el periodo IP estos valores promedio fueron: glicemia 99,2 mg/dl (DS± 14,9), insulínemia 13,2 mU/mL (DS± 7,0), hemoglobina glicosilada (HbA1c) 5,9% (DS± 0,8), colesterol total 185,1 mg/dl (DS± 42,3), colesterol HDL 53,5 mg/dl (DS± 18,2), colesterol LDL 106,2 mg/dl (DS± 37,1) y triglicéridos 146,9,7mg/dl (DS± 77,9), (Tabla 4).

Indicadores salud mental: En el período IP, 31% de los sujetos presentó depresión, 47% ansiedad y 39% stress (Figura 1). Los sujetos con síntomas de depresión

fueron predominantemente mujeres, 58,1 % (Figura 2).

Relación de los indicadores clínicos en los períodos prepandémico e intrapandémico:

La PA alterada en el periodo PP fue de un 16,67% y en el periodo IP aumentó al 22,97% (p=0,003), El sobrepeso/obesidad en el periodo PP fue de un 65,85% y en el periodo IP aumentó al 70,73% (p=0,001).

La insulínemia alterada fue de 15,79% de los sujetos en periodo PP y 21,05% en IP (p=0,03). La Hemoglobina glicosilada fue alterada en 16,67% de los sujetos en pe-

Figura 1. Distribución de variables sobre salud mental.

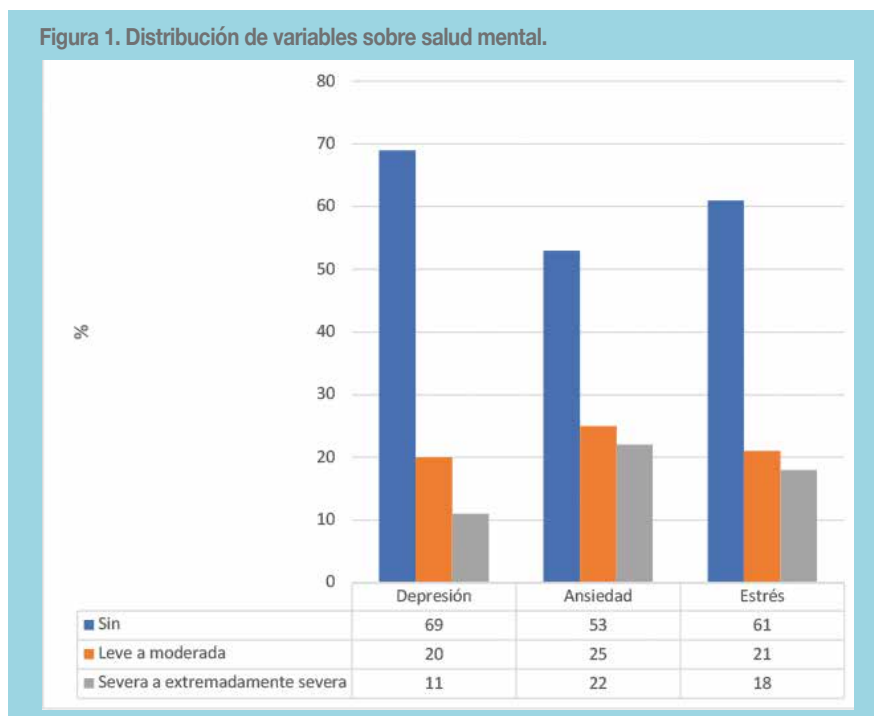
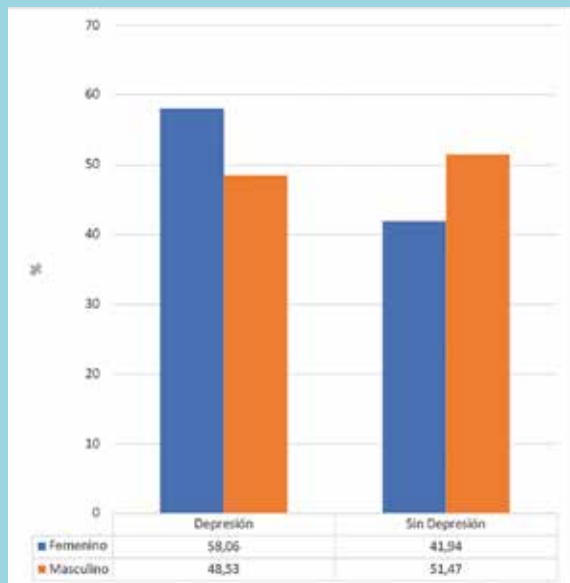




Figura 2. Distribución de género según depresión.



riodo PP y aumentó a 31,92% en periodo IP ($p=0,001$). El índice de HOMA fue alterado en 44,57% de los sujetos en periodo PP y en 54,35% en periodo IP ($p=0,005$). La glicemia fue alterada en 29,47% de los sujetos en periodo PP y en 33,68% en periodo IP ($p=0,28$). Por otro lado, el colesterol no HDL fue alterado en 50,55% de los sujetos en el periodo PP y 52,75% en periodo IP ($p=0,005$). El colesterol total fue alterado en 29,9% de los sujetos en el periodo PP y en 29,59% en el periodo IP ($p=0,44$). Los triglicéridos fueron alterados en 40,22% de los sujetos en el periodo PP y en 39,13% en periodo IP ($p=0,001$). (Tabla 5)

Asociación entre Factores de riesgo cardiovascular con presencia de depresión en período intrapandémico:

Respecto de la asociación entre la presencia de sínto-

Tabla 5. Asociación variables clínicas pre pandemia e intra pandemia.

VARIABLE	% pre pandemia	% intra pandemia	p value
PRESIÓN ARTERIAL			
NORMAL	86.49	77.03	
ALTERADA	16.67	22.97	0.003
IMC			
BAJO PESO	2.44	4.88	
NORMAL	31.71	24.39	
SOBREPESO/OBESIDAD	65.85	70.73	0.001
HBA1C			
NORMAL	83.33	68.09	
ALTERADA	16.67	31.92	0.001
GLICEMIA			
NORMAL	70.53	66.32	
ALTERADA	29.47	33.68	0.28
INSULINEMIA			
NORMAL	84.21	78.95	
ALTERADA	15.79	21.05	0.033
COLESTEROL TOTAL			
NORMAL	70.10	70.41	
ALTERADO	29.90	29.59	0.44
TRIGLICÉRIDOS			
NORMAL	59.78	60.87	
ANORMAL	40.22	39.13	0.001
COLESTEROL NO HDL			
NORMAL	49.45	47.25	
ALTERADO	50.55	52.75	0.005
HOMA			
NORMAL	55.45	45.65	
ALTERADO	44.57	54.35	0.005



mas de depresión y los factores de riesgo cardiovascular, encontramos que en el período intrapandemia los sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) presentan una OR= 0,57 (IC 0,19-1,68; p=0,32), aquellos con Hipertensión (HTA) una OR= 1,09 (IC 0,43-2,7; p=0,85) y aquellos con sobrepeso/obesidad una OR= 0,75 (IC 0,28-1,9 p=0,57). Por lo tanto, en este estudio no existió asociación entre estos FRCV y la presencia de síntomas de depresión.

Sin embargo, en este mismo periodo, en los pacientes que se les diagnosticó Covid-19, sí hubo una asociación entre la presencia de depresión y FRCV con un OR= 3,61 (IC 1,09-11,9; p=0,03), lo cual indica que sí existe una asociación entre esta nueva enfermedad y el riesgo de presentar síntomas de depresión. (Tabla 6).

Tabla 6. Asociación de variables clínicas con presencia de depresión Intra pandemia.

VARIABLE	OR	IC	p value
DIABETES	0,57	0,19 - 1,68	0,32
HIPERTENSIÓN	1,09	0,43 - 2,7	0,85
ESTADO NUTRICIONAL	0,75	0,28 - 1,9	0,57
COVID	3,61	1,09 - 11,9	0,03

Discusión:

Los datos de mortalidad por causa específica en Chile, muestran que el Covid-19 fue la enfermedad que causó mayor número de defunciones, seguido de las enfermedades isquémicas del corazón y de las enfermedades cerebrovasculares, (DEIS-MINSAL 2020)⁸.

El Covid-19 concentró el 14,8% del total de decesos durante el año 2020, convirtiéndose en la primera causa de muerte en el país. Causó 18.680 decesos, 57,8% de ellas hombres y 42% mujeres. La mayor concentración de muertes se produjo entre los 55 a 89 años, con 81,3% del total de decesos. Los grupos de 75 a 79 años y de 80 a 84 años concentraron los mayores porcentajes de fallecidos, 14,9% y 14,0%, respectivamente⁸.

Antes de la pandemia Covid-19, eran las enfermedades no trasmisibles (ENT) como las cardiovasculares, cáncer, diabetes mellitus (DM), enfermedades respiratorias crónicas y las asociadas a salud mental las que generaban una alta mortalidad, destacando las enfermedades cardiovasculares, primera causa de muerte en el mundo incluyendo Chile hasta el año 2019⁹.

Las complicaciones en el estado de salud de las personas producto del aislamiento social que provocó la pandemia, fueron múltiples, tales como: sedentarismo, consumo de alcohol, alimentación poco saludable, tabaquismo; así como también los problemas en el acceso a la atención de salud, y el impacto en el control de las enfermedades no transmisibles como Hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), Infarto agudo al miocardio (IAM) y Ataque Cerebro Vascular (ACV)⁹. Nuestro estudio reporta usuarios preferentemente mujeres (51,5%), coincidiendo que en Chile se controlan más mujeres que hombres con condiciones crónicas. El promedio de edad 60,8 ±13,7 años está alineado con lo descrito por el Ministerio de Salud Chile (MINSAL) respecto de que, a mayor edad existe mayor prevalencia de enfermedades crónicas (EC). En relación a la escolaridad el 63,6% de los usuarios tenían enseñanza superior y un predominio del nivel socioeconómico alto en 55,5%.

El consumo de alcohol es un factor de riesgo para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares y diabetes, entre otras. En el país, la encuesta realizada por el Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA), mostró que en el año 2020 un 42% de las personas disminuyó su consumo de alcohol y en el año 2021 un 36%, durante los periodos de restricción de la movilidad, principalmente porque refirieron que había menos oportunidades de consumir. De la población que estaba en control por enfermedad cardiovascular y que consumían alcohol la gran mayoría reportó consumir menos o igual que antes de la pandemia⁹. El consumo de alcohol en nuestro estudio en período IP afectó a un 35% de los sujetos, similar a los resultados entregados por del SENDA.

En diferentes países el cambio de rutinas impactó en la forma de alimentarse con preferencia por comida malsana. Se observaron cambios en los patrones alimentarios durante la pandemia presentándose un aumento del consumo de comida enlatada, no perecible, empaquetada, hipercalórica y ultra procesada⁹. Un estudio latinoamericano reportó que un 39% de personas subió de peso durante el confinamiento, siendo Chile uno de los más afectados. En los adultos un estudio mostró que un 26% de los hombres y un 38% de las mujeres aumentó de peso durante marzo a junio 2020 mientras que el 54% de los hombres y el 48% de las mujeres bajaron de peso en este mismo periodo⁹. En nuestra investigación el sobrepeso/obesidad fue un 65,9% en PP y aumentó a



70,7% en IP ($p=0,001$).

El impacto a nivel mundial de la pandemia sobre el tabaquismo fue dispar. Algunos estudios mostraron que hubo un aumento de hábitos tabáquicos -para reducir el estrés y la soledad del confinamiento- mientras que otras poblaciones mostraron una cifra récord de personas dejando de fumar, por miedo a agravar la enfermedad propia del Covid-19⁹. Nuestros resultados en periodo intrapandemia revelaron que sólo el 5% presentó consumo de tabaco.

A nivel mundial, la mayoría de los estudios mostraron una disminución de la actividad física y aumento de comportamientos sedentarios durante el confinamiento. Una investigación mostró que los adultos disminuyeron el tiempo dedicado a la actividad física moderada y vigorosa en un 42 y 45% respectivamente, y aumentaron en 74% el tiempo sentado y 132% frente a las pantallas. Otro estudio enfocado en adultos mayores mostró que durante la pandemia sólo el 50% hicieron actividad física al menos una vez a la semana, siendo las mujeres las que menos actividad física realizaron⁹. Nuestros resultados mostraron que en IP 57,5% de los sujetos presentaron un comportamiento sedentario.

En IP factores de riesgo conductuales y metabólicos con mayor impacto fueron alteraciones de la arterial (PA), glicemia, insulinemia, HbA1c y el índice HOMA.

En el informe "Impacto de la pandemia Covid-19 en las enfermedades no transmisibles en Chile, 2022" se observó una disminución en la tasa de compensación de 67% a 53% en las personas con HTA comparando el período 2017-2019 con el año 2021; asimismo, una caída en las tasas de control desde 42% el 2019 a 23% el 2021. Por su parte, la tasa de compensación de la DM2 de 45% el 2019 a 34% el 2021, y la tasa de control de 30% en 2017 en 2019 a 17,5% en 2021.

El presente estudio mostró diferencias estadísticamente significativas en la hipertensión, aumentando de un 16,6% en PP a un 23% en IP ($p=0,003$). Por otra parte, se evidenciaron alteraciones metabólicas en la HbA1c y el índice HOMA ($p=0,001$ y $p=0,005$) entre ambos periodos.

Más allá del impacto sobre los factores de riesgo cardiovascular, la pandemia ha tenido efectos sobre la salud mental, cuando el miedo, la incertidumbre, las amenazas a la propia supervivencia y la de los demás se convierten en una de las preocupaciones de la vida diaria. Sumado al aislamiento social obligatorio, hubo un efecto claramente negativo en el estado anímico de la población⁴, con sustancial aumento de trastornos

emocionales como ansiedad, depresión, estrés y agotamiento emocional.

En Chile, 15,8% de la población presentó sospecha de depresión, según la última Encuesta Nacional de Salud (ENS 2016-2017)¹⁰. Sumado al aislamiento prolongado y la soledad, puede aumentar la depresión y el comportamiento suicida⁴. Otro estudio indica que estas alteraciones de la salud mental, pueden incrementar el riesgo de progresión y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares¹¹. Por otro lado, según la ONU, encuestas realizadas después del inicio de la pandemia mostraron que 35% de las personas en China, 45% en Estados Unidos y 60% en Irán, tenía problemas de salud mental debido a la pandemia de Covid-19¹². Otro estudio en adultos en Estados Unidos reportó un impacto negativo en la salud mental asociado al Covid-19, con mayor sintomatología depresiva en mujeres¹². La OMS reportó que durante el primer año de la pandemia (2020) la prevalencia mundial de ansiedad y depresión aumentó en un 25%¹³. En nuestro estudio en el periodo intrapandemia, los participantes presentaron alta prevalencia de síntomas de depresión (31%, 27,1% hombres y 35,3% en mujeres), estado de ansiedad en 47% y estrés 39% y presencia de trastorno combinado de depresión y ansiedad, en un 27% ($p=0,001$)¹¹.

Conclusión:

La pandemia por Covid 19 tuvo un impacto en los factores de riesgo cardiovascular y en la salud mental en usuarios del sistema privado de salud. De acuerdo al análisis de ambos periodos, prepandemia e intrapandemia, se establecieron alteraciones estadísticamente significativas, en las variables clínicas como PA, HbA1c, índice HOMA, colesterol noHDL y sobrepeso/obesidad. Asimismo, en el periodo intrapandemia los resultados muestran un alto porcentaje de depresión, ansiedad y estrés, especialmente en mujeres, destacando una asociación entre Covid -19 y mayor presencia de síntomas de depresión.

Los sujetos con FRCV, destacando la hipertensión arterial y la diabetes, presentaron un mayor riesgo de morbimortalidad durante la pandemia Covid-19.

Agradecimientos:

Se agradece a los Proyectos UTA Mayor de la Universidad de Tarapacá por su importante apoyo en el desarrollo de esta investigación.



Referencias

- 1.- CAMPOS-VERA N, REAL-CANCIO R, RIVAS-ESTANY E. Factores de riesgo cardiovasculares, diabetes y COVID-19. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Internet]. 2021; 27 (4) Disponible en <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1100>
- 2.- LAMELAS, PABLO; BOTTO, FERNANDO; PEDERNEIRA, GUSTAVO; ALVES DE LIMA, ALBERTO ENRIQUE; COSTABEL, JUAN PABLO; et al.; Enfermedad cardiovascular en tiempos de COVID-19; Medicina (Buenos Aires); Medicina (Buenos Aires); 80; 3; 10-2020; 1-5 Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/indices-de-2020/volumen-80-ano-2020-no-3-indice/enfermedad/>
- 3.- MARTÍNEZ-TABOAS A. Pandemias, COVID-19 y Salud Mental: ¿Qué Sabemos Actualmente? Rev Cari Psicol [Internet]. 15 de julio de 2020;4(2):143-52. Disponible en: <https://revistacaribenadepsicologia.com/index.php/rcp/article/view/4907>
- 4.- HERRERA-PAZ JUAN JOSÉ, BOBADILLA-JACOB PAMELA, IGOLNIKOF DARÍO BEN, GARCÍA-ZAMORA SEBASTIÁN, SANDOVAL CARLA, CANCER MARCELO et al. Impacto psicosocial de la pandemia por COVID-19 en adultos de Buenos Aires. Rev. argent. cardiol. [Internet]. 2020 Sep; 88(5): 454-459. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1850-37482020000500454&script=sci_abstract&tlng=es
- 5.- IPSOS Monitor Global de Salud 2020. Una encuesta Global Advisor. Disponible en: <https://www.ipsos.com/es-cl/monitor-global-de-salud-2020>
- 6.- ANTÚNEZ, ZAYRA, VINET, EUGENIA V. (2012). Escalas de Depresión, Ansiedad y Estrés (DASS - 21): Validación de la Versión abreviada en Estudiantes Universitarios Chilenos. Terapia psicológica, 30(3), 49-55. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-48082012000300005>
- 7.- HIERREZUELO NAIFI, DURRUTY LUIS ENRIQUE, HERNÁNDEZ ALFREDO, GARCÍA ESTRELLA, CASTELLANOS TAMARA. Factores de riesgo cardiovascular asociados a la mortalidad de adultos mayores con COVID-19. MEDISAN [Internet]. 2022 Jun ; 26(3): e4083. Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192022000300007
- 8.- IMPACTOS DEL COVID-19 EN LA MORTALIDAD DE CHILE DURANTE 2020. Una mirada demográfica y de salud, marzo de 2023 Disponible en: <https://repositoriodeis.minsal.cl/ContenidoSitioWeb2020/EstandaresNormativa/impactos-del-covid-19-en-la-mortalidad-de-chile-durante-2020.pdf>
- 9.- INFORME IMPACTO DE LA PANDEMIA COVID-19 EN LAS ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES EN CHILE 2022. Subsecretaría de Salud Pública. División de Prevención y Control de Enfermedades. Departamento de Enfermedades No Transmisibles. Disponible en: https://redcronicas.minsal.cl/wp-content/uploads/2022/02/2022.03.07_INFORME-IMPACTO-COVID-EN-LAS-ENT-FINAL-1.pdf
- 10.- ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2016-2017. Segunda entrega de resultados. Departamento de Epidemiología. División de Planificación Sanitaria. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud Santiago, enero 2018. Disponible en: https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2018/01/2-Resultados-ENS_MINSAL_31_01_2018.pdf
- 11.- VICARIO A, CEREZO GH. Prevalencia de ansiedad y depresión en pacientes con enfermedades cardiovasculares durante la pandemia COVID-19. Rev. Fed. Arg. Cardiol. [Internet]. 24 de junio de 2021 [citadodiciembre de 2023];49(3):120-31. Disponible en: <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/110/48>
- 12.- MAKI KOMIYAMA, KOJI HASEGAWA. Enfermedad por coronavirus 2019: estrés psicológico y enfermedades cardiovasculares, Revista Europea de Cardiología 2021;16: e33. t style="vertical-align: heredar;" Disponible en: <https://doi.org/10.15420/ecr.2021.10>
- 13.- THRISHALA REDDY KASIREDDY et al. Association of Psychosocial Risk Factors and Outcomes in Heart Failure: Does COVID-19 Affect Outcomes? Curr Probl Cardiol 2023; 48:101795. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.epcardiol.2023.101795>



Seguimiento a 5 años de pacientes octogenarios post cirugía cardíaca

Yelka Tenelema^{1,4}; Germán Chaud¹; Joaquín Gundelach^{1,4}; Cristóbal Alvarado^{3,4}; Jaime Horta²; Carolina González²; Marcos Durand¹; Gustavo Meriño.¹

1.- Subunidad de Cirugía Cardiovascular, Hospital Las Higueras.

2.- Subunidad de Anestesiología Cardiovascular, Hospital Las Higueras.

3.- Unidad de Apoyo a la Investigación Biomédica.

4.- Departamento de Ciencias Básicas, Escuela de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Concepción, Chile.

Declaración de divulgación: Los autores informan la ausencia de relaciones financieras o conflicto de intereses con respecto al contenido del presente trabajo.

Recibido el 8 de marzo 2024 / Aceptado el 5 de abril 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 31 - 41

Introducción: El aumento significativo de la esperanza de vida en el grupo de octogenarios en Chile ha generado preocupación sobre la eficacia y la necesidad de cirugías cardíacas mayores en esta población incluso cuando el 85 % de ellos llega a dicha edad en condiciones de salud favorables.

Objetivos: Este estudio se propuso evaluar la mortalidad hospitalaria y a mediano plazo, así como identificar complicaciones postoperatorias en pacientes octogenarios sometidos a cirugía cardíaca en Chile.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo en el Hospital Las Higueras de Talcahuano entre enero de 2014 y diciembre de 2022, con una muestra de 79 pacientes.

Resultados: Se encontró que el 86% de los procedimientos utilizaron circulación extracorpórea, y el 84% fueron electivos, principalmente cirugías coronarias

(54%). La mortalidad intrahospitalaria fue 9%, con el uso preoperatorio de Balón Contrapulsación Intraaórtico identificado como un factor de mal pronóstico. Complicaciones postoperatorias como la Fibrilación Auricular afectaron al 17%, mientras que solo Neumonía y Falla Renal influyeron significativamente en la mortalidad. La supervivencia a 1, 3 y 5 años fue 81%, 76% y 73%, respectivamente.

Conclusión: La cirugía cardíaca en octogenarios en Chile presenta resultados comparables a nivel mundial, destacando la importancia del análisis individual por un equipo multidisciplinario al considerar cirugías mayores en pacientes frágiles. El uso de técnicas mínimamente invasivas podría mejorar la calidad de vida, aunque se requieren estudios adicionales con más pacientes para confirmar esta hipótesis.

Palabras claves: Cirugía cardíaca; Octogenarios; Mortalidad.

Correspondencia:
Germán J. Chaud C.
germanchaud@gmail.com



A five year follow up of octogenarians following cardiac surgery

Background: Background: The significant increase in life expectancy among octogenarians in Chile has raised concerns about the efficacy and need of major cardiac surgery in this population, even as 85% of them reach this age in favorable health conditions.

Objectives: This study aimed to evaluate in-hospital and medium-term mortality and identify postoperative complications in octogenarian patients undergoing cardiac surgery in Chile.

Methods: An observational retrospective study was conducted at Hospital Las Higueras de Talcahuano between January 2014 and December 2022, involving a sample of 79 patients.

Results: 86% of procedures utilized extracorporeal circulation, and 84% were elective, predominantly coronary artery surgeries (54%). In-hospital mortality was

9%. Preoperative Intra-Aortic Balloon Pump use identified as a poor prognostic factor. Postoperative complications such as Atrial Fibrillation affected 17%, while only Pneumonia and Renal Failure significantly influenced mortality. Survival at 1, 3, and 5 years was 81%, 76%, and 73%, respectively.

Conclusion: Cardiac surgery in octogenarians in Chile yields comparable outcomes to those worldwide, emphasizing the importance of individual assessment by a multidisciplinary team when considering major surgeries in frail patients. The use of minimally invasive techniques may enhance quality of life, although further studies with larger patient cohorts are needed to confirm this hypothesis.

Keywords: Cardiac surgery; Octogenarians; Mortality.



Introducción:

En las últimas dos décadas, un aumento significativo en la esperanza de vida a nivel global, atribuible a mejoras en las condiciones de vida y avances tecnológicos en el ámbito de la salud han generado que cada vez más pacientes lleguen a la consulta de cardiocirugía. En Chile el grupo de octogenarios ha pasado de 214,000 individuos en el año 2001 a 561,000 en el 2021.¹ Además, 85% de esta población alcanza los 80 años en condiciones clínicas favorables, transformando la edad, que solía ser una contraindicación absoluta para cirugías complejas en el pasado, en una relativa en la actualidad.² Dado que los octogenarios representan un grupo de riesgo en términos de complicaciones postoperatorias, elevados costos hospitalarios y beneficios clínicos cuestionables en cuanto a la calidad de vida, la disyuntiva entre beneficio clínico a corto plazo versus riesgos intra y postoperatorios se ha magnificado en la última década.³ La exclusión de pacientes octogenarios en estudios fue común hasta 1997, cuando se cuestionó el uso de la arteria Mamaria Interna Izquierda (LIMA) en esta población, generando dudas sobre la necesidad de cirugías cardíacas mayores en este grupo. Por otra parte, hay una escasez de estudios aleatorizados dirigidos específicamente a los octogenarios.^{4, 5}

En este estudio, llevamos a cabo una revisión de pacientes octogenarios sometidos a cirugía cardíaca donde se tiene como objetivo principal evaluar la mortalidad hospitalaria y a mediano plazo con seguimiento 1, 3 y 5 años en un único centro hospitalario en Chile. A través de este estudio, buscamos proporcionar evidencia adicional y contribuir al conocimiento existente en relación con los resultados postoperatorios y sobrevida en que pueden influir en la morbi-mortalidad de los octogenarios al ser sometidos a cirugía cardíaca.

Métodos:

Población de Estudio:

Se realizó un estudio descriptivo observacional de corte transversal, retrospectivo de todos los pacientes mayores de 80 años sometidos a cirugía cardíaca como cirugía de revascularización miocárdica, reemplazo valvular y cirugía combinada en el Hospital Las Higueras de Talcahuano, Chile, durante el periodo comprendido entre enero de 2014 y diciembre de 2022. Durante este periodo se llevaron a cabo un total de 3293 cirugías cardíacas en nuestro centro, de las cuales solo 81 fueron en pacientes octogenarios. Aquellos que recibieron

reemplazos valvulares, percutáneos (TAVI) fueron excluidos, lo que resultó en una muestra de 79 pacientes, 2,4% del total de pacientes operados de cirugía cardíaca durante dicho periodo.

Recolección de datos:

Se realizó mediante la historia clínica sistematizada, la evaluación preanestésica y la base de datos de la subunidad de cirugía cardíaca de nuestro hospital. Se recolectaron variables preoperatorias como edad, sexo, talla, peso para calcular el Índice de Masa Corporal (IMC) y comorbilidades como hipertensión arterial (HTA), dislipidemia (DLP), diabetes mellitus (DM2), tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca (IC) con respecto a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), enfermedad arterial periférica (EACP), insuficiencia renal crónica (IRC) con creatinina > 2 mg/dL o en diálisis, accidente cerebrovascular (AVE) previo, infarto de miocardio (IAM) previo, hipertensión pulmonar (HTP), fibrilación auricular (FA), uso de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo), antecedentes de enfermedad coronaria, valvular o ambas, EUROSCORE de acuerdo con los datos del registro preanestésico. y el antecedente de intervención cardíaca o de procedimiento endovascular previo (angioplastia más stent).

Se evaluaron los factores operatorios, como la prioridad de la cirugía (electivo o de urgencia), el tipo de abordaje quirúrgico (esternotomía convencional o miniesternotomía), el tipo de válvula intervenida y su reemplazo, además de los tiempos de circulación extracorpórea (CEC) y pinzamiento aórtico, junto con otros detalles de la cirugía cardíaca mayor.

Se detallaron las siguientes complicaciones postoperatorias: fibrilación auricular, delirium hiperactivo o hipoactivo, colocación de marcapasos definitivo, insuficiencia renal con o sin necesidad de diálisis, neumonía, infarto de miocardio postoperatorio (presencia de nueva onda Q patológica en el electrocardiograma o elevación del segmento ST y marcadores de daño miocárdico), uso de BCIAo que resultó bajo gasto cardíaco persistente más de 48hrs, uso de ECMO V-A para compensación cardiopulmonar, accidente cerebrovascular (ACV) (con déficit neurológico temporal o permanente), dehiscencia esternal, sepsis y sangrado precoz que necesitó reoperación. Por último, se evaluaron los tiempos de hospitalización.

Además, la variable de mortalidad intrahospitalaria fue



definida como la ocurrida durante la hospitalización o en los primeros 30 días posteriores al alta. Fue buscada en nuestra base de datos y cotejada con la información del registro civil.

El protocolo de estudio recibió la aprobación del comité de ética del Hospital Las Higueras (N° 4485, fecha de aprobación: 08/08/2023), el cual determinó que, dado el carácter retrospectivo del estudio, no requería obtener consentimiento informado de los pacientes.

Detalle Operatorio:

Todos los pacientes incluidos en esta cohorte fueron sometidos a intervención después de una discusión por parte del equipo cardíaco multidisciplinario del hospital (cirujano cardíaco, médico general/ cardiólogo/ fisiatría y geriatría). Se evaluaron las ventajas y desventajas específicas de los procedimientos para este grupo de pacientes. Todos los pacientes fueron operados bajo anestesia general.

En el caso del abordaje quirúrgico, la elección entre esternotomía completa (73 pacientes, 92%) y mini esternotomía (6 pacientes, 8 %) quedó a discreción del cirujano, considerando su experiencia personal y las características anatómicas del paciente.

Todos los pacientes de la cohorte recibieron canulación arterial central. Siguiendo las recomendaciones de las guías y considerando la expectativa de vida del paciente, se prefirió la válvula biológica sobre la mecánica, salvo en casos excepcionales, que se detallarán posteriormente.

Los pacientes con enfermedad coronaria fueron seleccionados para cirugía sin circulación extracorpórea (off-pump) y con circulación extracorpórea (on-pump) según las características del paciente y decisión del cirujano tratante.

Una tomografía axial computarizada sin contraste endovenoso es realizada en todos los pacientes mayores de 75 años en nuestra institución como parte del protocolo hospitalario, con la finalidad de descartar aorta en porcelana.

Análisis Estadístico:

La presentación de las variables basales y de los eventos perioperatorios se realiza mediante la media (\pm desviación estándar) o la mediana con rango intercuartílico (RIQ) para variables continuas, y proporciones para variables categóricas. Se llevaron a cabo estimaciones no paramétricas de la supervivencia sin mortalidad de acuerdo al tiempo analizado por cualquier causa me-

dante un modelo de Kaplan-Meier. El término del seguimiento fue diciembre de 2022. Además, se realizó un análisis multivariado para evaluar la relación entre la mortalidad y las complicaciones preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias, identificando así posibles causas de mortalidad en este grupo. Todos los análisis se llevaron a cabo utilizando IBM SPSS Statistics 26.0 (1 New Orchard Road Armonk, Nueva York 10504-1722, Estados Unidos).

Resultados:

47 pacientes (59%) eran de sexo masculinos. La edad promedio de los participantes fue 82 ± 2 años (rango 80 - 88 años). Entre las variables preoperatorias, la más frecuentemente observada fue la HTA en 75 pacientes (95 %), seguida por DM tipo 2 en 32 (41 %) y dislipemia en 29 (37%). Es relevante destacar que, de los pacientes estudiados, un total de seis (8%) recibieron asistencia de BCIAo durante procedimientos quirúrgicos de urgencia. Entre estos casos, cinco se sometieron a cirugía coronaria y uno a cirugía valvular. La media del EURO score II fue de 4.8 ± 3.6 (rango 1.73 - 21.43). El resto de las variables preoperatorias se muestran en la Tabla 1.

Un total de 66 pacientes (84%) fueron intervenidos en forma electiva, mientras que 13 pacientes (16.45%) requirieron intervenciones de urgencia. La vía de abordaje fue previamente detallada.

La cirugía coronaria representa el procedimiento más frecuentemente realizado en pacientes octogenarios en nuestro estudio, 43 pacientes (54 %), seguido por reemplazos valvulares en 37 pacientes (47%). Como es de esperar en cuanto a la utilización de prótesis valvulares, las válvulas biológicas fueron las predominantemente utilizadas 34 (91.8%) y mecánicas en 3 pacientes valvulares aórticos (8.1%) con anillo menor de 21 mm con la finalidad de evitar mismatch, y solo 6 pacientes (8%) se sometieron a procedimientos combinados, que incluyen cirugía coronaria y reemplazo valvular. Tabla 2

Del total de la cohorte 68 pacientes (86%) fueron intervenidos con utilización de circulación extracorpórea, con un tiempo promedio 66 ± 25.6 minutos (rango 31 - 174 minutos), y clampeo aórtico medio fue de 51.5 ± 17.9 minutos (rango 23 - 109 minutos). Además, 11 pacientes (14%) se sometieron a cirugías coronarias "off-pump". Del total de pacientes coronarios, 33 pacientes (76.7%) tuvieron revascularización completa mientras que 10 pacientes (23.3%) tuvieron revascularización incompleta realizándose LIMA a DA debido a calcifica-



Tabla 1: Antecedentes Demográficos y Preoperatorios

PREOPERATORIO		Total N = 79
Género	Masculino	47 (60%)
Edad		82 (±2)
Peso (kg)		71 (±11)
Altura (cm)		159 (±9)
IMC (kg/m ²)		28 (±4)
Fracción de eyección	≥50%	54 (68%)
	41-49%	22 (28%)
	≤40%	3 (4%)
HTA		75 (95%)
DM2		32 (41%)
DLP		29 (37%)
ICC		28 (35%)
IAM		25 (32%)
FA		15 (19%)
EPOC		14 (18%)
ERC		14 (18%)
Stent		7 (9%)
BCIAo		6 (8%)
HTP		5 (6%)
Asma		4 (5%)
EAPC		2 (3%)
ACV isquémico no secueado		2 (3%)
ERC + diálisis		1 (1%)
Endocarditis		1 (1%)
EuroScore	0-4	48 (63%)
	4,1-8	24 (32%)
	>8,1	4 (5%)
Enfermedad Coronaria (EC)		51 (65%)
Enfermedad Valvular (EV)		37 (47%)
Enfermedad Valvular + Enfermedad Coronaria		11 (14%)
Tipo de Cirugía /Procedimiento Previo	Angioplastia	2 (3%)
	Balonplastia	2 (3%)
	Cirugía	
	Aneurisma	1 (1%)
	Aortico	
	Implantación de DAI	1 (1%)
	Implantación de Marcapaso	3 (4%)

Abreviaciones: HTA Hipertensión Arterial, DM2 Diabetes Mellitus 2, DLP Dislipidemia, ICC Insuficiencia Cardíaca Congestiva, IAM Infarto Agudo al Miocardio, FA Fibrilación Auricular, EPOC Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, ERC Enfermedad Renal Crónica, HTP Hipertensión Pulmonar, EAPC Enfermedad Arterial Periférica Crónica, ACV Accidente Cerebro Vascular, BCIAo Balón de Contrapulsación Aórtico.

ción coronaria severa y la posibilidad de realizar tratamiento híbrido (stent coronario) en un segundo tiempo. Los procedimientos realizados fueron asimismo deta-

llados en la Tabla 2.

En cuanto a las complicaciones postoperatorias, destaca que la FA afectó al 17 % (n=13), seguido de 7 pacientes



Tabla 2: Características de la cirugía cardíaca

INTRAOPERATORIO		Total N = 79
Tipo de Atención	Electivo	66 (84%)
	Urgencia	13 (16%)
CABG		43 (54%)
Revascularización Completa		33 (76,7%)
Revascularización Incompleta		10 (23,3%)
RV Aórtica (RVAo)		30 (38%)
RV Aórtica por Esternotomía		24 (30%)
RV Aórtica por Mini - esternotomía		6 (8%)
RVAo Biológica	27 (34%)	
RVAo Mecánica	3 (4%)	
RV Mitral (RVM) Biológica		6 (8%)
RV Tricúspide (RVT) Mecánica		1 (1%)
Procedimiento combinado		6 (8%)
CABG + RVAo		4 (5%)
CABG + RVM		1 (1%)
RVM + RVT		1 (1%)
Reparación de Ventrículo Derecho		1 (1%)
CEC		66' (± 25,6')
Clampeo Aórtico		51,5 (± 17,9)

Abreviaciones: UCO Unidad Cuidados Coronarios, UCI Unidad Cuidados Intensivo, CABG Cirugía Bypass Coronario, RV Reemplazo Valvular, CEC Circulación Extracorpórea

con eventos cerebrovasculares 8%, con delirium de tipo hiperactivo y 1% ACV isquémico. El 8 % requirió un marcapaso permanente. Solo 3 pacientes (4%) recibieron asistencia postoperatoria de ECMO V-A debido a síndrome de bajo gasto persistente, de los cuales 2 se sometieron a cirugía coronaria y 1 a cirugía combinada. El resto de las complicaciones postoperatorias se detallan en la Tabla 3. En cuanto al análisis multivariado, encontramos que las variables relacionadas a mayor mortalidad a 30 días fue el uso de BCIA (OR 6.8 p= 0.03) preoperatorio mientras que Neumonía (OR 10.5 p= 0.03) y la Falla Renal (OR 10.5 p= 0.03) influyeron en la mortalidad al año de seguimiento Tabla 4. Cabe destacar que ninguno de los pacientes analizados tuvo necesidad de reintervención quirúrgica.

La mortalidad intrahospitalaria fue de 7 pacientes (9%), destacando que solo 1 de estos últimos (ingresado como urgencia para cirugía combinada coronaria más reemplazo valvular aórtico) fue intraoperatoria (1.2%). La mortalidad de los pacientes electivos fue 4 de 66 (5%) versus urgencias 3 de 13 (23 %) Figura 1 .La mortalidad en cirugía coronaria fue de 2%, seguida del 5% en cirugía valvular, y solo un paciente falleció en cirugías

combinadas; sin embargo, el análisis multivariado no mostró un impacto significativo de estas cirugías en la mortalidad de los pacientes octogenarios.

La estadía hospitalaria promedio fue de 12 días (rango de 2 a 82 días), con la exclusión de 2 casos extremos como fallecimiento inmediato postoperatorio y estadía prolongada (¿más de cuánto tiempo?).

Finalmente, la sobrevida de los pacientes octogenarios sometidos a cirugía cardíaca fue 81%, 76%, y 73% a 1, 3 y 5 años respectivamente. Durante el seguimiento, se registraron 15 fallecimientos en el primer año, 19 en el tercer año y 21 en el quinto año. Figura 2.

Discusión:

El estudio destaca que la cirugía cardíaca en pacientes octogenarios ofrece una aceptable sobrevida hasta los 5 años de seguimiento, con índices de mortalidad acorde a los publicados a nivel mundial, demostrando su seguridad con una cuidadosa selección de los candidatos a la operación, donde la edad ya no es el único factor determinante.

La alta tasa de mortalidad de pacientes octogenarios sometidos a cirugías cardíacas de hace algunas déca-



Tabla 3: Antecedente postoperatorio

POSTOPERATORIO	Total N = 79
Tiempo de estadía (d)	12 días (4 – 82 días)
Tiempo UCO/UCI (d)	6 (±4,7)
FA	13 (17%)
Delirium Hiperactivo	6 (8%)
Marcapso permanente	6 (8%)
IRA	4 (5%)
Neumonía Intrahospitalaria	3 (4%)
ECMO	3 (4%)
BCIAo	2 (3%)
IAM	1 (1%)
ACV	1 (1%)
Deshiscencia Esternón	2 (3%)
Sepsis	2 (3%)
Diálisis	2 (3%)
Sangrado con Reintervención	2 (3%)
Muerte Intrapabellón	1 (1%)
Sobrevida ≤ 30 días	72 (91%)
Sobrevida ≤ 1 año	64 (81%)
Sobrevida ≤ 3 años	60 (76%)
Sobrevida ≤ 5 años	58 (73%)

Abreviaciones: IRA Insuficiencia Renal Aguda, ECMO Oxigenación por Membrana Extracorpórea

das (24% en 1988 y el 15.7% en 1991)^{6,7} establecía casi como contraindicación absoluta el tratamiento en este grupo de alta fragilidad. Sin embargo, innovaciones médicas y tecnológicas de vanguardia permitieron

reducir esas cifras. Recientemente, se han reportado cifras de mortalidad del 9%, con mejores resultados en pacientes coronarios (6%), versus valvulares (9,6%) y combinados (12,7%). Incluso en un artículo italiano

Figura 1. Sobrevida alejada post cirugía cardíaca en 79 pacientes octogenarios.

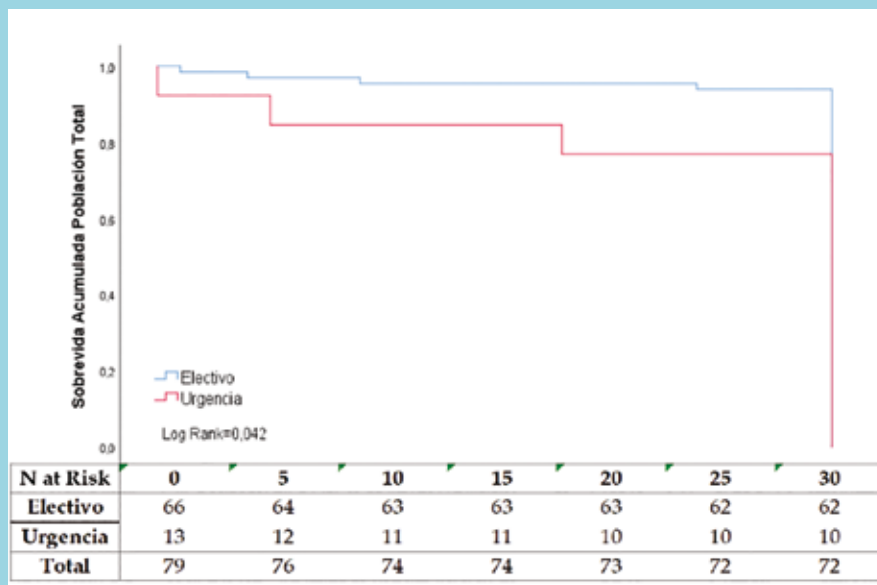
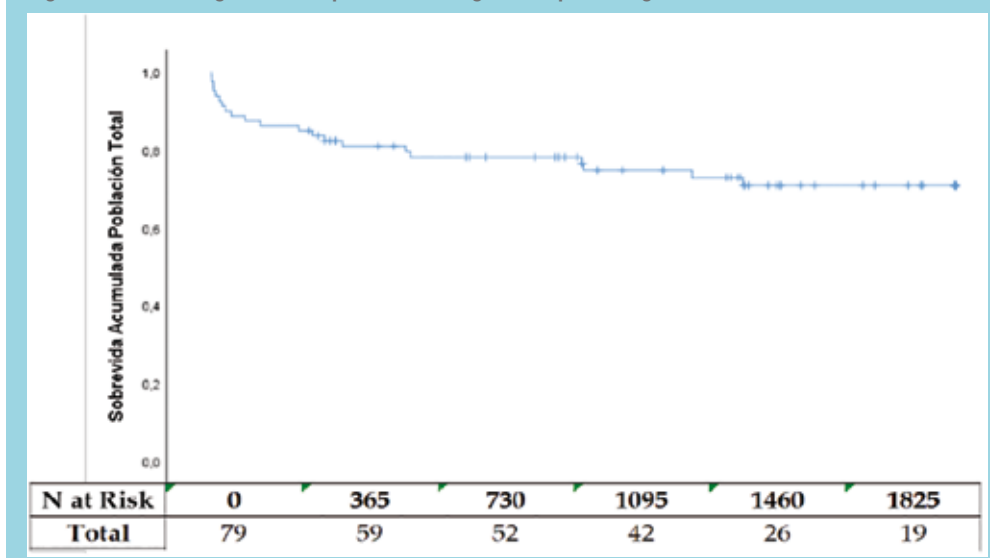




Figura 2: Sobrevida global en 79 pacientes octogenarios post cirugía cardíaca.



con 260 pacientes octogenarios post cirugía cardíaca se reportó una mortalidad del 3.9%⁸. Nuestros resultados concuerdan con lo antes descrito, mostrando 2% de mortalidad en pacientes coronarios, 5% en reemplazo valvular aislado y solo 1 paciente con cirugía combinada fallecido. Esto último se debe, no sólo a mejoras durante y luego del procedimiento, sino a una correcta selección de pacientes por el equipo multidisciplinario. A pesar de los resultados previamente mostrados, estos procedimientos siguen siendo considerados de alto riesgo atribuyendo a la edad 2 veces más riesgo de tener complicaciones postoperatorias incluyendo la muerte.⁹ Por esto último, algunos de estos pacientes son librados

a la historia natural de la enfermedad, obligándolos a presentarse en forma urgente. Shekhar Saha et al demostraron en el análisis de 155 pacientes octogenarios operados en forma no electiva una mortalidad intrahospitalaria del 15%.¹⁰ Además, Rossini Iglesias et al., demostraron que el antecedente de endocarditis, shock cardiogénico ($p = 0.001$; $p = 0.019$) y uso de BCIA aumentan significativamente la mortalidad en cirugía cardíaca.^{11,12} En nuestra serie encontramos que de 13 pacientes operados como urgentes 3 fallecieron. Además, un análisis univariado demostró que los factores más frecuentemente asociados a mortalidad en el periodo perioperatorio fueron la presencia de endocarditis

Tabla 4 Predictores multivariados y Mortalidad para octogenarios

VARIABLE PREOPERATORIA	Muerte < 30d		Sobrevida a 1 año		Sobrevida a los 3 años		Sobrevida a los 5 años	
	OR	p	OR	p	OR	p	OR	p
Balón de Contrapulsación Aórtico (BCIAo)	6,8	0,03	5,1	0,04	-	-	-	-
VARIABLE INTRAOPERATORIA	Muerte < 30d		Sobrevida a 1 año		Sobrevida a los 3 años		Sobrevida a los 5 años	
	OR	p	OR	p	OR	p	OR	p
Time de Atención Urgencia	-	-	8,5	0	5,3	0,01	4,3	0,02
VARIABLES POSTOPERATORIAS	Muerte < 30d		Sobrevida a 1 año		Sobrevida a los 3 años		Sobrevida a los 5 años	
	OR	p	OR	p	OR	p	OR	p
Insuficiencia Renal Aguda (IRA)	-	-	10,5	0,03	-	-	-	-
Neumonía Intrahospitalaria	-	-	10,5	0,03	-	-	-	-



preoperatoria, el antecedente de stent coronario y la utilización de balón de contrapulsación intraaórtico reforzando una vez más el concepto de cirugía de urgencia y aumento de mortalidad.¹²

Otro factor relacionado a un aumento de mortalidad es la estancia en Unidad coronaria (UCO). De los 79 octogenarios estudiados, el 40,5% tuvo una estancia hospitalaria en UCO menor a 96 horas, mientras que el 59,49% permaneció más de 96 horas. Cabe destacar que este estudio incluye pacientes a partir del año 2014 y no fue sino hasta el año 2017 que en nuestro centro se protocolizaron estrategias de “fast track” que permitieron a nuestros pacientes junto a un programa de monitoreo en sala básica ser transferido desde UCI antes del 3 y a veces 4 días postoperatorio.

Mientras persiste el debate sobre cómo mejorar la calidad de vida en pacientes con alta fragilidad y riesgo de complicaciones, se ha observado que la selección cuidadosa de estos pacientes puede resultar sumamente beneficiosa.^{7,13} Además, el análisis llevado a cabo por equipos multidisciplinarios ha revelado las limitaciones del EURscore para evaluar el riesgo de mortalidad en esta población, lo que ha generado el desarrollo de nuevos índices de fragilidad para una evaluación más completa.¹⁴ Por consiguiente, en nuestro centro, los pacientes octogenarios son objeto de discusiones interdisciplinarias que abarcan aspectos cardiovasculares, geriátricos y de rehabilitación, con el fin de evaluar el riesgo de dependencia física y deterioro cognitivo durante el período postoperatorio.

En paralelo al aumento en la expectativa de vida, las condiciones del sistema de salud no se han quedado atrás. Específicamente, la cirugía cardíaca está evolucionando hacia la cirugía mínimamente invasiva, que tiene como ventajas una recuperación más rápida, movilización temprana y estadías hospitalarias más cortas, disminuyendo consiguientemente los costos en el sistema de salud¹⁵. En esta serie, solo 6 pacientes (8%) recibió una mini esternotomía para cirugía valvular aórtica, la que se ha generalizado en los últimos años en nuestro centro, incluyendo la implantación de válvulas percutáneas que, si bien han sido excluidas de este artículo, forman parte de nuestra programación cardioquirúrgica diaria.

Recientemente, análisis a mediano plazo en pacientes octogenarios sometidos a cirugía cardíaca han presentado resultados alentadores, reportando no sólo tasas de mortalidad favorables, sino también mejoras significativas en la calidad de vida y la capacidad funcional. Estos

hallazgos desafían nuevamente la noción de contraindicación absoluta para intervenciones quirúrgicas en este grupo etario.^{16,17,18}

Las complicaciones postoperatorias son causas conocidas de aumento de mortalidad, específicamente en este grupo de pacientes con alta fragilidad.¹⁷ Entre las complicaciones postoperatorias, la fibrilación auricular se presentó en un 17%, y el delirium en un 8%. Estas complicaciones no influyeron significativamente en la mortalidad, posiblemente por su pronta corrección y oportuno trabajo interdisciplinario con kinesiólogos y fisiatras. Por otro lado, la neumonía (OR 10.5) y la falla renal (OR 10.5) impactaron significativamente en la mortalidad a un año. Estos resultados concuerdan con la literatura, resaltando su importancia, ya que afectan negativamente la funcionalidad y calidad de vida del octogenario, prolongando la estancia hospitalaria y sus consecuencias asociadas.³

Con el aumento de la esperanza de vida, nuestros pacientes están experimentando cada vez más los síntomas asociados con el envejecimiento del corazón, como la dificultad para respirar. El análisis exhaustivo y multidisciplinario de cada caso evaluando beneficios, así como riesgos potenciales y la vía de abordaje teniendo en cuenta procedimientos mínimamente invasivos ha demostrado disminuir no solo la mortalidad sino la morbilidad en este grupo etario. Esto no solo ayuda a reducir el riesgo de complicaciones en este grupo vulnerable, sino que también puede acelerar su recuperación.¹⁹ Distintos autores han demostrado mediante cirugía coronaria mínimamente invasiva (mini-toracotomía izquierda) el beneficio de esta última en asociación con tratamientos percutáneos coronarios en áreas menos críticas, lo que puede ayudar a reducir las muertes por enfermedad cardiovascular y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Es crucial que todos los cirujanos comprendan el uso de enfoques mínimamente invasivos y percutáneos, como la implantación de válvulas aórticas transcáteter (TAVI), que ahora se considera el estándar de oro en el tratamiento de la enfermedad valvular simple. Este método no solo es menos invasivo, sino que también brinda resultados sobresalientes en términos de recuperación y calidad de vida para los pacientes.

Conclusión:

La cirugía cardíaca en octogenarios en Chile arroja resultados similares a los observados a nivel global, resaltando la importancia de evaluar cada caso de manera



individual por un equipo multidisciplinario al planificar cirugías mayores en pacientes frágiles. La aplicación de técnicas mínimamente invasivas podría potencialmente mejorar la calidad de vida; sin embargo, se necesitan estudios adicionales con una muestra más amplia para validar esta hipótesis.

Limitaciones:

Las limitaciones incluyen el tamaño de la muestra y la

naturaleza retrospectiva del estudio. La cirugía cardíaca en octogenarios se realiza bajo criterios de selección rigurosos, lo que resulta en una muestra pequeña. La falta de datos sobre la función cognitiva de los pacientes dificulta la evaluación de su calidad de vida. A pesar de estas limitaciones, los hallazgos sobre mortalidad y complicaciones son significativos como representación de los resultados obtenidos en este grupo etario en Chile.

Referencias

1. Perfil Nacional - CEPALSTAT Bases de Datos y Publicaciones Estadísticas [Internet]. (2022) Cepal.org. Disponible en: Perfil nacional social-demográfico: Chile - CEPALSTAT Bases de Datos y Publicaciones Estadísticas (Consultado 05/02/2023).
2. BERTOGLIO P, VALENTINI L, SCARCI M, KESTENHOLZ P, MINERVINI F. Surgery for octogenarians: the secret is in the selection. *Journal of Thoracic Disease*, [Internet] (2023); 15(8): 4134 – 4136. <https://doi.org/10.21037/jtd-23-864> (Consultado 05/03/2023).
3. ALEXANDER KP, ANSTROM KJ, MUHLBAIER LH, GROSSWALD RD, SMITH PK, JONES RH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients age ≥ 80 years: results from the National Cardiovascular Network. *Journal of the American College of Cardiology*, [Internet] (2000); 35(3): 731–738. Outcomes of cardiac surgery in patients age ≥ 80 years: results from the National Cardiovascular Network - ScienceDirect (Consultado 05/03/2023).
4. SANTIBÁÑEZ E, RENDÓN E, RAMÍREZ M, LÓPEZ S, BARRAGÁN G. Left internal mammary artery in octogenarians. Is its use in coronary revascularization justified? *Archivos del Instituto de Cardiología de Mexico*, [Internet] (1997); 67(5): 67 [Left internal mammary artery in octogenarians. Is its use in coronary revascularization justified?] (Consultado 10/04/2023).
5. ALVAREZ J. Cardiac surgery in octogenarians and beyond. *The Medical Journal of Australia*, [Internet] (2004); 181(4): 181–182. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2004.tb06231.x> (Consultado 05/03/2023).
6. MADEIRA M, RANCHORDÁS S, KOUKOULIS G, NOLASCO T, CALQUINHA J, ABECASIS M, et al. Elective and urgent coronary surgery in octogenarians. *Rev Port Cir Cardio-torac Vasc*, [Internet] (2016); 23(1-2): 17-22. PMID: 28889699. (Consultado 18/05/2023).
7. FREEMAN WK, SCHAFF HV, O'BRIEN PC, ORSZULAK TA, NAESSENS JM, JAMIL TAJIK A, et al. Cardiac surgery in the octogenarian: Perioperative outcome and clinical follow-up. *J Am Coll Cardio*, [Internet] (1991); 18(1): 29 – 35. Disponible en: Cardiac surgery in the octogenarian: perioperative outcome and clinical follow-up (Consultado 18/05/2023).
8. SONG HK, DIGGS BS, SLATER MS, GUYTON SW, UNGERLEIDER RM, WELKE KF. Improved quality and cost-effectiveness of coronary artery bypass grafting in the United States from 1988 to 2005. *J Thorac Cardiovasc Surg*, [Internet] (2009); 137(1): 65–9. Disponible en: Improved quality and cost-effectiveness of coronary artery bypass grafting in the United States from 1988 to 2005 (Consultado 03/02/2024).
9. HABIB A, HUSSAIN A, JARVIS M, COWEN M E, CHAUDHRY M A, LOUBANI M, ET AL. Changing clinical profiles



- and in-hospital outcomes of octogenarians undergoing cardiac surgery over 18 years: a single-centre experience. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, [Internet] (2019); 28(4): 602–606. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivy293> (Consultado 03/02/2024).
10. SCANDROGLIO AM, FINCO G, PIERI M, ASCARI R, CALABRÒ MG, TADDEO D, et al. Cardiac surgery in 260 octogenarians: a case series. *BMC Anesthesiol*. 2015; 15(1): 18. Disponible en: Cardiac surgery in 260 octogenarians: a case series | BMC Anesthesiology (Consultado 03/02/2024).
 11. JOHNSON WM. Cardiac surgery in octogenarians: Does age alone influence outcomes? *Arch Surg* [Internet]. (2005); 140(11): 1089. Disponible en: Cardiac surgery in octogenarians: does age alone influence outcomes? (Consultado 13/02/2024).
 12. SAHA S, LANG A, VON DER LINDEN J, WASSILOWSKY D, PETERSS S, PICHLMAIER M, et al. Clinical results and quality of life after nonelective cardiac surgery in octogenarians. *Thorac Cardiovasc Surg*. [Internet] (2022) ;70(05): 384–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-1730029> (Consultado 03/02/2024).
 13. IGLEZIAS JC, DALLAN LA, LOURENÇÃO A, CELULLARE A, PEREIRA R, STOLF NAG. Degree of risk related to procedures performed in conjunction with surgical myocardial revascularization in octogenarians. *Clinics (Sao Paulo)* [Internet]. (2009); 64(5): 387–92. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/clin/v64n5/03.pdf> (Consultado 20/12/2023).
 14. SISTO D, HOFFMAN D, FERNANDES S, FRATER RW. Is use of the intraaortic balloon pump in octogenarians justified? *Ann Thorac Surg* [Internet]. (1992); 54(3): 507–11. Disponible en: Is use of the intraaortic balloon pump in octogenarians justified? (Consultado 20/05/2023).
 15. VOLK L, CHAO J, DOMBROVSKIY V, IKEGAMI H, RUSS M J, LEMAIRE A, et al. Impact of risk factors on in-hospital mortality for octogenarians undergoing cardiac surgery. *Journal of Cardiac Surgery*, [Internet]. (2021); 36(7): 2400–2406. <https://doi.org/10.1111/jocs.15532> (Consultado 20/05/2023).
 16. KUPLAY H, BAYER S, BAŞTOPÇU, M, KARPUZOĞLU E, Er H. (2021). Performance of the EuroSCORE II and the STS score for cardiac surgery in octogenarians. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, [Internet]. (2021); 29(2): 174–182. <https://doi.org/10.5606/tgkdc.dergisi.2021.21403> (Consultado 20/05/2023).
 17. SALENGER R, GAMMIE JS, COLLINS JA. Minimally invasive aortic valve replacement: Review of mini-avr. *J Card Surg*. [Internet] (2016); 31(1):38–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jocs.12652> (Consultado 20/05/2023).
 18. Luckraz H, Nagarajan K, Chnaris A, Jayia PK, Muhammed I, Mahboob S, et al. Preserved quality of life in octogenarians at early, mid, and late follow-up intervals irrespective of cardiac procedure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. (2016); 28(1):48–53. Disponible en: Preserved Quality of Life in Octogenarians at Early, Mid, and Late Follow-Up Intervals Irrespective of Cardiac Procedure (Consultado 10/08/2023).
 19. CARNERO M, REGUILLO F, ALSWIES A, VILLAGRÁN E, MAROTO LC, RODRÍGUEZ JE. Short- and mid-term results for aortic valve replacement in octogenarians. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* [Internet]. (2010); 10(4): 549–54. Disponible en: Short- and mid-term results for aortic valve replacement in octogenarians (Consultado 13/08/2023).
 20. SCHMIDTLER F, TISCHLER I, LIEBER M, WEINGARTNER J, ANGELIS I, WENKE K, et al. Cardiac surgery for octogenarians - a suitable procedure? Twelve-year operative and post-hospital mortality in 641 patients over 80 years of age. *Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. (2008); 56(1):14–9. Disponible en: Cardiac surgery for octogenarians--a suitable procedure? Twelve-year operative and post-hospital mortality in 641 patients over 80 years of age (Consultado 16/02/2024).
 21. PORTERIE J, KALAVROUZIOS D, DUMONT E, PARADIS JM, DE LAROCHELLIÈRE R, RODÉS-CABAU J, et al. Clinical impact of the heart team on the outcomes of surgical aortic valve replacement among octogenarians. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. (2023); 165(3): 1010-1019. Disponible en: Clinical impact of the heart team on the outcomes of surgical aortic valve replacement among octogenarians (Consultado 06/02/2024).
 22. RODRIGUEZ M, RUEL M. Minimally invasive multivessel coronary surgery and hybrid coronary revascularization: Can we routinely achieve less invasive coronary surgery? *Methodist Debakey Cardiovasc J* [Internet]. (2016); 12(1):14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14797/mdcj-12-1-14> (Consultado 16/02/2024).



Caso clínico

Vena cava izquierda persistente, inusual anatomía para la resincronización cardíaca: experiencia de implante y posterior cambio de generador.

Marco Antonio Santos^{1a}, Gustavo Inzunza Cervantes^{1a*}, Zaria Benítez^{1c}, Elizabeth Medina^{1d}

1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Noroeste, Hospital de Especialidades No. 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta". Grupo de Investigación Cardiovascular del Centro Médico Nacional del Noreste, Ciudad Obregón, Sonora, México.

a.- 0009-0002-4289-886X

b.- 0000-0002-0038-6068

c.- 0000-0001-6265-2010

d.- 0009-0006-3284-2116

Recibido el 20 de febrero 2024 / Aceptado el 2 de marzo 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 42 - 48

Introducción: La presencia de una vena cava superior izquierda persistente, durante el implante de electrodos endocavitarios para la resincronización cardíaca, representa una anomalía poco habitual de gran relevancia, que puede presentarse de forma inesperada durante el abordaje venoso superior habitual. Planteando desafíos técnicos en su implante y dudas sobre su eficacia o seguridad a corto y largo plazo; existiendo aislados casos publicados.

Caso clínico: Presentamos un caso complejo con esta inusual anomalía llevado a implante de este dispositivo de forma exitosa, con funcionamiento normal du-

rante su seguimiento de 7 años, llevado posteriormente a cambio de generador.

Conclusiones: La vena cava superior izquierda persistente es la anomalía del retorno venoso cardíaco más frecuente, aunque su prevalencia es baja, presenta una gran relevancia en el implante y posicionamiento de electrodos endocavitarios necesarios para la terapia de resincronización cardíaca. Existe una evidencia creciente sobre su factibilidad y seguridad a corto y largo plazo a pesar de sus dificultades técnicas asociadas.

Palabras Claves: Vena cava; Resincronización; Insuficiencia cardíaca; Asincronía.

Correspondencia:
Gustavo Inzunza Cervantes.
gusinzunza@live.com.mx.



Unusual persistent left vena cava, anatomic implications for cardiac resynchronization: implant experience and subsequent generator change

Introduction: The presence of a persistent left superior vena cava, during the implantation of endocavitary electrodes for cardiac resynchronization, represents an unusual anomaly of great relevance, which can occur unexpectedly during the usual superior venous approach. It constitutes a technical challenge in your implant and doubts about its effectiveness or safety in the short and long term. There are isolated published cases.

We present a complex case with this unusual anomaly that led to successful implantation of this device, with

a normal function during its 7-year follow-up. It was followed by an uneventful generator change.

Conclusions: Persistent left superior vena cava is the most common cardiac venous return anomaly. Although its prevalence is low, it is of great relevance in the implantation and positioning of endocavitary electrodes necessary for cardiac resynchronization therapy. There is growing evidence about its feasibility and safety in the short and long term despite.

Palabras Claves: Vena cava; Resincronización; Insuficiencia cardíaca; Asincronía.



Introducción:

La resincronización cardíaca (TRC) es actualmente una terapia eficaz y ampliamente utilizada en pacientes con insuficiencia cardíaca y criterios de asincronía intraventricular. La técnica más extendida consiste en la estimulación del ventrículo izquierdo (VI) a través de electrodos insertados en ramas del seno venoso coronario.¹ Rutinariamente la vena subclavia izquierda (VSI) se ha convertido en el sitio de acceso más común; sin embargo, ocasionalmente se pueden encontrar variantes anatómicas que complican o impiden su colocación como la existencia inesperada de una vena cava superior izquierda persistente (VCSIP).^{1,2}

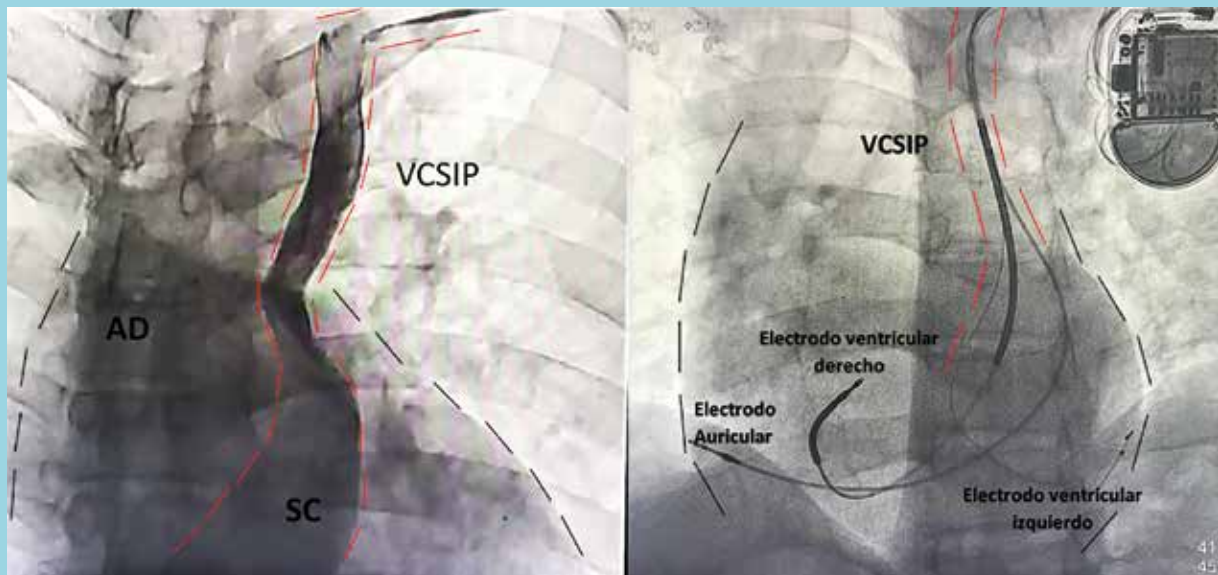
Hasta la fecha casos aislados de TRC en presencia de esta anomalía se han publicados y en su mayoría, con evaluaciones a corto plazo y sin describirse posteriores cambios de generadores. Exponemos nuestra experiencia en el implante de un dispositivo de resincronización en el que todos los electrodos se introdujeron a través de una VCSIP descubierta incidentalmente durante el procedimiento, el cual durante su seguimiento de 7 años mantuvo un funcionamiento normal, recibiendo cambio de generador reciente. Este caso destaca la relevancia

e implicaciones clínicas y terapéuticas de esta inusual y frecuentemente asintomática anomalía venosa, habitualmente diagnosticada en el mismo acto quirúrgico. Exponemos sus dificultades y soluciones técnicas que podrían facilitar e incrementar la posibilidad de éxito de implante, proporcionando adicionalmente un seguimiento prolongado que evidencia su eficacia y seguridad a largo plazo situación escasamente descrita.^{3,4}

Caso Clínico

Hombre de 57 años, sedentario, ingiere una dieta atrogénica, presenta diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida secundario a miocardiopatía dilatada no isquémica. Su ecocardiograma revela una fracción de eyección de 21% con disincronía intra e interventricular. El estudio SPECT Talio-dipiridamol concordante con cardiopatía dilatada e isquemia moderada antero inferior e isquemia leve septal. La coronariografía descartó lesiones epicárdicas. Recibió un implante de DAI-RCT St Jude en vena cava izquierda persistente en 2017 para resincronización cardíaca y prevención de muerte súbita. Durante el seguimiento por 7 años el dispositivo se mantiene

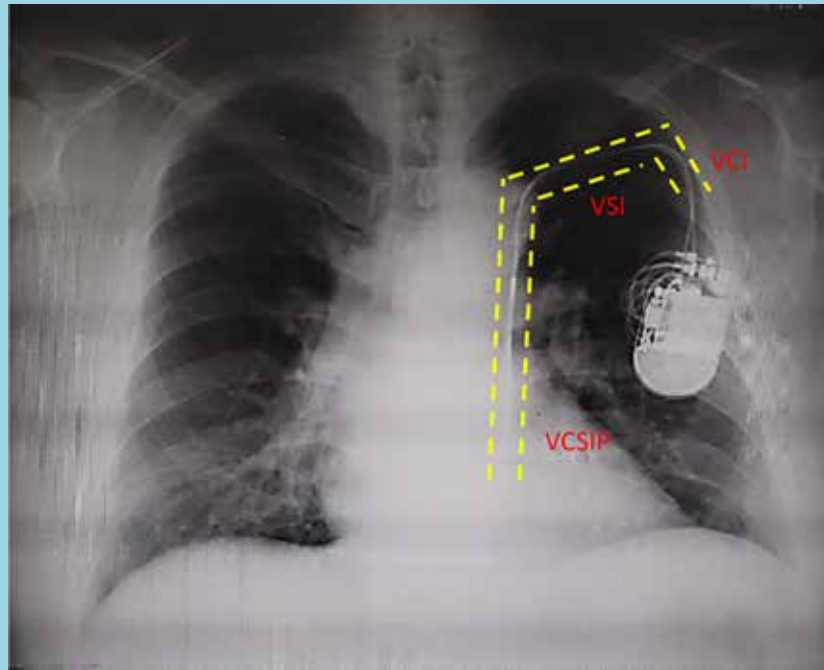
Figura 1: Proyecciones de fluoroscopia durante implante de resincronización cardíaca.



A) Venograma tomado de la vena cava superior izquierda persistente previo al implante de electrodos resincronización cardíaca, correspondiente a una clasificación tipo IIIb de Schummer (vena cava superior izquierda y derecha existen sin vena innominada entre ellos). B) Proyección fluoroscópica oblicua anterior derecha obsérvese la posición final de los electrodos endocavitarios del TRC-D implantado con posicionamiento adecuado del cable del ventrículo izquierdo en la vena coronaria posterolateral elegida como objetivo. Vena cava superior izquierda persistente (VCSIP), vena subclavia izquierda (VSI), vena cefálica izquierda (VCI).



Figura 2:



Proyección radiográfica anteroposterior (AP) en paciente portador de desfibrilador y terapia de resincronización cardíaca:
Radiografía de tórax posterior cambio de generador: obsérvese el inusual recorrido de los electrodos a través de una vena cava superior izquierda persistente, descendiendo a lo largo del borde paraesternal izquierdo. Vena cava superior izquierda persistente (VCSIP), vena subclavia izquierda (VSI), vena céfalica izquierda (VCI).

con funcionamiento normal a excepción de descargas inapropiadas por fibrilación auricular paroxística de repuesta ventricular rápida, las cuales remitieron con antiarrítmico y betabloqueador llegando a ser <0.1% en estudios holter.

El implante de TRC se logró por abordaje superior izquierdo a través de la vena céfalica y vía punción de la subclavia izquierda. Al avanzar las guías se observó un recorrido inusual, descendiendo a lo largo del borde paraesternal izquierdo. La inyección selectiva de contraste reveló una vena cava superior izquierda persistente tipo IIIb (VCS izquierda y derecha existen sin vena innominada izquierda entre ellos). Se introdujeron catéteres de electrodos, colocando electrodo de bobina en la porción septal del ventrículo derecho y electrodo auricular en la porción baja de la AD (debido a inestabilidad y dislocación en AD alta). Se realizó una coronariografía izquierda, cuya levofase documentó vena blanco posterolateral. Apoyados con electrocatéter decapolar se evidenció potencial de seno coronario logrando canular sistema

venoso y su avance a lecho distal de la vena blanco posterolateral. Se verificaron los umbrales de estimulación y detección y los electrodos conectándose al generador, sin presentar complicaciones durante el procedimiento (Figura 1). Siete años después en el contexto de agotamiento de batería se realizó cambio de generador de manera exitosa. (Figura 2).

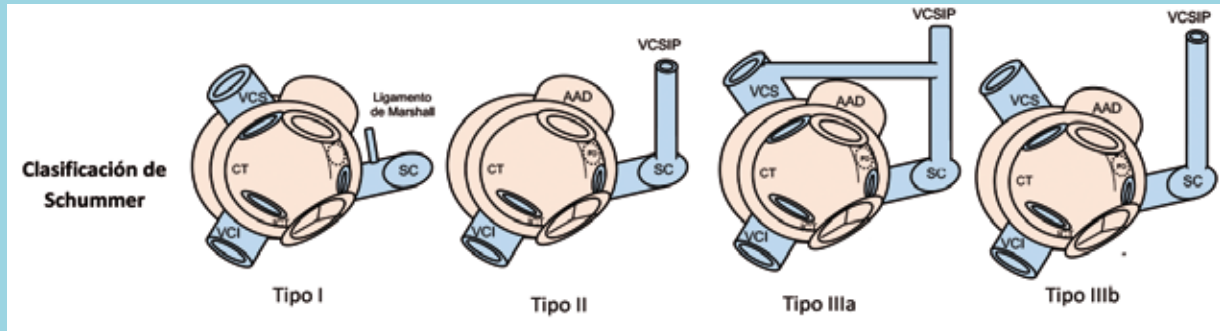
Discusión:

La canulación del seno coronario (SC) y consiguiente colocación del electrodo en alguna de sus ramas interventriculares para la estimulación del VI es la parte técnica más difícil de implantar un TRC.⁵

Habitualmente la VSI es el abordaje preferido y recomendado a través del cual se logra acceder al SC y sus ramas interventriculares Sin embargo, ocasionalmente se puede descubrir algunos tipos de anomalías congénitas venosas como la VCSIP, considerada la variación más común de retorno venoso anómalo del corazón, con una prevalencia estimada del 0,5% en la población ge-



Figura 3: Variante anatómicas de vena cava superior izquierda persistente según la clasificación de Schummer y recomendaciones técnicas para el implante de TRC.



Clasificación de Schummer	Tipo I	Tipo II	Tipo IIIa	Tipo IIIb
Descripción	Variante normal	VCSIP existe de forma aislada (no existe vena cava superior derecha)	VCS izquierda y derecha existen con una vena innominada vena entre ellos.	VCS izquierda y derecha existen sin vena innominada entre ellos.

Desafíos técnicos y sugerencias

- Abordaje habitual, considerar VSI debido a su mayor facilidad de canular SC.
- Electrodo AD suele ser fácil de desplegar por abordaje de VSI.
- El uso de estilete con una curva más cerrada facilita dirigir el electrodo al apéndice de AD.
- De resultar difícil colocar el electrodo en AAD considerar la pared libre.
- El electrodo VD suele ser fácil de desplegar por acceso VS derecha.
- La técnica de bucle ancho podría facilitar cruzar la tricúspide.
- Previo implante electrodo VI caracterizar anatomía venosa del SC.
- Considere de primera elección implantación convencional.
- Técnicas adicionales de implante: balón de anclaje, técnica de alambre de compañero, bucle ancho, uso de guías preformadas.

Respecto de la técnica de implante de los electrodos endocavitarios para RCT en presencia de una VCSIP se debe reconocer algunos elementos técnicos particulares. Vena cava superior izquierda persistente (VCSIP), vena subclavia izquierda (VSI), vena cefálica izquierda (VCI)

neral y de hasta el 10% de los pacientes con cardiopatía congénita.^{6,7}

Usualmente esta anomalía pasa desapercibida, diagnosticándose accidentalmente durante intervenciones como en nuestro caso de implante de TRC. En algunos casos su presencia se puede inferir ante la presencia de SC dilatado en el ecocardiograma transtorácico realizado antes de la implantación. Se puede confirmar y delimitar a través de otros estudios de imagen cardíaca (resonancia magnética, tomografía computarizada o ecocardiografía de contraste con solución salina agitada o ecocardiograma 3-D) permitiendo comprender la anatomía venosa superior y por consiguiente seleccionar el abordaje más adecuado y las herramientas necesarias para la inserción del marcapaso.^{8,9,10}

Su etiología se explica por una falla en el proceso de obliteración de la vena cardinal común izquierda y de la vena anterior izquierda durante el proceso embrionario

(venas que involucionan y desaparecen como resultado de la compresión extrínseca de la aurícula izquierda o el hilio y que su remanente es el ligamento de Marshall), pudiendo describirse cuatro tipos de variantes según la clasificación de Schummer de VCS. En 70 a 80% de los casos de VCISP existe una vena innominada que permite acceder a la vena cava derecha y la AD e implantar los electrodos según la técnica habitual. En los restantes casos, no existe comunicación entre ambas venas cavas, y por tanto el implante desde el lado izquierdo debe hacerse exclusivamente a través de la VCSIP.^{4,7}

Aunque la existencia de una VCSIP teóricamente facilita la canalización del SC debido a su dilatación (consecuencia del drenaje venoso que llega desde la VCSIP), también puede imposibilitar la venografía oclusiva, dificultar la cateterización selectiva de las venas debido a salidas anormales, angulaciones inusuales y por una mayor inestabilidad del apoyo de los catéteres. Además



de dificultar la colocación del electrodo ventricular derecho (VD), al encontrarse la punta del electrodo en dirección opuesta al anillo tricúspide.^{6,11}

Respecto de la técnica de implante de los electrodos endocavitarios para RCT en presencia de una VCSIP se debe reconocer algunos elementos técnicos particulares. El primer paso y uno de los más relevantes es la decisión sobre el lado de implantación, la cual suele tomarse después de la caracterización de la anatomía venosa mediante estudios previos de imagen o venografía bilateral. Según varios autores y nuestra propia experiencia la implantación convencional puede ser segura y eficaz, sugiriéndose como primer enfoque antes de implementar técnicas más complejas y riesgosas como balón de anclaje, uso de catéteres selectivos, alambres de soporte "técnica de alambre de compañero", técnica de "bucle ancho", o el uso de guías preformadas. En el caso presentado todos

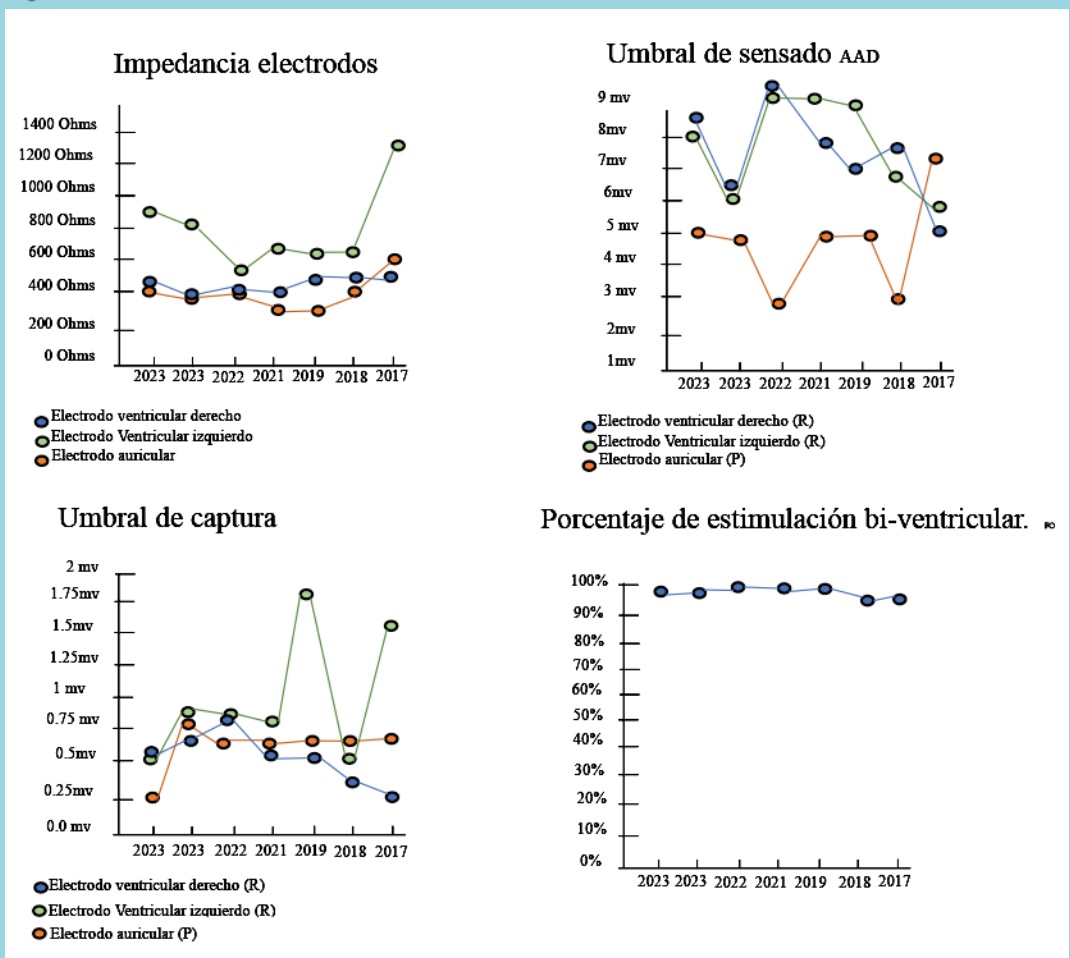
los electrodos se implantaron de manera exitosa mediante la técnica convencional.^{4,8,12} Figura 3.

De no ser exitoso el implante de electrodos endocavitarios se deberá buscar otra alternativa para lograr la resincronización cardíaca, como el implante epicárdico de un catéter en VI, la estimulación bifocal de VD y más recientemente la estimulación en el haz de His.^{1,12}

Conclusiones:

La presencia de una vena cava superior izquierda persistente, durante el implante de electrodos endocavitarios para la resincronización cardíaca, representa una anomalía poco habitual, pero de gran relevancia, que puede presentarse de forma inesperada durante el abordaje venoso superior habitual, planteando desafíos técnicos en su implante y cuestionamiento sobre su eficacia o seguridad a corto y largo plazo.

Figura 4:



Descripción de los principales parámetros evaluados por telemetría durante el seguimiento, que evidencia su eficacia y seguridad a largo plazo.



Este caso destaca la relevancia e implicaciones clínicas y terapéuticas de esta inusual y frecuentemente asintomática anomalía venosa, habitualmente diagnosticada en el mismo acto quirúrgico, exponiendo sus dificultades y soluciones técnicas que podrían facilitar e incrementar la posibilidad de éxito de implante, proporcionando adicionalmente un seguimiento prolongado que evidencia su eficacia y seguridad a largo plazo situación escasamente descrita. Figura 4.

Enfatizando los puntos clave puede señalarse que:

La resincronización cardíaca es eficaz en pacientes con

IC y criterios de asincronía intraventricular.

La VCSIP, aunque poco frecuente, es una anomalía del retorno venoso importante, con gran relevancia para el implante y posicionamiento de electrodos endocavitarios necesarios para TRC.

La caracterización de la anatomía venosa mediante estudios de imagen permite una mejor planificación del implante. Ante la presencia de Seno coronario dilatado, debe sospecharse la posibilidad de una VCSIP.

Existe una evidencia creciente sobre la factibilidad y seguridad a corto y largo plazo del implante TRC en presencia de VCSIP.

Referencias

- MORIÑA-VÁZQUEZ P, BARBA-PICHARDO R, VENEGAS GAMERO J, HERRERA CARRANZA M. Resincronización cardíaca a través de una vena cava izquierda persistente. *Med Intensiva*. 2006;30(9):471-3.
- GASPARINI M, MANTICA M, GALIMBERTI P, COLTORI F, SIMONINI S, CERIOTTI C, et al. Biventricular pacing via a persistent left superior vena cava: Report of four cases. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(1 II):192-6. DOI: 10.1046/j.1460-9592.2003.00015.x
- FERRERO Á, RUIZ-GRANELL R, MORELL S. Implantación de un sistema de resincronización cardíaca en un paciente con vena cava superior izquierda persistente. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(10):1104-6. DOI: DOI:10.1157/13111246
- BONTEMPI L, ABOELHASSAN M, CERINI M, SALGHETTI F, FABBRICATORE D, MAIOLO V, et al. Technical considerations for CRT-D implantation in different varieties of persistent left superior vena cava. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021;61(3):517-24. DOI: 10.1007/s10840-020-00843-6
- NARIKAWA M, KIYOKUNI M, TAGUCHI Y, HOSODA J, ISHIGAMI T, ISHIKAWA T, et al. Successful implantation of left ventricular lead for a cardiac resynchronization therapy defibrillator through a persistent left superior vena cava using the anchor balloon technique. *J Cardiol Cases* 2022;25(5):308-11. DOI: 10.1016/j.jccase.2021.11.009
- Ismael Vergara S, Patricia Frangini S, Raúl Barrero V. Terapia de resincronización cardíaca en paciente con vena cava superior izquierda persistente. Caso clínico. *Rev Med Chil*. 2012;140(1):84-7. DOI: 10.4067/S0034-98872012000100012
- SABZWARI SRA, KIMBER J, GODIL SA, KHAN W, MIR J. PACEMAKER Implantation in Patient With Persistent Left Superior Vena Cava and Absent Right Superior Vena Cava. *Cureus* 2020;12(5):2-7. DOI: 10.7759/cureus.7980
- KUMAR S, MOORTHY N, KAPOOR A, SINHA N. A challenging dual chamber permanent pacemaker implantation in persistent left superior vena cava with absent right superior vena cava. *J Cardiol Cases* 2012;5(2):e122-4. DOI: 10.1016/j.jccase.2011.12.003
- KAHALY OR, AFZAL MR, OKABE T, HOUMSSE M. An uncommon Dilemma: Cardiac resynchronization therapy in patients with persistent left superior vena cava draining into the coronary sinus. *J Atr Fibrillation*. 2020;13(3):1-4. DOI: 10.4022/jafib.2339
- MENEZES MN, BERNARDES A, MARQUES P. Cardiología. *Rev Port Cardiol*. 2015;34(4):297-8. DOI: 10.1016/j.recesp.2016.12.032
- PAPARELLA G, CHIERCHIA GB, SARKOZY A, FRANCESCO A, DE ASMUNDIS C, CAPULZINI L, et al. Persistent left superior vena cava in patients treated with His-bundle pacing: Trouble or help? *Europace*. 2008;10(9):1102-4. DOI: DOI: 10.1093/europace/eun170
- RIZKALLAH J, BURGESS J, KURIACHAN V. Absent right and persistent left superior vena cava: Troubleshooting during a challenging pacemaker implant: A case report. *BMC Res Notes*. 2014;7(1):2-5. DOI: 10.1186/1756-0500-7-462
- CARDOZO ZCM, GUYOMAR Y, HEULS S GP. Implantación de un marcapaso a través de una vena cava superior izquierda persistente: Utilidad del registro de actividad eléctrica endocavitaria. *Arch Cardiol Mex*. 2005;75(3):316-9.
- DESHMUKH A, WADSWORTH T, DESHMUKH P. Direct His-bundle Pacing in a Patient with a Persistent Left Superior Vena Cava. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2019;0(5):3663-6. DOI: 10.19102/icrm.2019.100503



Aneurisma de la vena yugular interna, presentación de caso en adulto

Fernando Villalon¹; Makarena Erazo¹; Valentina Rojas¹; Manuel Quiroz^{2,3}, Patricia Moreno⁴.

1. Internos de Medicina, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Antofagasta, Antofagasta, Chile.

2. Cirujano Cardiovascular, Hospital Clínico Regional de Antofagasta, Dr. Leonardo Guzmán, Antofagasta, Antofagasta, Chile

3. Departamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Antofagasta, Antofagasta, Chile.

4. Médico Radiólogo Unidad de imagenología, Hospital Regional de Antofagasta, Antofagasta, Chile.

Recibido el 17 de febrero 2024 / Aceptado el 1 de abril 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 49 - 52

Se presenta el caso de una paciente de 77 años, en quien, durante una cirugía de resección de tumor cutáneo, se observa incidentalmente aumento de volumen cervical derecho de características dinámicas.

El hallazgo corresponde a un aneurisma de la vena yugular interna derecha, diagnóstico de mayor frecuencia en población pediátrica, habitualmente de curso benigno.

Palabras clave: Aneurisma venoso; Vena yugular interna; Congénito.

Internal jugular venous aneurysm in an adult: case report

A 77-year-old woman in whom, during a skin tumor resection surgery, a right cervical swelling with dynamic characteristics was observed. The finding is compatible with an aneurysm of the right internal jugular vein, more commonly observed in children, usually with a benign course.

Key words: Venous aneurysm, Internal jugular vein, congenital

Correspondencia:

Manuel Quiroz Flores.

quirozflores.manuel@gmail.com



Introducción:

El término aneurisma venoso es utilizado cuando la dilatación corresponde a un diámetro 1.5 veces superior al diámetro habitual de la vena. En cambio, hablamos de flebectasia de la vena yugular interna frente a una dilatación fusiforme sin tortuosidad (lo que la diferencia de una várice), considerada una variante anatómica benigna de causa desconocida.¹⁻³ Además, hay diferencias histopatológicas, presentándose en el primer caso cambios degenerativos de las capas de la vena y en el segundo un adelgazamiento de la túnica muscular³. A pesar de esto, muchos autores continúan utilizando los conceptos de manera indistinta.

Habitualmente, se caracteriza por aumento de volumen blando y compresible, que incrementa de tamaño al aumentar la presión intratorácica, como al toser, estornudar, llorar o durante maniobra de Valsalva⁴, durante la cual el diámetro de la vena yugular interna aumenta más de dos veces que su valor en reposo.⁵ El 75% de los casos son diagnosticados en la población pediátrica. Actualmente no está bien definido su tratamiento. Tanto el abordaje conservador como el quirúrgico están descritos, siendo este último utilizado principalmente por razones estéticas o para prevenir complicaciones.⁶

Presentación de Caso

Una mujer de 77 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica en tratamiento y cardiopatía coronaria con lesión de dos vasos principales había sido intervenida por un carcinoma escamoso bien diferenciado con bordes negativos a nivel cervical.

Posteriormente, se presentó a control ambulatorio en cirugía vascular debido al hallazgo incidental de aumento de volumen cervical derecho durante la cirugía.

Al examen físico se observó aumento de volumen cervical derecho que sólo era visible con maniobra de Valsalva y desaparecía con la inspiración profunda, no pulsátil, sin soplo ni frémito (Figura 1). Al interrogatorio dirigido la paciente señalaba tener el aumento de volumen descrito durante toda su vida.

Se realiza tomografía computada de cuello y tórax con medio de contraste en fases arterial y venosa durante maniobra de Valsalva (Figura 2). Se observa dilatación de la vena yugular interna derecha, alcanzando su diámetro máximo en su tercio distal previo a su llegada hacia vena braquiocefálica ipsilateral, de trayecto conservado, sin tortuosidad, permeable. Además, se observa trombosis parcialmente oclusiva de la vena yugular externa ipsila-

Figura 1. A) Se observa la región lateral derecha del cuello en inspiración; B) se observa la región lateral derecha del cuello durante la maniobra de Valsalva. La flecha blanca señala el aumento de volumen correspondiente a la Vena yugular interna derecha dilatada.

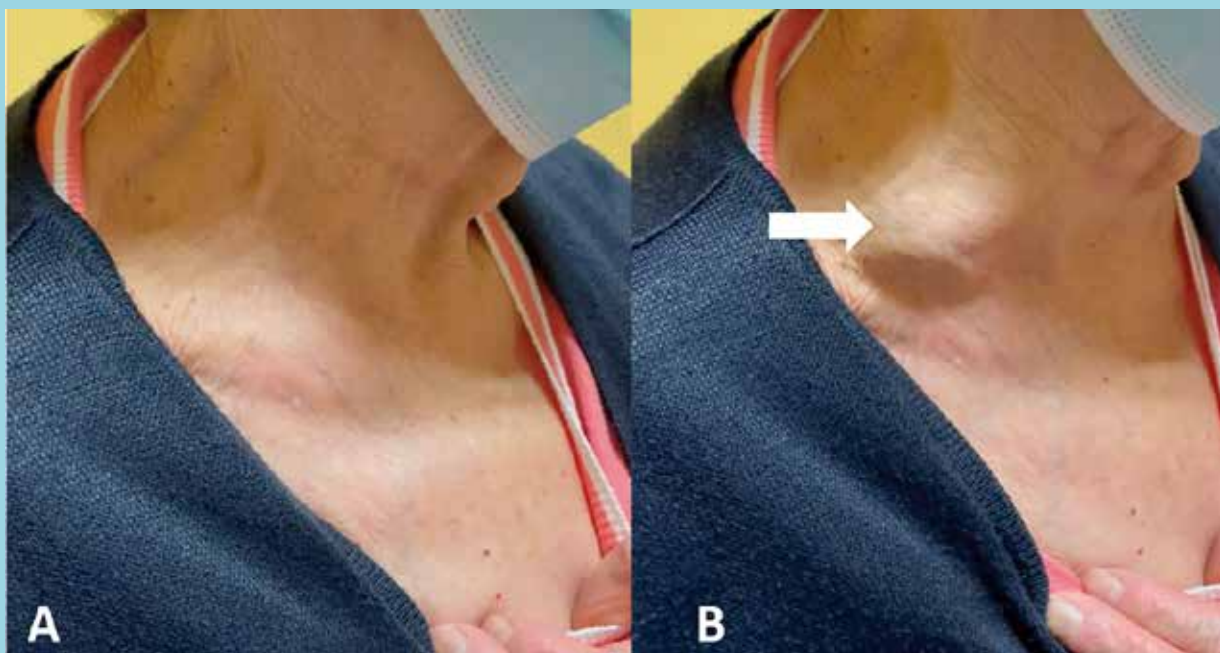




Figura 2. Tomografía computada con medio de contraste endovenoso en corte coronal que muestra en fase venosa dilatación extensa de vena yugular interna derecha. Además, se observa trombosis de la vena yugular externa derecha.



teral, lugar donde se encontraba un catéter retirado. El estudio no demostró en forma categórica compresión extrínseca venosa a nivel cervical ni torácico. La hipótesis diagnóstica más probable es un aneurisma de la vena yugular interna. Debido a la evolución benigna y la ausencia de síntomas o complicaciones y la morbilidad asociada de la paciente se decide manejo conservador y control clínico.

Discusión:

El aneurisma venoso se caracteriza por alcanzar un diámetro mayor a 1,5 veces el diámetro normal del vaso.¹⁻³ En la literatura se han reportado más de 100 casos de aneurismas venosos que involucran las venas de cuello, incluidas las venas yugular interna, anterior y externa; así mismo, se observa una marcada preponderancia de esta entidad en el lado derecho del cuello, y en población pediátrica en comparación con la adulta.^{5,6}

En cuanto a la etiología, se han propuesto varias hipótesis incluyendo origen congénito, reduplicación anómala de la vena yugular, aumento del tono del músculo escaleno anterior, compresión de la vena entre la cabeza de la clavícula y la cúpula del pulmón.⁵

Estas posibles causas se descartaron mediante la tomografía computada de cuello y tórax con medio de contraste endovenoso.

Como posibles factores de riesgo se han descrito algunos procedimientos médicos como el cateterismo venoso central, ventilación con presión positiva, tumores y lesiones o cirugías previas de cuello. Esta última estaba presente en esta paciente.⁶

Si bien el aneurisma venoso puede ser asintomático, comúnmente su manifestación clínica es el aumento de volumen blando y compresible, que aumenta de tamaño al aumentar la presión intratorácica, signos que estaban presentes en esta paciente. Otros signos y síntomas des-



critos son el soplo venoso, disnea, disfonía y disfagia.^{6,7} Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran otras patologías a nivel de cuello, como divertículos laríngeos externos, faríngeocele, neumocelo, quiste mediastínico superior, tumor, malformaciones venolinfáticas y laríngeocele, siendo este último el más común.⁸

Las complicaciones en esta patología son raras, pero están descritas la trombosis, insuficiencia cardiaca congestiva, hemorragia masiva secundaria a traumatismo y Síndrome de Bernard-Horner.^{4,9}

Por otro lado, la localización de un aneurisma venoso en otras regiones, como la poplítea, requerirá de cirugía debido al riesgo permanente de trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar¹⁰.

El estudio de imagen más utilizado para el diagnóstico del aneurisma de la vena yugular interna es la ultrasonografía con Doppler-color, antes, durante y después del Valsalva, para confirmar la presencia y dirección del flujo sanguíneo.

Otros estudios, como resonancia magnética o la tomo-

grafía computada con medio de contraste endovenoso suelen ser útiles para complementar el diagnóstico. En el presente caso se decidió realizar la tomografía debido a la gran cantidad de información, tanto cervical como intratorácica, que nos pudo aportar para definir la lesión y además buscar su posible etiología. Los estudios invasivos como la angiografía y la venografía son usados con menor frecuencia.^{6,7}

El tratamiento del aneurisma venoso de la vena yugular interna puede ser tanto conservador como quirúrgico. Sin embargo, al ser una condición benigna se recomienda una observación conservadora con control regular, cuyo objetivo es detectar cambios. En todo caso deben prevenirse lesiones traumáticas con el fin de evitar hemorragias.

La intervención quirúrgica se reserva para pacientes sintomáticos o asintomáticos con problemas estéticos.

Los abordajes quirúrgicos convencionales incluyen la ligadura de la vena yugular interna mediante un abordaje cervical transcutáneo o un abordaje transaxilar, así como la venoplastia con sutura longitudinal.^{11,12}

Referencias

1. GERWIG WH Jr. Internal jugular phlebectasia. *Ann Surg.* 1952 Jan;135(1):130-3. doi: 10.1097/0000658-195201000-00021.
2. HANEY JC, SHORTELL CK, MCCANN RL, LAWSON JH, STIRLING MJ, STONE DH. Congenital jugular vein phlebectasia: a case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg.* 2008 Sep;22(5):681-3. doi: 10.1016/j.avsg.2008.02.003.
3. HOPSE E., TARKKANEN J., VENTO S.I., PITKARANTA A. Acquired jugular vein aneurysm. *Int J Otol.* 2009;2009:535617. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. OGBOLE GI, IRABOR AE, ADEOYE PO, YUSUF BP. Internal jugular phlebectasia in an African adult. *BMJ Case Rep.* 2010 Sep 7;2010. doi: 10.1136/bcr.02.2010.2724.
5. PALERI V, GOPALAKRISHNAN S. Jugular phlebectasia: theory of pathogenesis and review of literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001 Feb;57(2):155-9. doi: 10.1016/s0165-5876(00)00435-3.
6. FIGUEROA-SANCHEZ JA, FERRIGNO AS, BENVENUTI-REGATO M, CARO-OSORIO E, MARTINEZ HR. Internal jugular phlebectasia: A systematic review. *Surg Neurol Int.* 2019 Jun 19;10:106. doi: 10.25259/SNI-217-2019.
7. BORA MK. Internal Jugular Phlebectasia: Diagnosis by Ultrasonography, Doppler and Contrast CT. *J Clin Diagn Res.* 2013 Jun;7(6):1194-6. doi: 10.7860/JCDR/2013/5578.3085.
8. SWAMI H, NAMBIAR S. Focal Ectasia of Internal Jugular Vein. *Med J Armed Forces India.* 2009 Jul;65(3):282-3. doi: 10.1016/S0377-1237(09)80029-4.
9. ALENEZI M, ALAGLAN A, ALMUTAIRI A, ALANAZY S, AL WUTAYD O. Unilateral internal jugular vein phlebectasia in an adult: Management and one year follow-up. *SAGE Open Med Case Rep.* 2019 Mar 18;7:2050313X19836351. doi: 10.1177/2050313X19836351.
10. GHANEM AMT, SAMI M, HESHMAT A. Popliteal Vein Aneurysm Associated with Varicose Veins, Hydrocele, and Multiple Congenital Osteomas: A Case Report and Review of the Literature. *Vasc Specialist Int.* 2019 Mar;35(1):44-47. doi: 10.5758/vsi.2019.35.1.44. PMID: 30993108; PMCID: PMC6453596.
11. INCI S, BERTAN V, KANSU T, CILA A. Horner's syndrome due to jugular venous ectasia. *Childs Nerv Syst.* 1995 Sep;11(9):533-5. doi: 10.1007/BF00822844.
12. HANEY JC, SHORTELL CK, MCCANN RL, LAWSON JH, STIRLING MJ, STONE DH. Congenital jugular vein phlebectasia: a case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg.* 2008 Sep;22(5):681-3. doi: 10.1016/j.avsg.2008.02.003. Epub 2008 May 6. PMID: 18462919.

Válvula pulmonar cuatricúspide por Tomografía Computada cardíaca

Quatricuspid pulmonary valve by Cardiac CT

Patricia Bitar.

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

Financiamiento: ninguno.
Conflicto de Interés: ninguno.

Recibido el 1 de abril 2024 / Aceptado el 3 de abril 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 53 - 54

Paciente masculino de 45 años con antecedente de estenosis pulmonar diagnosticada por ecocardiografía. Se efectuó un Angiotac coronario para definir mejor la anatomía y planificar la instalación de una válvula percutánea. El Angiotac coronario mostró una válvula pulmonar cuatricúspide, con leve engrosamiento de los velos, que presentan poca movilidad durante el ciclo cardíaco, lo que determina estenosis e insuficiencia. El área de estenosis por planimetría era 1.1 cm², y el área de insuficiencia 1.2 cm². Además, se observó aumento de calibre de la arteria pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y aumento de tamaño de la aurícula derecha.

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



Figura 1. Reconstrucciones que demuestran la válvula pulmonar en diástole, con área central de falta de coaptación de los velos compatible con insuficiencia. Reconstrucción axial a la válvula (A), sagital (B) y coronal (C).

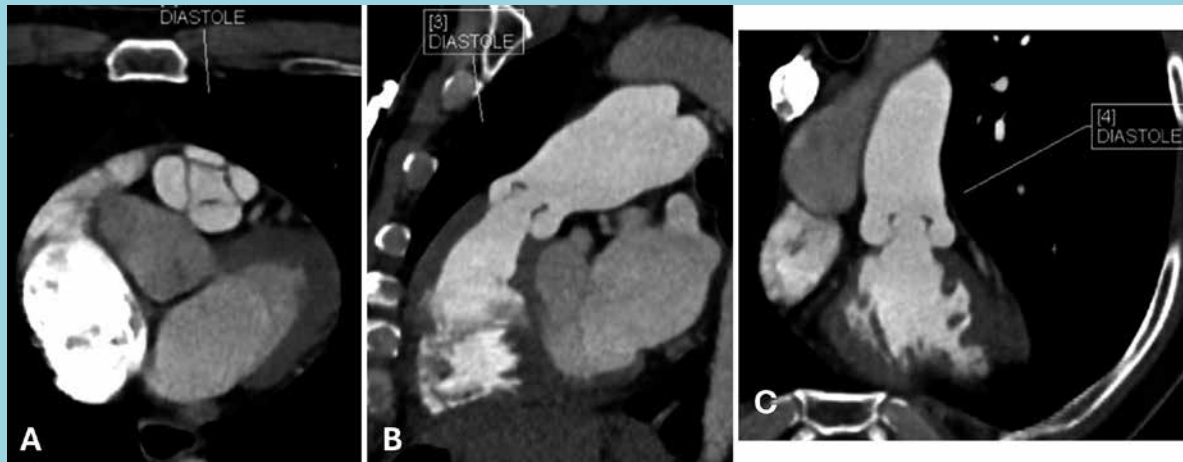


Figura 2. Reconstrucciones que demuestran la válvula pulmonar en sístole, con disminución del área de apertura compatible con estenosis. Reconstrucción axial a la válvula (A), sagital (B) y coronal (C).

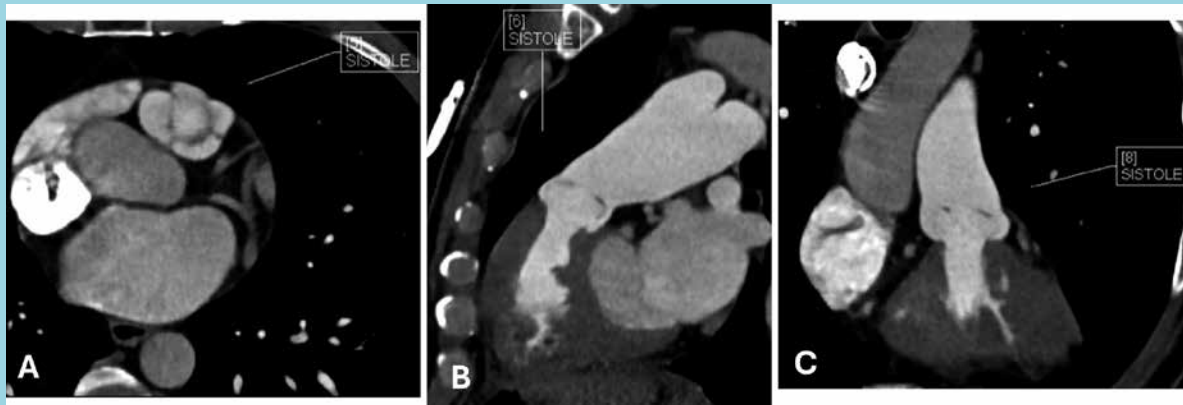


Figura 3. Reconstrucción VR (volume rendering) del corazón que demuestra válvula pulmonar cuadricúspide.



Nuevos tratamientos farmacológicos para la miocardiopatía hipertrófica: foco en inhibidores de miosina

Felipe Norambuena, Jorge Jalil.

Pontificia Universidad Católica de Chile. Escuela de Medicina.
División de Enfermedades Cardiovasculares.

Recibido el 7 de febrero 2024 / Aceptado el 28 de marzo 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 55 - 63

La miocardiopatía hipertrófica (MCH), definida clínicamente como una hipertrofia ventricular izquierda no explicada por sobrecarga hemodinámica ni por infiltración, es la enfermedad miocárdica hereditaria más común. El tratamiento actual se basa en terapias de reducción septal en casos de Miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO), prevención de muerte súbita cardíaca mediante desfibrilador automático implantable y en el uso de fármacos para disminuir la obstrucción

dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Recientemente se han desarrollado diversos agentes que actúan sobre los mecanismos que, a nivel celular, llevan a la aparición de hipertrofia ventricular. Este artículo se centra en formas de tratamiento farmacológico desarrolladas en los últimos años, en especial con inhibidores de miosina. Se detallan los mecanismos de acción como también los resultados de diversos estudios clínicos de evaluaciones recientes.

Hypertrophic Cardiomyopathy: new pharmacologic therapies focused on myosin inhibitors

Current clinical management of Hypertrophic Cardiomyopathy is mainly based on modifying physiologic mechanisms to decrease left ventricular outflow tract obstruction. Also important are agents that prevent and treat ventricular arrhythmias. This review article is focused on the cellular mechanisms that

underlie the development of ventricular hypertrophy and the effect of new myosin inhibitors such as mavacamten and aficamten. Promising results of recent clinical trials evaluating the effect of these agents are analyzed. The potential benefits of genetic therapy are also discussed.

Correspondencia:
Dr. Jorge Jalil Milad.
jorgejalil1956@gmail.com.



Introducción:

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la cardiopatía primaria más común, con una prevalencia estimada en la población general adulta de 1:500 y es una causa importante de muerte súbita, insuficiencia cardíaca, arritmias y de accidentes cerebrovasculares. Variantes patogénicas dominantes o probablemente patogénicas en los genes del sarcómero causan MCH y se caracterizan por una penetrancia incompleta y dependiente de la edad, con una expresión clínica variable¹.

La MCH se define como la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) no explicada por condiciones de carga hemodinámica anormal, como hipertensión arterial o estenosis aórtica. En adultos, el diagnóstico de MCH se funda en el hallazgo de un grosor de la pared ventricular ≥ 15 mm, en cualquier sitio de la cámara, evaluado generalmente con ecocardiografía. Frecuentemente es necesario excluir diagnósticos alternativos, que incluyen trastornos infiltrativos del miocardio, como la amiloidosis cardíaca. Un grosor parietal de 13 a 14 mm puede también ser diagnóstico cuando está asociado con antecedentes familiares de MCH, o con obstrucción dinámica del flujo de salida del VI que produce una imagen típica en el ecocardiograma doppler. Frecuentemente se agregan patrones de ECG claramente anormales. Es necesario tener presente que en algunos individuos afectados genéticamente se pueden observar grosores normales de la pared VI².

Fisiopatología de la MCH

Aunque la fisiopatología de la MCH es compleja y multifactorial, en la actualidad se la reconoce como una enfermedad causada por disfunción del sarcómero, el aparato contráctil del músculo cardíaco, que produce un entrecruzamiento excesivo de actina-miosina cardíacas y mayor sensibilidad al calcio³. Aproximadamente 40-60% de las personas diagnosticadas con MCH tienen una variante patogénica en los genes de la proteína del sarcómero cardíaco con un patrón de herencia autosómico dominante. Las variantes patogénicas más comunes involucran los genes de la cadena pesada de beta-miosina (MYH7) y la proteína C de unión a miosina (MYBPC3), que comprenden aproximadamente el 70-80% de las variantes identificadas mediante tests genéticos⁴.

La forma obstructiva de la MCH (MCHo) se define por la presencia de un gradiente de presión máximo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) ≥ 30 mmHg. La obstrucción afecta significativamente la

hemodinámica cardíaca con gradientes máximos ≥ 50 mmHg. En 70 % de los pacientes con MCHo se puede encontrar una obstrucción grave del TSVI (es decir, ≥ 50 mmHg) en reposo, con maniobra de Valsalva y/o con ejercicio. Esta obstrucción al tracto de salida del VI puede variar considerablemente con el tiempo. La naturaleza dinámica de la obstrucción del TSVI está influenciada principalmente por las variaciones de precarga, poscarga y contractilidad, aspectos que deben ser considerados en la toma de decisiones terapéuticas⁵. La obstrucción del flujo de salida VI generalmente se produce por el movimiento sistólico del velo anterior (SAM, por su sigla en inglés) de la válvula mitral y el contacto septal debido al arrastre del flujo, lo que también produce insuficiencia mitral. La inserción anómala congénita del músculo papilar directamente en la válvula mitral (sin interposición de cuerdas) es ocasionalmente responsable de la obstrucción muscular en la porción media del ventrículo y es relevante para la planificación de estrategias de tratamiento invasivas⁶.

Manejo actual

Las últimas guías clínicas sobre diagnóstico y manejo de la MCH del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (2020) abordan la evaluación y el tratamiento integral de adultos y niños con MCH, considerando modalidades de diagnóstico, imágenes, tests genéticos y el tratamiento, que incluye terapias farmacológicas, terapias de reducción septal, evaluación/prevención del riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC), y modificaciones del estilo de vida⁷. Más recientemente, se han publicado las nuevas guías clínicas para el manejo de Cardiomiopatías (2023), desarrolladas por la Sociedad Europea de Cardiología (SEC), que incluyen una actualización de las recomendaciones para el manejo de pacientes con MCH⁸.

Un paso inicial en el manejo contempla diferenciar aquellos pacientes sintomáticos con obstrucción del TSVI (oTSVI), en quienes el objetivo es mejorar los síntomas mediante el uso de fármacos, cirugía de reducción del septum (miectomía) o ablación del tabique con alcohol. Por su parte, el tratamiento en pacientes sintomáticos sin oTSVI se centra en el tratamiento de factores acompañantes, como las arritmias, en la reducción de las presiones de llenado del VI y en el tratamiento de la angina que puede estar presente. Los pacientes con disfunción sistólica o diastólica progresiva del VI refractaria al tratamiento médico pueden ser candidatos a trasplante cardíaco^{7,8}.



Como medidas generales, todos los pacientes con oTSVI deben evitar la deshidratación y el consumo excesivo de alcohol, y mantener un peso normal. Los vasodilatadores arteriales y venosos incluidos los nitratos, los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y los digitálicos, pueden exacerbar la oTSVI y deben evitarse. La aparición de fibrilación auricular, o su insuficiente control pueden exacerbar los síntomas causados por la oTSVI y debe tratarse preferentemente restaurando rápidamente el ritmo sinusal o, si ello no es posible, con control de la frecuencia ventricular^{7,8}.

Considerando las bases fisiopatológicas y la naturaleza dinámica de la oTSVI, el tratamiento farmacológico de la MCHO incluye el uso de betabloqueadores como primera línea de manejo. El inotropismo negativo reduce la obstrucción dinámica del TSVI, mientras que el cronotropismo negativo prolonga la diástole (lo que puede mejorar el llenado ventricular) y mitiga la taquicardia mediada por adrenérgicos. En conjunto, estos efectos minimizan el desbalance isquémico entre oferta y demanda de oxígeno.

Los antagonistas de los receptores de calcio no dihidropiridínicos son una alternativa a los betabloqueadores si hay efectos secundarios importantes o un alivio inadecuado de los síntomas. Se pueden administrar cono-

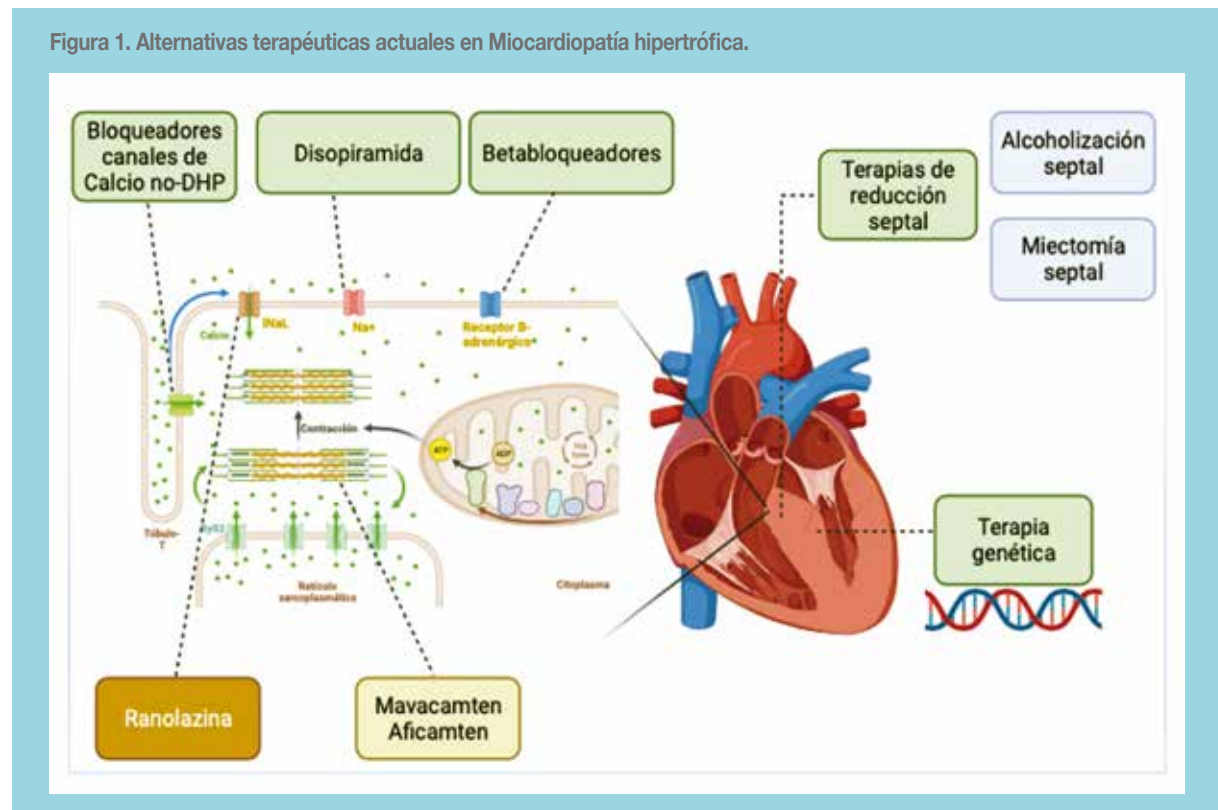
mitantemente antagonistas de los receptores beta y de calcio, aunque esto aumenta el riesgo de bloqueo auriculoventricular de alto grado y disfunción del nódulo sinusal.

La disopiramida (no disponible en Chile), un antiarrítmico de Clase 1a con efectos inotrópicos negativos, se puede utilizar sola o junto con otras terapias y su inicio requiere hospitalización para controlar los efectos proarrítmicos del fármaco^{9,10}. Todos estos fármacos reciben una recomendación clase I, nivel de evidencia B, en las guías de la SEC.

En casos de MCHO refractarios al tratamiento farmacológico, está indicada la terapia de reducción septal, preferentemente miectomía quirúrgica en centros con experiencia quirúrgica o ablación septal con alcohol que pueden aliviar la obstrucción al tracto de salida del VI (Figura 1).

Por el contrario, en la MCH no obstructiva (MCHn), el músculo cardíaco engrosado no obstruye la salida de sangre del VI, pero se produce una relajación ventricular alterada y disfunción diastólica, que desempeñan un papel importante en la fisiopatología de la MCHn. El deterioro de la relajación, asociado con HVI, también se observan frecuentemente en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada^{9,10}.

Figura 1. Alternativas terapéuticas actuales en Miocardiopatía hipertrófica.





La miocardiopatía hipertrófica se asocia a un aumento de la actividad de la corriente tardía de sodio (INaL) debido a fosforilación de los canales de sodio inducida por enzimas, lo que da como resultado un aumento del sodio intracelular (Na⁺) y, a su vez, una sobrecarga de calcio (Ca²⁺) a través del intercambio iónico. Esta desregulación de Ca²⁺ y Na⁺ puede contribuir a la alteración de la mecánica de los cardiomiocitos (hipercontractilidad y alteración de la relajación) y predisponer el miocardio a las arritmias. En estos pacientes, Ranolazina, un inhibidor de INaL, que teóricamente podría tener varios beneficios en la MCH relacionados con la relajación miocárdica, la isquemia y la arritmogénesis¹⁰ no ha demostrado efectos en la capacidad de ejercicio, niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos, función diastólica ni en calidad de vida¹¹. Sin embargo, tuvo un buen perfil de seguridad y se asoció con una reducción de la carga de extrasístoles ventriculares¹¹. Es por esto que en las recientes guías europeas, la Ranolazina recibe una recomendación IIb, nivel de evidencia C para el manejo de pacientes sin oTSVI.

Nuevas terapias para MCHo: inhibidores de miosina cardíaca y rol de la terapia génica.

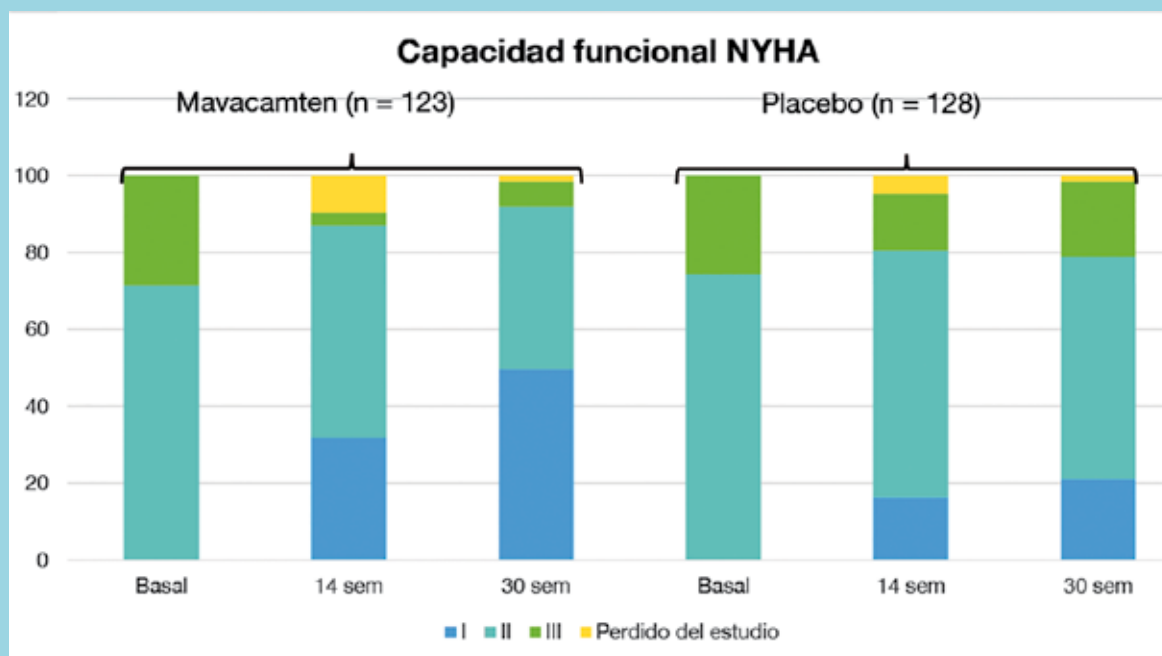
A lo largo de los años, se han explorado varios enfoques terapéuticos para tratar la MCH y mejorar la evolución

de los pacientes. La obstrucción al TSVI es la causa más frecuente de disminución de la tolerancia al ejercicio en la MCH y un predictor independiente de la progresión de insuficiencia cardíaca, con una mortalidad cuatro veces mayor que en los pacientes sin obstrucción¹². Por lo tanto, el tratamiento de la MCHo representa un paso crítico en el manejo de pacientes con MCH, con el potencial de disminuir significativamente la mortalidad y morbilidad de esta enfermedad¹². A continuación, revisamos algunas de las terapias emergentes para MCHo:

1. Inhibidores de la miosina cardíaca. Una vía molecular terapéutica muy prometedora es el uso de inhibidores de la miosina que actúan sobre la hipercontractilidad del músculo cardíaco.

La miosina es una enzima adenosin trifosfatasa (ATPasa) que interactúa cíclicamente con los filamentos de actina del citoesqueleto para convertir la energía química, mediante hidrólisis de ATP, en energía mecánica (fuerza y movimiento) que impulsan la acción de bomba del corazón. Los cardiomiocitos se acortan por deslizamiento de los filamentos de actina sobre los de miosina en el sarcómero, la unidad contráctil más pequeña de la célula. Cada filamento de miosina se compone de ~300 motores moleculares de miosina que generan energía a través de su interacción con la actina¹³.

Figura 2. Capacidad funcional (NYHA) a las 14 y 30 semanas en el estudio EXPLORER-HCM con Mavacamten versus placebo en pacientes con MCHo (21).





La mutación en el gen de la β miosina cardíaca humana (MYH7) da lugar a la sustitución del aminoácido arginina en posición 403 por glutamina (R403Q) en el motor molecular. Se ha observado que los ratones homocigotos para la mutación R403Q fallecen dentro de los primeros 7 días de nacimiento¹⁴. Por otro lado, el 50% de los pacientes con la mutación R403Q muere antes de los 35 años de edad¹⁵. En los ratones mutantes antes mencionados, el análisis de la miosina cardíaca α mutante pura (idéntica en un 92% en su secuencia primaria "wild type" a la miosina β -cardíaca humana) aislada de los corazones reveló que tenía el doble de capacidad de generación de fuerza y movimiento en comparación con la miosina normal y actividad ATPásica aumentada¹⁶. Este aumento de la función para la forma mutante de la miosina es consistente con el comportamiento hiperdinámico del corazón en MCH humana. Muchas de las mutaciones descubiertas en el dominio motor de la miosina tienden a aumentar la capacidad mecánica y/o la actividad de la ATPasa cardíaca, específicamente las mutaciones R403Q, R453C, y R719W donde arginina (R) en posición 403, 453, y 719 es sustituida por glutamina (Q), cisteína (C), y triptofano (W), respectivamente¹³.

Green et al. evaluaron por primera vez la hipótesis de que, si las mutaciones de MCH en ratón conducen a una mayor producción de energía por la miosina, un tratamiento precoz con moléculas pequeñas inhibitoras de miosina que disminuyeran su capacidad de generación de energía debería prevenir la hipertrofia cardíaca¹⁷. Observaron que la administración temprana y crónica del fármaco impidió el desarrollo de hipertrofia, desorganización de las células musculares y fibrosis y disminuyó la expresión génica tanto hipertrófica como profibrótica. Estos efectos muy positivos se observaron sólo con la administración temprana del fármaco, pero no se observaron en ratones con edad avanzada con MCH cuando ya se ha producido el remodelado miocárdico patológico¹⁷.

Estos importantísimos conceptos y observaciones preclínicas han devenido en el desarrollo de fármacos inhibitoras de la miosina para el tratamiento clínico de la MCH. En la actualidad, se dispone de dos inhibitoras de la miosina, mavacamten y aficamten que se encuentran en varias etapas de desarrollo¹⁸.

Mavacamten (MYK-461), el primer inhibidor alostérico, selectivo y reversible de la miosina cardíaca, la unidad motora del sarcómero disminuye la cantidad de cabezas de miosina que pueden entrar en el estado de

activación de actina (generación de energía). Ello reduce la formación de puentes cruzados en la MCH y cambia la cantidad total de miosina al "estado apagado" de ahorro de energía¹⁹. En consecuencia, mavacamten disminuye la utilización general de ATP a nivel del sarcómero cardíaco, reduce la tensión diastólica y promueve la relajación ventricular. Como resultado de estas propiedades diastólicas, sistólicas y de ahorro directo de energía, mavacamten aumenta el tamaño de la cámara ventricular y reduce la velocidad de contracción del miocardio. Esto reduce las fuerzas de desplazamiento anterior que favorecen el SAM y crea un entorno mecánico intraventricular óptimo para reducir la σ TSVI²⁰. El estudio clínico fase 3 EXPLORER-HCM (publicado el 2020), multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, evaluó la eficacia de mavacamten en 251 pacientes con MCHo sintomática bajo tratamiento médico estándar (excepto disopiramida), con resultados prometedores. Los pacientes con MCHo (gradiente del TSVI \geq 50 mmHg) y síntomas (capacidad funcional NYHA II \sim 72 % o III \sim 28%) recibieron mavacamten o placebo²¹. Después de 30 semanas de tratamiento, 37% de los pacientes tratados con mavacamten vs 17 % en el grupo placebo, mostró mejoría significativa del desenlace (outcome) primario (aumento del consumo máximo de oxígeno \geq 1,5 ml/kg por minuto y mejoría de la capacidad funcional NYHA en al menos una categoría, o aumento del consumo máximo de oxígeno \geq 3,0 ml/kg por minuto, sin empeoramiento de la capacidad funcional NYHA, $p=0.0005$) (Figura 2). Los pacientes con mavacamten mostraron una reducción mayor del gradiente del TSVI post ejercicio y mayores aumentos en el consumo máximo de oxígeno y una mejoría de los síntomas en comparación con los que recibieron placebo²². Con respecto a seguridad y tolerancia, los efectos fueron similares en ambos grupos y los eventos adversos derivados del tratamiento fueron generalmente leves²³. En el grupo placebo un paciente falleció por muerte súbita.

En base al estudio fase 3 EXPLORER-HCM, la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de los Estados Unidos aprobó mavacamten en cápsulas de 2.5 mg, 5 mg, 10 mg y 15 mg para el tratamiento de adultos con MCHo y capacidad funcional NYHA II-III. Las recientes guías de manejo de pacientes con cardiomiopatías de la SEC, recomiendan considerar el inhibidor de la miosina ATPasa cardíaca (mavacamten), ajustado a la dosis máxima tolerada con vigilancia ecocardiográfica de la FEVI, además de un beta bloqueador (o, si esto



no es posible, con verapamilo o diltiazem) para mejorar síntomas en pacientes adultos con oTSVI en reposo o provocado, con un grado IIa, nivel de evidencia A8.

Un segundo estudio para evaluar Mavacamten, (VALOR-HCM), en pacientes adultos con MCHo referidos para terapia de reducción septal (TRS) por síntomas refractarios mostró que mavacamten redujo significativamente la proporción de pacientes que cumplían con los criterios para TRS a las 16 y 32 semanas de tratamiento²⁴. Pequeños subestudios con cardi resonancia y ecocardiograma sugieren que mavacamten también puede conducir a remodelado cardíaco positivo o reverso, con reducción de la masa miocárdica, el espesor de la pared del VI y el volumen de la aurícula izquierda²⁴. En la Tabla 1 se muestran los resultados de 3 estudios clínicos con Mavacamten, disponibles a la fecha, en pacientes con MCHo²⁵.

Otro inhibidor de la miosina cardíaca con menor evaluación en humanos, Aficamten (CK-274), con una vida media adecuada para administración única diaria, alcanza un nivel estable a las 2 semanas sin evidencia preclínica de inducción o inhibición del citocromo P450. El efecto de diferentes dosis de Aficamten se evaluó en pacientes con MCHo en el estudio REDWOOD-HCM (Randomized Evaluation of Dosing With CK-274 in Obstructive Outflow Disease in HCM).es un estudio de fase 2, doble ciego con dosis crecientes de aficamten o placebo en pacientes con MCHo sintomáticos, (aficamten 5 mg titulado hasta 15 mg en la cohorte 1, o aficamten 10 mg titulado hasta 30 mg en la cohorte 2, o placebo)²⁷. El criterio principal de valoración (end point) fue seguridad y la tolerancia. Después de 10 semanas de tratamiento, ambas cohortes mostraron reducciones significativas del gradiente del TSVI en reposo y des-

Tabla 1. Resultados de 3 estudio clínicos con el inhibidor de miosina Mavacamten, en pacientes con MCHo (25).

Estudio y diseño	Grupo(s) evaluados	Resultado o Endpoint 1°	Resultado o Endpoint 2°
PIONEER-HCM (26) (abierto, no randomizado)	N = 11 Cohorte A: Mavacamten 10-15 mg sin tratamiento de base durante 12 semanas N=10 Cohorte B: Mavacamten 2 a 5 mg con betabloqueantes (12 semanas).	Cohorte A: ↓ gradiente máximo del TSVI en ejercicio: 90 mm Hg (IC del 95 %: -138 a -41; p = 0,008) Cohorte B: ↓ gradiente máximo del TSVI en ejercicio -25 mm Hg (IC del 95 %: -47 a -3,0 mm Hg; p = 0,02)	↑ pVO2 ↓ gradientes del TSVI en reposo y Valsalva ↓ NT-proBNP Puntaje mejorado de NYHA, KCCQ-CCS y NRS
EXPLORER-HCM (21,22) (randomizado, doble ciego)	MCHo (N = 251) Mavacamten 2,5 a 15 mg versus placebo durante 30 semanas	↑ en pVO2 > 1,5 ml/kg/min y ↓ CF NYHA > 1 nivel o ↑ en pVO2 > 3,0 ml/kg/min y sin empeoramiento de la clase NYHA 37% (M) vs. 17% (P) (diferencia +19,4%, IC del 95%: 8,7 a 30,1; p=0,0005)	↑ pVO2 ↓ gradiente TSVI post-ejercicio ↓ clase NYHA > 1 KCCQ-CCS mejorado
VALOR-HCM (24) (randomizado, doble ciego)	MCHo (N = 112) Mavacamten 2,5-15 mg versus placebo (16 semanas) en pacientes remitidos para TRS	Se decidió proceder con la TRS o era elegible para la TRS según las pautas 18% (M) vs 77% (P), (p<0,0001)	↓ gradiente TSVI post-ejercicio ↓ clase NYHA >1 KCCQ-CCS mejorado ↓ NT-proBNP y troponina I

Abreviaciones: FE, fracción de eyección; KCCQ-CCS, puntuación resumida general del cuestionario de miocardiopatía de Kansas City; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; NT-proBNP, péptido natriurético tipo B prohormona N-terminal; NYHA, Asociación del Corazón de Nueva York; pVO2, consumo máximo de oxígeno; TRS, terapia de reducción septal, M = mavacamten, P = placebo



pués de la maniobra de Valsalva, y esta reducción fue dependiente de la dosis. El tratamiento con aficamten fue bien tolerado, con eventos adversos similares en los pacientes con aficamten o con placebo²⁷.

Un metanálisis reciente²⁸ que incluye los 4 estudios randomizados y controlados publicados a la fecha en pacientes con MCH sintomática (3 con Mavacamten y 1 con Aficamten, 463 pacientes en total) mostró que, en comparación con placebo, los inhibidores de la miosina cardíaca mostraron diferencias estadísticamente significativas en el cambio porcentual en la media del gradiente en reposo (diferencia media - 62,5; IC - 65,4 a 59,5; $p < 0,00001$) y en Valsalva (diferencia media - 54,2; IC - 66,1 a - 42,4; $p < 0,00001$) y en la proporción de pacientes que mejoraron su CF NYHA en ≥ 1 categoría (OR 3,43; IC: 1,90 a 6,20; $p < 0,0001$). Además, en el grupo de intervención se observaron reducciones en el porcentaje medio respecto al basal de los niveles de péptido natriurético tipo N-terminal-pro-B (diferencia media - 69,4; IC, - 87,1 a - 51,8; $p < 0,00001$), troponina I (diferencia media - 44,2; IC - 50,6 a - 37,8; $p < 0,00001$) y en la FEVI (diferencia media - 6,3; IC: - 10,4 a - 2,3; $p = 0,002$). Así, los inhibidores de la miosina cardíaca pueden aportar beneficios clínicos y sintomáticos en la MCH sintomática, lo que requiere estudios con seguimientos más largos²⁸.

2. Terapias génicas:

Dado el sustrato genético de la MCH, se están estudiando terapias génicas como opciones de tratamiento. Uno de los enfoques consiste en terapias basadas en el ARN, como los oligonucleótidos antisentido (ASO, por su sigla en inglés), cuyo objetivo es modular la expresión de genes asociados a la MCH. Estudios preliminares han

demostrado el potencial de los ASO para reducir la hipertrofia miocárdica y la fibrosis en modelos animales. Una de las contribuciones fundamentales del estudio genético ha sido dilucidar parcialmente la patogenia molecular de la MCH, lo que ha llevado al desarrollo de moléculas específicas que se dirigen a los mecanismos subyacentes. Como se mencionó previamente, en el 40-60% de los pacientes con MCH se puede detectar una mutación patogénica de la miosina, siendo MYH7 y MYBPC3 los genes más frecuentemente implicados²⁹. Como tales, estos pueden servir como objetivos para la terapia génica cardíaca. Durante la última década, ha habido un desarrollo significativo en diferentes estrategias de terapia génica, incluyendo la edición del genoma, el silenciamiento específico de alelos, el empalme trans de ARN mediado por espliceosomas, la omisión de exón y el reemplazo de genes.

La terapia génica cardíaca utiliza virus adenoasociados (AAV) como vectores virales, ya que tienen una patogenicidad muy baja en el huésped humano. De las diversas estrategias, el reemplazo de genes con AAV9 se ha mostrado promisorio para las variantes de MYBPC3 asociadas con MCH³⁰. Los estudios han demostrado éxito tanto con ratones como con cardiomiocitos derivados de células madre pluripotentes humanas. Si bien aún se requieren más pruebas con modelos animales grandes para probar las dosis y la administración de AAV antes de estudios en humanos, esta puede ser una opción terapéutica potencial en el futuro para un subconjunto seleccionado de pacientes con MCH genética³⁰.

En una revisión reciente, se resumen los posibles enfoques de tratamiento con una orientación fenotípica de la enfermedad (expresión prefenotípica, fenotipo clásico, remodelación adversa y disfunción manifiesta)³¹.

Referencias

1. MARIAN AJ, BRAUNWALD E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and therapy. *Circ Res* 2017;121:749-70.
2. MARON BJ, DESAI MY, NISHIMURA RA, SPIRITO P, RAKOWSKI H, TOWBIN JA, et al. Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:372-389. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.002.
3. BRAUNWALD E, SABERI S, ABRAHAM TP, ELLIOTT PM, OLIVOTTO I. Mavacamten: a first-in-class myosin inhibitor for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2023;44:4622-4633. doi: 10.1093/eurheartj/ehad637.



4. Marian AJ. Genetic Basis of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation Research*. 2021;128:1533–1553.
5. GESKE JB, OMMEN SR, GERSH BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy: Clinical Update. *JACC Heart Fail*. 2018;6:364-375. doi: 10.1016/j.jchf.2018.02.010.
6. MARON BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018;379:655-68.
7. OMMEN SR, MITAL S, BURKE MA, DAY SM, DESWAL A, ELLIOTT P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020;142:e558-e631. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937.
8. ARBELO E, PROTONOTARIOS A, GIMENO JR, ARBUSTINI E, BARRIALES-VILLA R, BASSO C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023 Oct 1;44:3503-3626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
9. MARON BJ, DESAI MY, NISHIMURA RA, SPIRITO P, RAKOWSKI H, TOWBIN JA, et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022 ;79:390-414. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.021.
10. PALANDRI C, SANTINI L, ARGIRÒ A, MARGARA F, DOSTE R, BUENO-OROVIO A, et al. Pharmacological Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: From Bench to Bedside. *Drugs*. 2022;82:889-912. doi: 10.1007/s40265-022-01728-w.
11. OLIVOTTO I, CAMICI PG, MERLINI PA, RAPEZZI C, PATTEN M, CLIMENT V, et al. Efficacy of Ranolazine in Patients With Symptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy: The RES-TYLE-HCM Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Circ Heart Fail*. 2018;11:e004124. doi: 10.1161/CIR-CHERTFAILURE.117.004124.
12. TUOHY CV, KAUL S, SONG HK, NAZER B, HEITNER SB. Hypertrophic cardiomyopathy: the future of treatment. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:228-240. doi: 10.1002/ejhf.1715.
13. WARSHAW DM. HEART DISEASE. Throttling back the heart's molecular motor. *Science*. 2016;351(6273):556-557. doi: 10.1126/science.aaf1636.
14. GEISTERFER-LORANCE AA, CHRISTE M, CONNER DA, ING WALL JS, SCHOEN FJ, SEIDMAN CE, SEIDMAN JG. A mouse model of familial hypertrophic cardiomyopathy. *Science*. 1996;272(5262):731-734. doi: 10.1126/science.272.5262.731.
15. EPSTEIN ND, COHN GM, CYRAN F, FANANAPAZIR L. Differences in clinical expression of hypertrophic cardiomyopathy associated with two distinct mutations in the beta-myosin heavy chain gene. A 908Leu----Val mutation and a 403Arg----Gln mutation. *Circulation*. 1992;86:345-352. doi: 10.1161/01.cir.86.2.345.
16. TYSKA MJ, HAYES E, GIEWAT M, SEIDMAN CE, SEIDMAN JG, WARSHAW DM. Single-molecule mechanics of R403Q cardiac myosin isolated from the mouse model of familial hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Res*. 2000;86:737-744. doi: 10.1161/01.res.86.7.737.
17. GREEN EM, WAKIMOTO H, ANDERSON RL, EVANCHIK MJ, GORHAM JM, HARRISON BC, et al. A small-molecule inhibitor of sarcomere contractility suppresses hypertrophic cardiomyopathy in mice. *Science*. 2016;351(6273):617-621. doi: 10.1126/science.aad3456. PMID: 26912705; PMCID: PMC4784435.
18. AUTORE C, FRANZIA P, TINI G, MUSUMECI B. Old and new therapeutic solutions in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl B):B12-B15. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad060.
19. MASRI A, OLIVOTTO I. Cardiac Myosin Inhibitors as a Novel Treatment Option for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Addressing the Core of the Matter. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(9):e024656. doi: 10.1161/JAHA.121.024656.
20. SCHENK A, FIELDS N. Mavacamten-A Targeted Therapy for Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2023;81:317-326. doi: 10.1097/FJC.0000000000001416.
21. OLIVOTTO I, OREZIAK A, BARRIALES-VILLA R, ABRAHAM TP, MASRI A, GARCIA-PAVIA P, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2020;396(10253):759-769. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31792-X.
22. EDELBERG JM, SEHNERT AJ, MEALIFFE ME, DEL RIO CL, MCDOWELL R. The Impact of Mavacamten on the Pathophysiology of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Narrative Review. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2022;22:497-510. doi: 10.1007/s40256-022-00532-x.



23. RABIEE RAD M, GHASEMPOUR DABAGHI G, HABIBI D. Safety and efficacy of mavacamten for treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Egypt Heart J.* 2023;75(1):4. doi: 10.1186/s43044-023-00328-7.
24. DESAI MY, OWENS A, GESKE JB, WOLSKI K, SABERI S, WANG A, et al. Dose-Blinded Myosin Inhibition in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction Therapy: Outcomes Through 32 Weeks. *Circulation.* 2023;147:850-863. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062534.
25. DONG T, ALENCERRY B, OSPINA S, DESAI MY. Review of Mavacamten for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy and Future Directions. *Drug Des Devel Ther.* 2023;17:1097-1106. doi: 10.2147/DDDT.S368590.
26. HEITNER SB, JACOBY D, LESTER SJ, OWENS A, WANG A, ZHANG D, ET L. Mavacamten Treatment for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Clinical Trial. *Ann Intern Med.* 2019;170:741-748. doi: 10.7326/M18-3016.
27. MARON MS, MASRI A, CHOUDHURY L, OLIVOTTO I, SABERI S, WANG A, et al. Phase 2 Study of Aficamten in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81:34-45. doi: 10.1016/j.jacc.2022.10.020.
28. YASSEN M, CHANGAL K, BUSKEN J, ROYFMAN R, SCHODOWSKI E, VENKATARAMANY B, et al. The Efficacy of Cardiac Myosin Inhibitors Versus Placebo in Patients With Symptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Am J Cardiol.* 2024;210:219-224. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.10.059.
29. IAVARONE M, MONDA E, VRITZ O, CALILA ALBERT D, RUBINO M, VERRILLO F, et al. Medical treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: An overview of current and emerging therapy. *Arch Cardiovasc Dis.* 2022;115:529-537. doi: 10.1016/j.acvd.2022.06.003.
30. PACKARD E, DE FERIA A, PESHIN S, REZA N, OWENS AT. Contemporary Therapies and Future Directions in the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiol Ther.* 2022;11:491-507. doi: 10.1007/s40119-022-00283-5.
31. ARGIRÒ A, ZAMPIERI M, MARCHI A, CAPPELLI F, DEL FRANCO A, MAZZONI C, et al. Stage-specific therapy for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Suppl.* 2023;25(Suppl C):C155-C161. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad042.



Infarto Agudo al Miocardio con Arterias Coronarias sin Lesiones Obstructivas (MINOCA): Características clínicas de pacientes hospitalizados en una Unidad Coronaria

Sebastián Sanhueza ^{1,4}, Gonzalo Pérez ^{1,4}, Pablo Sepúlveda ^{2,4}, Hugo Verdejo ^{1,4}, Gonzalo Martínez ^{2,4}, Mónica Acevedo ^{3,4}.

1.- Unidad Coronaria, Hospital Clínico de la Universidad Católica.

2.- Centro de terapia endovascular, Hospital Clínico de la Universidad Católica.

3.- Unidad de Intermedio Coronario, Hospital Clínico de la Universidad Católica.

4.- División de Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Ninguno de los autores presenta conflictos de interés

Recibido el 13 de marzo 2024 / Aceptado el 3 de abril 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 64 - 73

Introducción: El término MINOCA (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) ha cobrado relevancia como diagnóstico de trabajo en el contexto de pacientes con sospecha de isquemia miocárdica y estudio coronario sin lesiones obstructivas.

Objetivos: Describir las distintas etiologías y variables clínicas de pacientes con MINOCA hospitalizados en la unidad coronaria de nuestro centro (Hospital de la P Universidad de Chile)

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se realizó un análisis descriptivo de las variables estudiadas. Además, se analizó el uso de los métodos de imágenes complementarios y otras variables pronósticas. El seguimiento se realizó dentro del primer año posterior al evento.

Resultados: El diagnóstico etiológico más fre-

cuento de los pacientes con MINOCA fue el de miocardiopatía por estrés (MCE). Se incluyeron 55 pacientes, 55% de ellos mujeres. La edad promedio fue 57 años y la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos (FRCV) fue baja. En los pacientes con MCE se observó menores niveles de troponina ultrasensible; mayores niveles de NT-proBNP y mayor mortalidad en comparación a otras etiologías.

Conclusiones: El perfil de pacientes con MINOCA hospitalizados en nuestro centro correspondió predominantemente a mujeres postmenopáusicas con baja frecuencia de FRCV. La mortalidad de los pacientes con MINOCA se concentró en el grupo con MCE.

Palabras clave: MINOCA; Miocardiopatía por estrés; Resonancia magnética cardíaca.

Correspondencia:
Sebastián Sanhueza.
sisanhue@gmail.com



Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease: clinical characteristics in patients hospitalized in a coronary care unit

Background: MINOCA (acronym for “Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries”) is relevant as a working guide in the diagnosis of patients with suspicion of ischemia and absence of obstructive coronary artery disease.

Aim: to describe the different causes and clinical variables in patients with MINOCA admitted to a coronary care unit of a University hospital in Santiago, Chile.

Methods: this is an observational retrospective analysis of relevant clinical variables in 55 patients finally diagnosed as having MINOCA. Use of image based studies and characteristics related to prognosis were also analyzed. Follow up extended for one year

after the event.

Results: 55 patients were included, 55% of them women. Mean age was 57 years; presence of traditional risk factors for myocardial infarction was low. The most common eventual etiologic diagnosis was Stress Cardiomyopathy (SCM) in which lower levels of ultrasensitive troponin and higher levels of NT-proBNP were observed. Mortality in SCM was higher than that observed in other etiologies.

Conclusion: MINOCA was more frequent in post menopausal women. Mortality was greater in patients with SMC.

Keywords: MINOCA; Stress cardiomyopathy; Magnetic resonance.



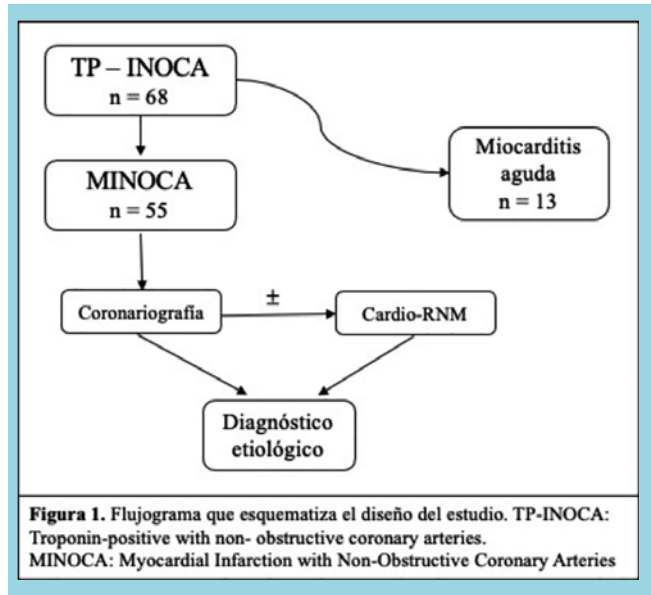
Introducción:

Durante los últimos años, el término MINOCA (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) ha adquirido mayor relevancia como un diagnóstico de trabajo dirigido al enfrentamiento clínico del paciente con evidencia clínica y de laboratorio de injuria miocárdica aguda y ausencia de lesiones significativas en la angiografía coronaria. La Sociedad Europea de Cardiología en su documento de posición, define MINOCA tomando la presencia de: (i) biomarcadores cardíacos positivos en alza o disminución; (ii) evidencia clínica o imagenológica de isquemia o necrosis miocárdica; (iii) ausencia de lesiones coronarias significativas y (iv) ausencia de explicación diagnóstica alternativa al momento del diagnóstico¹. La incidencia anual de esta entidad, según distintas series, es 5 - 10% de los pacientes que consultan en el servicio de urgencia por Síndrome Coronario Agudo (SCA) en los que se realiza un estudio invasivo dentro de las primeras 24 horas.² Las etiologías responsables de este síndrome se clasifican en: causas “isquémicas – ateroscleróticas”, aquellas relacionadas a un accidente de placa no obstructivo (disrupción de placa); causas “isquémicas - no ateroscleróticas”, las relacionadas a isquemia miocárdica independiente de un accidente de placa (embolia, trombosis, disección de arterias coronarias, vasoespasmos e infarto tipo 2); causas “no isquémicas”, como miocarditis, MCE y tromboembolismo pulmonar, entre otras¹. Dada la alta heterogeneidad etiológica, Yoo y cols. en el año 2020 postularon el término “TP-NOCA” (Troponin-positive with non-obstructive coronary arteries), para darle un enfoque diagnóstico operacional incluyendo así causas isquémicas y no isquémicas³ Hasta la fecha, existe sólo una experiencia reportada en nuestro país sobre las características clínicas y angiográficas de los pacientes con el diagnóstico de MINOCA⁴. El objetivo de este trabajo es realizar un análisis descriptivo de variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y pronósticas de una cohorte de pacientes hospitalizados con el diagnóstico de MINOCA en nuestro.

Métodos:

Se efectuó un análisis retrospectivo de 68 pacientes hospitalizados con el diagnóstico de TP-NOCA en la Unidad Coronaria de nuestro centro entre los años 2019 – 2022. Los criterios de inclusión fueron (i) Edad mayor o igual a 16 años; (ii) Evidencias clínicas o electrocardiográficas de injuria miocárdica aguda y (iii) biomarcadores cardíacos elevados. Se excluyeron del análisis los

pacientes con sospecha primaria de miocarditis aguda al ingreso (n = 13), dejando en el grupo final sólo a los pacientes con sospecha de origen isquémico del cuadro clínico, que fueron categorizados como MINOCA (n = 55). Todos estos pacientes fueron estudiados con coronariografía y, dependiendo del resultado de ese examen, con resonancia magnética cardíaca (RMC) dentro de los primeros 7 días desde la hospitalización. (Figura 1).



Determinación etiológica

Para la categorización y diagnóstico etiológico final se tomaron como criterios:

Miocarditis aguda: Cuadro clínico compatible, más evidencia electrocardiográfica y bioquímica de injuria miocárdica aguda con RMC que mostraba hiperemia, edema y realce tardío de gadolinio (LGE), con un patrón de distribución no correspondiente a un territorio de irrigación coronaria.⁵

Miocardopatía por estrés: Cuadro clínico compatible, más evidencia electrocardiográfica y bioquímica de injuria miocárdica aguda, y ausencia de estenosis significativa en arterias coronarias, sumado a una imagen compatible con hipocinesia apical o medioventricular (en ventriculografía, ecocardiograma y/o RMC), con ausencia de LGE en la RMC.^{6,7}

Disección espontánea, Vasoespasmos y Embolia coronaria: Cuadro clínico compatible y evidencia electro-



cardiográfica y bioquímica de injuria miocárdica aguda sumado a demostración angiográfica. En el caso de disección coronaria espontánea se consideraron dentro del grupo aquellos pacientes con imágenes sugerentes en la coronariografía, pero sin lesiones obstructivas, sumada o no al uso de imágenes intracoronarias. Para el diagnóstico de vasoespasma se consideró una historia clínica compatible asociado a vasoespasma durante la coronariografía. En el caso de embolía coronaria, el diagnóstico incluyó un cuadro clínico compatible, con ausencia de lesiones obstructivas angiográficas, y la demostración de una fuente embólica.⁸

Otros diagnósticos: Según cuadro clínico, evidencias angiográficas e imagenológicas (ecocardiograma torácico y/o RMC).

VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS

Los distintos factores de riesgo cardiovascular estudiados se definieron como sigue:

Hipertensión arterial (HTA): Diagnóstico previo sumado a presión arterial sobre 140/90 mmHg en dos mediciones o bajo tratamiento antihipertensivo.⁹

Diabetes Mellitus 2 (DM2): Diagnóstico previo; presencia de hemoglobina glicosilada mayor o igual a 6,5% o glicemia de ayuno mayor o igual a 126 mg/dL.¹⁰

Dislipidemia: Diagnóstico previo o la presencia de al menos una de las siguientes condiciones: triglicéridos sobre 200 mg/dL; colesterol total sobre 240 mg/dL; colesterol HDL menor a 40 mg/dL; o colesterol LDL no óptimo según categoría de riesgo; o con tratamiento hipolipemiente.¹¹

Tabaquismo: Consumo habitual de tabaco.¹²

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Troponina ultrasensible (US): Determinación mediante inmunoensayo electroquimioluminiscente (ECLIA, Roche Cobas; valor normal < 14 pg/mL)¹³.

Precursor péptido natriurético cerebral (NT-proBNP): Medición por inmunoensayo electroquimioluminiscente (ECLIA, Roche Cobas; valor normal < 125 pg/mL)¹⁴. Para ambas variables se consideró el valor más elevado para el cálculo estadístico.

VARIABLES PRONÓSTICAS:

Mortalidad dentro del primer año: Certificada en epicrisis de nuestro centro o mediante el sitio web del Registro Civil de Chile.

Recurrencia dentro del primer año: Consulta por síndrome coronario agudo o síntomas relacionados sumado a injuria miocárdica en los registros del servicio de urgencia y/o controles médicos ambulatorios.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se expresaron como promedio y las variables nominales como porcentaje. Para la realización de test de hipótesis se realizaron las pruebas T-student para variables cuantitativas y Chi-cuadrado o ANOVA para variables cualitativas. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como significativo. Los análisis estadísticos se realizaron en el software IBM SPSS Statistics 20.

Las variables continuas se expresaron como promedio y las variables nominales como porcentaje. Para la realización de test de hipótesis se realizaron las pruebas T-student para variables cuantitativas y Chi-cuadrado o ANOVA para variables cualitativas. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como significativo. Los análisis estadísticos se realizaron en el software IBM SPSS Statistics 20.

El manejo de la información de cada paciente se basó en los principios de la Declaración de Helsinki.

Resultados:

Diagnóstico etiológico, variables epidemiológicas y clínicas

Las etiologías más frecuentes de MINOCA fueron: MCE (25,5%); vasoespasma coronario (21,8%); disección coronaria espontánea (14,5%); miocarditis aguda (12,7%) y embolía coronaria (7,3%). En 3 pacientes (5,1%) no se llegó a un diagnóstico etiológico definitivo mediante el estudio con coronariografía sumado o no a la realización de RMC. La edad promedio de los pacientes con MINOCA fue de 57,2 años. Los pacientes de mayor edad fueron los pacientes con MCE (edad promedio 67,2 años), y los más jóvenes con el diagnóstico de miocarditis aguda (50,2 años). El 56% de la muestra fueron mujeres. Esta tendencia se observó de forma muy marcada en el subgrupo con diagnóstico de MCE y disección coronaria espontánea (71% y 88% respectivamente). La proporción de sexo masculino fue mayor únicamente en el subgrupo con diagnóstico de vasoespasma coronario (67%).

El FRCV más frecuente fue la HTA (62%), con mayor



prevalencia en los pacientes con MCE (78%) y embolía coronaria (75%). En sólo el 12% de los pacientes se observó DM2. Cabe destacar que en los subgrupos de disección coronaria, miocarditis aguda y embolia coronaria no hubo casos de pacientes con DM2. El 17% de los pacientes presentó dislipidemia. El LDL promedio de la muestra fue de 82 mg/dL sin encontrar diferencias significativas entre los distintos subgrupos. El porcentaje de tabaquismo fue de 21%, siendo mayor en el subgrupo con el diagnóstico de vasoespasm coronario (50%). (Tablas 1 y 2).

Métodos diagnósticos:

En 52 pacientes (94%) se logró llegar a un diagnóstico etiológico final mediante el estudio con coronariografía y/o RMC. En el 20,3% de los pacientes (12/59) se recurrió a la RMC dentro del estudio para lograr establecer un diagnóstico etiológico final. En el 5% (3 pacientes) no se logró un diagnóstico definitivo.

En relación al uso de imágenes intracoronarias, se utilizó la Tomografía de Coherencia Óptica (Optical Coherence Tomography, OCT) en 3 pacientes. Todos los pacientes estudiados con OCT tuvieron evidencia de alguna lesión sospechosa al estudio con coronariografía: un paciente con presencia de trombos en la arteria descendente anterior en presencia de vasoespasm por consumo de cocaína sin accidente de placa; una paciente con sospecha de disección coronaria espontánea de la arteria circunfleja, en la que se confirmó el diagnóstico; y una paciente con una lesión de 40% en el tercio medio de la arteria descendente anterior con miocardiopatía por estrés como diagnóstico final.

Respecto de los biomarcadores observó que los niveles de troponina ultrasensible tuvieron una tendencia a un menor valor en el subgrupo con el diagnóstico de MCE en comparación a los pacientes con vasoespasm, disección y embolía coronaria. Se tomó NT-pro-BNP en 22 pacientes (37%). Los pacientes con MCE presentaron mayores niveles en comparación al resto (15.076 versus 2.861; $p < 0,05$) (Tabla 3).

Causa	% (n)
Miocardiopatía por estrés	25,5% (14)
Vasoespasm	21,8% (12)
Disección coronaria espontánea	14,5% (8)
Miocarditis aguda	12,7% (7)
Embolía coronaria	7,3% (4)
Etiología no confirmada	5,4% (3)
Otros diagnósticos *	12,7% (7)

Tabla 1. Etiologías de MINOCA según diagnósticos específicos.
* Aneurisma del septum interventricular (1); Erosión de placa (1); Infarto tipo 2 (1); Amiloidosis cardiaca (1); Miocardiopatía hipertrófica (1); Puente muscular ADA (1); Nacimiento anómalo de ACD (1)

	Total	Miocardiopatía por estrés	Vasoespasm	Disección coronaria	Miocarditis	Embolía coronaria	p
Edad (años)	57,2 (±14)	67,2 (±14)	53,3 (±16)	58 (±8)	50,2 (±17)	60,3 (±24)	0,2
Sexo% (n)							
Masculino	46 (25)	29 (4)	67 (8)	12 (1)	43 (3)	50 (2)	0,12
Femenino	55 (30)	71 (10)	33 (4)	88 (7)	57 (4)	50 (2)	
HTA% (n)	62 (34)	78 (11)	58 (7)	50 (4)	28 (2)	75 (3)	0,22
DM2% (n)	13 (7)	21 (3)	17 (2)	0	0	0	0,4
Dislipidemia% (n)	16 (9)	7 (1)	25 (3)	25 (2)	0	25 (1)	0,6
LDL máx. (mg/dl)	81 (±30)	81 (±45)	80 (±34)	80 (±24)	85 (±26)	93 (±27)	0,1
Tabaquismo% (n)	35 (19)	21 (3)	50 (6)	25 (2)	28 (2)	0	0,08

Tabla 2. Variables demográficas y clínicas según diagnóstico etiológico. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos. HTA: Hipertensión arterial. DM2: Diabetes Mellitus 2.



	Miocardopatía por estrés	Vasoespasmó	Diseción coronaria	Miocarditis	Embolía coronaria	p
Troponina US (pg/mL)	342 (±201)	5.236 (±1.119)	626 (±501)	413 (±208)	1.529 (±1.271)	0,3
	Miocardopatía por estrés	Resto de los pacientes				p
NT-Pro-BNP (pg/mL)	15.076 (±9.914)	2459 (±1.861)				0,02

Tabla 3. Biomarcadores cardiacos según diagnóstico etiológico. Se observó una diferencia significativa en los valores de NT-Pro-BNP entre los pacientes con miocardopatía por estrés versus el resto de los pacientes.

Variables pronósticas

Se observó un total de 6 pacientes fallecidos dentro del primer año (10,2%), de los cuales 4 pacientes (66%) correspondieron al grupo con el diagnóstico etiológico de MCE. Dentro de este subgrupo, 2 pacientes fallecieron debido a complicaciones derivadas de tumores sólidos metastásicos: 1 paciente debido a un episodio de hemorragia subaracnoidea (HSA) concomitante y 1 paciente debido a isquemia mesentérica. Ningún paciente falleció debido a causas directas cardiovasculares. Dos pacientes con los diagnósticos de MCE y vasoespasmó fallecieron al momento de la presentación del cuadro clínico debido a otras causas. No se observaron nuevos episodios de recurrencias del evento índice dentro del primer año. (Tabla 4).

Discusión:

Existen diferencias entre las distintas sociedades científicas sobre la definición de MINOCA según el subgrupo de pacientes incluidos en el diagnóstico de trabajo. La Sociedad Europea de Cardiología incluye en su definición a los pacientes con etiologías responsables isquémicas y no isquémicas. Por otro lado, la Sociedad Americana de Cardiología en su documento de posición recalca la necesidad de descartar causas no isquémicas en su flujograma diagnóstico para considerar a estos pacientes con el diagnóstico de MINOCA¹⁵. Consideramos que la definición de la Sociedad Europea de Cardiología se aproxima más a nuestra realidad local y es más cercana a un diagnóstico de trabajo, considerando agrupar a los pacientes con sospecha clínica inicial de

	Total	Miocardopatía por estrés	Vasoespasmó	Nacimiento anómalo de ACD	P
Mortalidad dentro de 1 año	10,2% (6)	6,7% (4)	1,6% (1)	1,6% (1)	0,8
Paciente	Manifestación cardiovascular		Causa de muerte		
1	Miocardopatía por estrés		Isquemia mesentérica		
2	Miocardopatía por estrés		Hemorragia subaracnoidea		
3	Miocardopatía por estrés		FOM secundaria a cáncer de vejiga metastásico		
4	Miocardopatía por estrés		FOM secundaria a cáncer renal metastásico		
5	Vasoespasmó		Shock séptico secundario a cáncer de colon metastásico		
6	Nacimiento anómalo de ACD		FOM secundaria a cáncer cervicouterino metastásico		

Tabla 4. Mortalidad total y según diagnósticos etiológicos de MINOCA. Se describe la causa de muerte directa de cada paciente fallecido. FOM: Falla orgánica múltiple



infarto agudo al miocardio con indicación de estudio coronario invasivo precoz y posteriormente realizar una evaluación de los posibles diagnósticos etiológicos en caso de no demostrar lesiones obstructivas.¹⁶

Los diagnósticos finales más frecuentemente encontrados en la presente serie de MINOCA fueron MCE; vasoespasmo coronario y disección coronaria espontánea en orden respectivo. Dentro del grupo total de Tp-NOCA, la demostración de miocarditis fue la etiología más frecuente (36%; 26 de 72 pacientes). Estos resultados se asemejan a los descritos en la literatura. En su estudio diagnóstico realizado con RMC en 125 pacientes con MINOCA, Pathik y cols. describieron la presencia de miocarditis en 37% de los pacientes, MCE en 27% y en 21% de los pacientes la presencia de un patrón compatible con infarto agudo al miocardio¹⁷. Tornvall y cols. describieron resultados similares en su trabajo con 556 pacientes¹⁸. Más recientemente, en una serie de 229 pacientes publicada por Lintingre y cols., se describió la presencia de un patrón compatible con infarto en la RMC en 23%, seguido por miocarditis en 19% y MCE en 8%¹⁹.

Tal como se ha descrito en las distintas series que han estudiado pacientes con MINOCA, en nuestro estudio observamos una mayor proporción de mujeres con este diagnóstico. El efecto de los estrógenos está descrito dentro de la fisiopatología de algunos de los diagnósticos etiológicos que componen este síndrome²³. La edad promedio total fue menor a 60 años y discretamente mayor en los pacientes con MCE. Estos datos son compatibles con los publicados en otros estudios observacionales^{20,21,22}. La hipótesis fisiopatológica más aceptada que explica los hallazgos observados en MCE es la descarga brusca de catecolaminas y la generación de daño miocárdico mediado por desacoplamiento ventrículo-arterial, vasoespasmo e isquemia e inflamación tisular miocárdica³⁴. Sin embargo, el desarrollo de MCE puede estar promovido por el déficit de estrógenos, condicionando un estado de disfunción endotelial con mayor presencia de mediadores vasoconstrictores y una disminución de sustancias vasodilatadoras²³, elementos que podría explicar la mayor proporción de mujeres postmenopáusicas que desarrollan esta patología. En las pacientes con disección coronaria asociada al embarazo y también en pacientes con uso de terapia de reemplazo hormonal se ha propuesto el rol de la progesterona y los estrógenos como mediadores potenciadores de metaloproteinasas a nivel del tejido conectivo del vasa vasorum entre la túnica media y adventicia. Este mecanismo se ha asociado a un tejido vascular más vul-

nerable a estímulos mecánicos, pudiendo nuevamente explicar la marcada diferencia de sexo en esta patología.^{24,25}.

La presencia de los distintos factores de riesgo cardiovascular clásicos en los pacientes con MINOCA fue similar a los reportados por otras series y menores que los pacientes con infarto agudo al miocardio con lesiones obstructivas. Este hallazgo refuerza la hipótesis de un mecanismo fisiopatológico distinto en la mayor proporción de pacientes del grupo estudiado^{20,21,22}.

El estudio con RMC en 20% de los pacientes con MINOCA de nuestra serie, sumado a la coronariografía, logró un diagnóstico etiológico final en 94% de los pacientes. Para llegar al mecanismo de injuria miocárdica en MINOCA el rendimiento diagnóstico de la RMC fue 87-95% en distintas series publicadas^{26,27}. Actualmente, se recomienda el uso de la RMC con protocolo de realce tardío de gadolinio dentro de los primeros 7 días de presentación del cuadro con el objetivo de lograr una identificación etiológica definitiva, ya que una adecuada identificación del mecanismo final de daño miocárdico es necesario para guiar el tratamiento y seguimiento del paciente^{15, 28}. La utilización de esta técnica de imagen en nuestra institución ha aumentado progresivamente en los últimos años, posiblemente asociado a un mayor grado de recomendaciones de uso en distintas patologías cardiovasculares y también de la mano a un mayor interés en la capacitación en esta técnica.

El uso de imágenes intracoronarias se recomienda con el objetivo de lograr un diagnóstico etiológico preciso en los pacientes con MINOCA²⁹. En nuestra serie se realizaron imágenes intracoronarias con técnica de OCT en 3 de 55 pacientes (5,4%), en los que se quiso precisar de forma más detallada las características de una lesión coronaria no obstructiva. En el estudio de Gerbaud y cols. se analizaron los datos de 260 pacientes con el diagnóstico operacional de "MINOCA", de los cuales 40 (15%) tuvieron sospechas de causas isquémicas y se les realizó OCT en al menos una arteria coronaria epicárdica. La identificación del diagnóstico etiológico final en este subgrupo de pacientes sólo con el uso de OCT fue 3.4 % (9 de 260 pacientes) en comparación a la RMC que fue 12% (31 de 260 pacientes)²⁹. De forma muy similar a la experiencia descrita, la utilización de imágenes intracoronarias se consideró en un reducido número de pacientes, logrando en todos aquellos un aporte de información para llegar a un diagnóstico final. El uso de esta técnica debe ser personalizado en torno a la sospecha angiográfica, el tratamiento definitivo pro-



puesto y los costos asociados a la intervención. La cinética y los valores de la troponina ultrasensible y NT-proBNP se encuentran mejor caracterizados en los pacientes con MCE en comparación a otros diagnósticos. Los niveles de troponina ultrasensible en esta patología se encuentran elevados en el 90% de pacientes, comúnmente logrando valores pico menores a los 1.000 pg/mL dentro de las primeras 72 horas³⁰. Según el estudio de Nguyen y cols., el promedio de los niveles de NT-proBNP en los pacientes con MCE fue de 5.000 pg/mL a las 48 horas del inicio de los síntomas³¹. Adicionalmente, la razón entre el valor de NT-proBNP y troponina ultrasensible > 12 ha demostrado ser altamente sensible y específica para diferenciar a los pacientes con MCE de los pacientes con infarto agudo al miocardio³². Los hallazgos descritos se ajustan a lo observado en nuestra serie de pacientes, especialmente en lo que respecta a una elevación discreta de troponina en comparación a valores desproporcionadamente altos de NT-proBNP como marcador particular de MCE. Es necesario recalcar que ninguno de los pacientes de nuestra serie tuvo una causa de muerte relacionada directamente al evento cardiovascular índice. Se encontraron dos escenarios asociados a mortalidad en pacientes con MINOCA. El primero se relacionó a la ocurrencia de MCE y vasoespasma asociados a otra patología grave intercurrente, muy probablemente como consecuencia de una descarga adrenérgica significativa asociada a un estresor fisiológico agudo de alta intensidad^{33,34}. El segundo escenario, describe la ocurrencia de MINOCA como un marcador de mortalidad en pacientes con cáncer avanzado. Las hipótesis sobre la fisiopatología de este hallazgo podrían estar relacionadas al aumento de catecolaminas y mediadores pro inflamatorios circulantes en pacientes con tumores sólidos metastásicos³⁵. La asociación entre miocardiopatía por estrés en pacientes con cáncer avanzado ya fue descrita por Brunetti y cols. en términos de mal pronóstico cardiovascular y gene-

ral³⁶. Esta asociación aporta otra hipótesis de trabajo adicional hacia la identificación de la relación de moléculas pro inflamatorias y la génesis de enfermedades cardiovasculares³⁷. Finalmente, ninguno de los pacientes de nuestra serie presentó recurrencias de eventos logrando al menos un control anual en el 100% de la serie. Este trabajo es la segunda experiencia nacional publicada respecto a MINOCA. Los resultados epidemiológicos y demográficos de nuestro trabajo se asemejan a los datos publicados por Cataldo et al. en términos de sexo, edad y presencia de FRCV. Una de las grandes diferencias fue el uso de imágenes intracoronarias, aspecto presente dentro de los criterios de inclusión del trabajo previamente mencionado, mediante el cual se encontró hasta un 35% de hallazgos patológicos agudos que explicaron el evento. Nuestro estudio se basó en la observación de las conductas realizadas en un contexto de “vida real” en términos de utilización de imágenes intracoronarias según sospecha angiográfica. La mortalidad total fue de un 10% de la muestra, hallazgo similar a nuestra experiencia, pero secundaria a disrupción de placa. En el presente estudio la mortalidad se concentró en el subgrupo con MCE4.

Conclusiones:

Las características epidemiológicas y clínicas de nuestra cohorte de pacientes con diagnóstico de MINOCA no difieren de las descritas actualmente en la literatura. El uso de métodos diagnósticos de imagen complementarios a la coronariografía permite llegar a un diagnóstico etiológico final, dependiendo de una adecuada selección de los pacientes. La MCE muestra un perfil particular de biomarcadores cardíacos. La mortalidad de los pacientes con MINOCA se concentró en los pacientes con MCE, principalmente cuando se acompañó de forma intercurrente a otra patología de riesgo vital y en pacientes oncológicos.

Referencias

1 AGEWALL S, BELTRAME JF, REYNOLDS HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143-153. doi:10.1093/eurheartj/ehw149.

2 PASUPATHY S, AIR T, DREYER RP, TAVELLA R, BELTRAME JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries [published correction appears in *Circulation*. 2015 May 12;131(19):e475]. *Circulation*. 2015;131(10):861-870.



- doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201.
- 3 YOO SM, JANG S, KIM JA, CHUN EJ. Troponin-Positive Non-Obstructive Coronary Arteries and Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries: Definition, Etiologies, and Role of CT and MR Imaging. *Korean J Radiol.* 2020;21(12):1305-1316. doi:10.3348/kjr.2020.0064
 - 4 CATALDO P. et al. Infarto agudo de miocardio sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva: utilidad de las imágenes intravasculares y resonancia cardíaca en su diagnóstico. *Rev. méd. Chile* [online]. 2020, vol.148, n.8 [citado 2022-11-22], pp.1083-1089.
 - 5 BASSO C. MYOCARDITIS. *N Eng Med* 2022. 387:1488-1500. DOI 10.1056/NEJMra2114478.
 - 6 CAMMANN, V. L., WÜRDINGER, M., GHADRI, J. R., & TEMPLIN, C. (2021). Takotsubo Syndrome: Uncovering Myths and Misconceptions. *Current atherosclerosis reports*, 23(9), 53. <https://doi.org/10.1007/s11883-021-00946-z>
 - 7 HAYES S, TWEET M, ADLAM D, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Aug, 76 (8) 961–984. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.084>
 - 8 STERGIOU GS, PALATINI P, PARATI G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2021;39(7):1293-1302. doi:10.1097/HJH.0000000000002843.
 - 9 American Diabetes Association; Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes* 1 January 2022; 40 (1): 10–38.
 - 10 VINUEZA R, BOISSONNET CP, ACEVEDO M, et al. Dyslipidemia in seven Latin American cities: CARMELA study. *Prev Med.* 2010;50(3):106-111. doi:10.1016/j.ypmed.2009.12.011.
 - 11 29th PAN AMERICAN SANITARY CONFERENCE 69th SESSION OF THE REGIONAL COMMITTEE OF WHO FOR THE AMERICAS Washington, D.C., USA, 25-29 September 2017.
 - 12 Reference Ranges for Adults and Children “Pre-Analytical Considerations”. RocheCobas 2008.
 - 13 YEO K.-TJ et al. Multicenter evaluation of the Roche NT-proBNP assay and comparison to the Biosite Triage BNP assay. *Clinica Chimica Acta*, December 2003, vol. 338, iss. 1, pp. 107-115.
 - 14 TAMIS-HOLLAND JE, JNEID H, REYNOLDS HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients with Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(18):e891-e908. doi:10.1161/CIR.0000000000000670.
 - 15 OCCHIPINTI G, BUCCIARELLI-DUCCI C, CAPODANNO D. Diagnostic pathways in myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease (MINOCA). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2021;10(7):813-822. doi:10.1093/ehjacc/zuab049.
 - 16 PATHIK B, RAMAN B, MOHD AMIN NH, et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(10):1146-1152. doi:10.1093/ehjci/jev289.
 - 17 TORNVALL P, GERBAUD E, BEHAGHEL A, et al. Myocarditis or "true" infarction by cardiac magnetic resonance in patients with a clinical diagnosis of myocardial infarction without obstructive coronary disease: A meta-analysis of individual patient data. *Atherosclerosis.* 2015;241(1):87-91. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2015.04.816.
 - 18 P.-F. LINTINGRE, H. NIVET, S. Clément-Guinaudeau, et al. High-resolution late gadolinium enhancement magnetic resonance for the diagnosis of myocardial infarction with nonobstructed coronary arteries. *J Am Coll Cardiol Img.* 13 (2020), pp. 1135-1148.
 - 19 PASUPATHY S, AIR T, DREYER RP, TAVELLAR, BELTRAME JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries [published correction appears in *Circulation.* 2015;131:e475]. *Circulation.* 2015;131:861–870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201.
 - 20 SAFDAR B, SPATZ ES, DREYER RP, BELTRAME JF, LI-



- CHTMAN JH, SPERTUS JA, et al. Presentation, clinical profile, and prognosis of young patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): results from the VIRGO study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e009174. doi: 10.1161/JAHA.118.009174.
- 21 BARR PR, HARRISON W, SMYTH D, FLYNN C, LEE M, KERR AJ. Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease is not a benign condition (ANZACS-QI 10). *Heart Lung Circ.* 2018;27:165–174. doi: 10.1016/j.hlc.2017.02.023.
- 22 DANIEL M, AGEWALL S, CAIDAHL K, COLLSTE O, EKENBÄCK C, FRICK M, et al. Effect of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries on physical capacity and quality-of-life. *Am J Cardiol.* 2017;120:341–346. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.05.001.
- 23 KASKI JC. Cardiac syndrome X in women: the role of estrogen deficiency. *Heart.* 2006;92(suppl 3):iii5–iii9.
- 24 ELKAYAM U, JALNAPURKAR S, BARAKKAT MN, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation.* 2014;129(16):1695-1702. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054.
- 25 PASUPATHY S, BELTRAME JF. Refining the Role of CMR Imaging in MINOCA. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(9):1784-1786. doi:10.1016/j.jcmg.2021.03.024.
- 26 B. PATHIK, B. RAMAN, N.H. MOHD AMIN, et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 17 (2016), pp. 1146-1152.
- 27 Gatti, M., Carisio, A., D'Angelo, T., Darvizeh, F., Dell'Aversana, S., Tore, D., Centonze, M., et al (2020). Cardiovascular magnetic resonance in myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries patients: A review. *World journal of cardiology*, 12(6), 248–261. <https://doi.org/10.4330/wjc.v12.i6.248>.
- 28 GERBAUDE E, ARABUCKI F, NIVET H, et al. OCT and CMR for the Diagnosis of Patients Presenting With MINOCA and Suspected Epicardial Causes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(12):2619-2631. doi:10.1016/j.jcmg.2020.05.045.
- 29 MEDINA DE CHAZAL, H., DEL BUONO, M. G., KEYSER-MARCUS, L., MA, L., MOELLER, F. G., BERROCAL, D., & ABBATE, A. (2018). Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(16), 1955–1971. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>.
- 30 NGUYEN TH, NEIL CJ, SVERDLOV AL, et al. N-terminal pro-brain natriuretic protein levels in takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2011;108(9):1316-1321. doi:10.1016/j.amjcard.2011.06.047.
- 31 RANDHAWA MS, DHILLON AS, TAYLOR HC, SUN Z, DESAI MY. Diagnostic utility of cardiac biomarkers in discriminating Takotsubo cardiomyopathy from acute myocardial infarction [published correction appears in *J Card Fail.* 2014 May;20(5):377]. *J Card Fail.* 2014;20(1):2-8. doi:10.1016/j.cardfail.2013.12.004.
- 32 ENDO S., SUZUKI J. Experimental Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. *Participation of Adrenergic Nerves in Cerebral Vessel Wall.* *Stroke Vol 10, No 6, 1979.*
- 33 PELLICCIA F, KASKI JC, CREA F, CAMICI PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation.* 2017;135:2426–41.
- 34 LYON AR, CITRO R, SCHNEIDER B, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(7):902-921. doi:10.1016/j.jacc.2020.10.060.
- 35 BRUNETTI ND, TARANTINO N, GUASTAFIERRO F, et al. Malignancies and outcome in Takotsubo syndrome: a meta-analysis study on cancer and stress cardiomyopathy. *Heart Fail Rev.* 2019;24(4):481-488. doi:10.1007/s10741-019-09773-6.
- 36 TRONCOSO MF, ORTIZ-QUINTERO J, GARRIDO-MORENO V, et al. VCAM-1 as a predictor biomarker in cardiovascular disease. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2021;1867(9):166170. doi:10.1016/j.bbdis.2021.166170.



Adiós Profesor Alain Cribier: ¡Un visionario, Un innovador!

Mario Araya¹, Gabriel Maluenda².

1. Presidente SOLACI, Clínica Alemana Santiago.

2. Presidente Departamento Hemodinamia-SOCHICAR, Clínica Alemana Santiago.

Recibido el 1 de abril 2024 / Aceptado el 2 de abril 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 74 - 75



Primeros implantes de TAVI en Clínica Alemana de Santiago con Profesor Alain Cribier, diciembre 2010. De izquierda a derecha: Dirk Godyn, Mario Araya, Cristian Arancibia, Alain Cribier, Michael Howard, Voltaire Filho, Christian Dauvergne, Rodrigo Ibáñez, Cristian López, Mónica Tobar.

Correspondencia:
Dr. Mario Araya
mario.arayah@gmail.com



Lamentamos la sensible partida del médico Cardiólogo Intervencional, Profesor Alan Cribier, fallecido el pasado 16 de febrero, quien fuera un gran visionario y pionero de la cardiología intervencionista. El doctor Cribier realizó con éxito el primer implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) el año 2002, un hecho que revolucionó la medicina cardiovascular.

De origen francés, el doctor Cribier desarrolló su carrera académica en el Hospital Universitario Charles Nicolle de Rouen, Francia, donde alcanzó el grado de Profesor en Medicina y de Director de Cardiología. Dedicó su vida a la innovación en cardiología, trabajando intensamente toda su carrera en la búsqueda de la solución para la válvula aórtica; sus logros hoy trascienden fronteras y han permitido a millones de pacientes vivir mejor y más tiempo.

El doctor Cribier realizó la primera valvuloplastia aórtica con balón en 1985, pero pronto entendió que el beneficio inicial de esta terapia no era duradero, por lo que se abocó intensamente a la búsqueda de una solución permanente. En la década de los noventa comenzó a explorar la posibilidad de utilizar una válvula montada sobre un stent expandible con balón a fin de lograr un reemplazo total y así una solución definitiva de la válvula aórtica enferma en pacientes que no recibían el tratamiento quirúrgico, idea inicialmente muy resistida en esos años. El 16 de abril de 2002, el Profesor Cribier y sus colegas realizaron con éxito el primer implante valvular aórtico percutáneo en el mundo.

Desde entonces el camino de la cardiología intervencional cambió drásticamente de, lográndose mejoras muy sustantivas en los primeros modelos de prótesis percutáneas. Con el curso de los años, se ha diseminado esta tecnología, cambiando la práctica médica de un modo sin precedentes, dándole a miles de pacientes, antes considerados inoperables, acceso al beneficio de la tecnología TAVI.

El Profesor doctor Allain Cribier recibió múltiples reconocimientos que incluyen el premio Medalla de Oro de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la Mención Presidencial del Colegio Americano de Cardiología, el Premio EuroPCR Andreas Grüntzig Ethica, el Premio TCT Career Achievement Award, el Premio Ray del Texas Heart Institute C. Fish Award for Scientific Achievement, el premio Legend of Medicine de la reunión C3 y el premio TCTAP Master of the Masters, así como varios Lifetime Achievement Awards de Israel, Alemania, México e India, entre otros.

Tuvimos el privilegio de contar con su presencia en Clínica Alemana de Santiago para los primeros implantes en Latino América realizados con el dispositivo balón expandible en diciembre del año 2010 (fotografía). El doctor Cribier compartió con gran humildad sus conocimientos y experiencia, siempre de manera muy amena y sencilla. Conocimos también su humor y empatía, su calidez y empuje, así como sus habilidades en su otra pasión que era el piano clásico.

‘Citemos aquí a André Gide’, escribió Cribier para conmemorar el 15° aniversario de TAVI: ‘Uno no descubre nuevas tierras sin aceptar perder de vista la costa durante mucho tiempo’. Agradecemos profundamente al doctor Alain Cribier por su obra y su incansable dedicación a mejorar el mundo a través de la tecnología e innovación. Profesor Cribier, su pasión, su generosidad y su liderazgo seguirán vivos en los que continuamos la tarea de cuidar la salud cardiovascular de nuestros pacientes. ¡Descanse en paz Profesor!.



Lipoproteína (a): haciendo conciencia de su importancia.

Lipoprotein (a): fostering it's significance

Dr. Alexis Lama Toro

Clínica Integramédica

Recibido el 16 de febrero 2024 / Aceptado el 15 de marzo 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 76 - 77

Señor Editor,

La lipoproteína (a) es una lipoproteína plasmática constituida por una partícula de lipoproteína de baja densidad más una molécula de apolipoproteína B100 y una proteína adicional semejante al plasminógeno, unidas mediante un enlace disulfuro. Se considera más aterogénica que el LDL ya que, estando oxidada, se une más fácilmente a los macrófagos promoviendo así la formación de células espumosas y acúmulo de colesterol en las placas ateroscleróticas. Es una lipoproteína altamente protrombótica y proaterogénica, a través de diversos y variados meca-

nismos. En la actualidad la lipoproteína(a) es un factor confirmado, independiente y genético, de riesgo cardiovascular que afecta a 1 de cada 5 personas, asociándose a enfermedad cardiovascular aterosclerótica y aparición de estenosis valvular aórtica^{1,2}.

Para enfatizar la importancia que tiene sobre el riesgo cardiovascular, la Family Heart Foundation ha establecido el “Día de la concientización sobre la lipoproteína (a)”, y el Grupo de Trabajo de Dislipemias y Riesgo Residual de la Sociedad Española de Cardiología se unió a dicha campaña el año 2022, conmemorándolo el día 24 de marzo de 2022.

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



Aunque no hay consenso, al menos las guías europeas y canadienses recomiendan su medición en todos los adultos, al menos una vez en la vida³ Lo que permitiría una conducta terapéutica de mayor intensidad sobre todos los otros factores de riesgo, y además tendría la ventaja de, en caso de estar elevada y dado su patrón de transmisión autosómico dominante, poder identificar descendientes afectados que podrían beneficiarse de una estrategia precoz e intensa de prevención primaria.

Se considera que una medición plasmática de lipoproteína (a) está elevada si es > 50 mg/dl. La lipoproteína (a) no responde adecuadamente a las estrategias típicas de reducción del colesterol LDL y/o que su reducción de traduzca en un descenso significativo del riesgo de enfermedad coronaria, como sucedió con la niacina. Las estatinas no tienen un efecto manifiesto sobre el nivel de

lipoproteína (a); incluso, hay un metaanálisis que muestra su capacidad de aumentarlas.⁴ Otras terapias, como la remoción en forma extracorpórea, son poco aplicables a la práctica cotidiana. Otros intentos, con ácido acetilsalicílico o con los inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9), tampoco se han demostrado efectivos. Sin embargo, hay en la actualidad dos estudios prometedores en fase 3 (con Pelacarsen y Alpasiran). También hay otro estudio muy reciente, en fase 1, de un inhibidor de la formación de la lipoproteína (a), Muvalaplin, que sería el primer medicamento oral que hasta el momento ha mostrado una disminución de hasta un 65% de la lipoproteína(a) con buena tolerabilidad⁵. Por último, parece interesante tomar en cuenta también la capacidad de la curcumina para reducir los niveles de lipoproteína (a)⁶.

Referencias

1. ARSENAULT BJ, KAMSTRUP PR. Lipoprotein(a) and cardiovascular and valvular diseases: a genetic epidemiological perspective. *Atherosclerosis* 2022; 349:7–16.
2. KRONENBERG F, MORA S, STROES ESG, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2022; 43:3925–3946.
3. THOMASA PE, VEDEL-KROGHA Signe, and Nordestgaard B G. Measuring lipoprotein(a) for cardiovascular disease prevention– in whom and when? *Curr Opin Cardiol* 2024, 39:39–48
4. TSIMIKAS S, GORDTS PLSM, NORA C, YEANG C, WITZUM JL. Statin therapy increases lipoprotein(a) levels. *Eur Heart J*. 2020 Jun 21; 41(24):2275-2284.
5. NICHOLLS SJ, NISSEN SE, FLEMING C, et al. Muvalaplin, an Oral Small Molecule Inhibitor of Lipoprotein(a) Formation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023; 330(11):1042–1053.
6. DASTANI M, RAHIMI HR, ASKARI VR, JAAFARI MR, JARAHI L, YADOLLAHI A, RAHIMI VB. Three months of combination therapy with nano-curcumin reduces the inflammation and lipoprotein (a) in type 2 diabetic patients with mild to moderate coronary artery disease: Evidence of a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Biofactors*. 2023 Jan; 49(1):108-118.



Homenaje

Dra. Mónica Acevedo Blanco recibe el Premio al Servicio Internacional 2024 del American College of Cardiology (ACC)

Dr. Luis Sepúlveda.

Presidente Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Recibido el 10 de abril 2024 / Aceptado el 11 de abril 2024.

Rev Chil Cardiol 2024; 43: 78 - 79



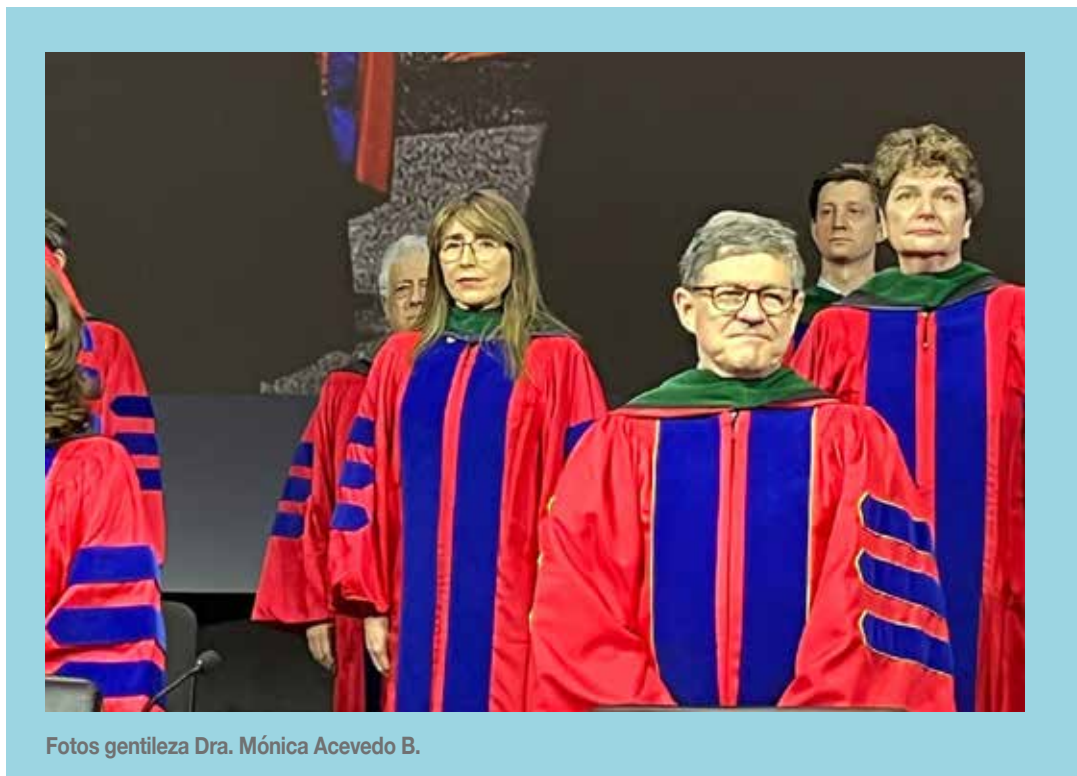
Dra. Mónica Acevedo Blanco, durante la ceremonia ACC 2024.

Durante la ceremonia “Convocation 75”, celebrada en la clausura del Congreso del American College of Cardiology 2024 en Atlanta, se entregaron los premios y reconocimientos a especialistas destacados que han contribuido al desarrollo de la Cardiología y Cirugía Cardiovascular en sus respectivos países.

Este año, el American College of Cardiology destacó en dicha instancia a la Dra. Mónica Acevedo Blanco con el

Premio al Servicio Internacional 2024.

La Dra. Acevedo es Profesor Titular del Departamento de Enfermedades Cardiovasculares de la Pontificia Universidad Católica de Chile, en el cual ha contribuido a la formación de numerosos cardiólogos. Tempranamente, utilizó su energía y dedicación a la prevención de las enfermedades cardiovasculares, especialmente en la mujer, liderando campañas de alto impacto en Chile, como Mu-



Fotos gentileza Dra. Mónica Acevedo B.

jeros en Rojo.

Es integrante de la “Comisión Lancet”, sobre Enfermedades Cardíacas de las Mujeres, cuyo propósito es mejorar los resultados de la atención de las enfermedades cardiovasculares en América del Sur. Además, forma parte del Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la American Heart Association (AHA).

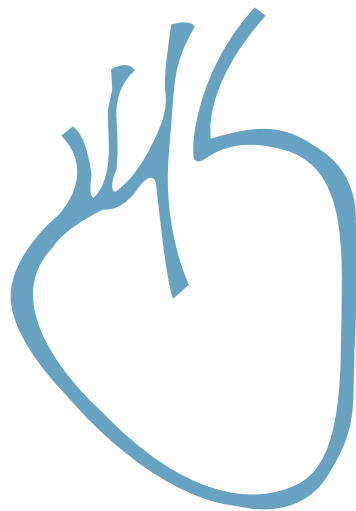
Como miembro de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y de la Fundación de SOCHICAR, ha ocupado múltiples cargos directivos y, actualmente, dirige la Sección de Prevención y Salud Cardiovascular de la Mujer en nuestra entidad. Además, representa a SOCHICAR en la Sociedad Interamericana de Cardiología, ocupando el cargo de Secretaria del consejo Mujer-SIAC.

En esta ocasión, no puede dejar de mencionarse a su esposo, el Dr. Rodrigo Tagle, y a su hija Mónica, quienes la han acompañado y apoyado en su vida y desarrollo profesional.

Como presidente de Sociedad Chilena de Cardiología, deseo felicitar a la Dra. Mónica Acevedo por este nuevo y merecido reconocimiento que la engrandece y orgullece a todos los miembros de SOCHICAR.

Dr. Luis Sepúlveda M.
Presidente
Sociedad Chilena de Cardiología y
Cirugía Cardiovascular.

Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular





Instrucciones a los autores

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

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

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

Manuscritos

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

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

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

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

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

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

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

7.1 Página título

7.2 Resumen (Español/Inglés)

7.3 Introducción

7.4 Métodos

7.5 Resultados

7.6 Conclusión

7.7 Agradecimientos

7.8 Referencias

7.9 Leyenda de figuras/tablas

7.10 Figuras

7.11 Tablas.

Página de Título

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

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

Resumen

El resumen deberá ser presentado en página separada.

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

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

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

Introducción

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

Material y Métodos / Pacientes y Métodos

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

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

mo de las personas involucradas en ellas.

Resultados

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

Discusión

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

Señale las limitaciones de su trabajo.

Referencias

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

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

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

Tablas y Figuras

Cada tabla y cada figura deben ir en hoja aparte.

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

Use interlineado 1,5.

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

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

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

Casos Clínicos

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

Cartas al Editor y otros

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

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

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

Artículos de Revisión

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

Guía de exigencia para los manuscritos y responsabilidad de autoría

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



Guía de exigencias para los manuscritos

(Extractadas de las "instrucciones a los autores")

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

- 1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista
- 2. El texto está escrito a 1 ½ espacio, en hojas tamaño carta.
- 3. 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



SOCIEDAD CHILENA DE
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

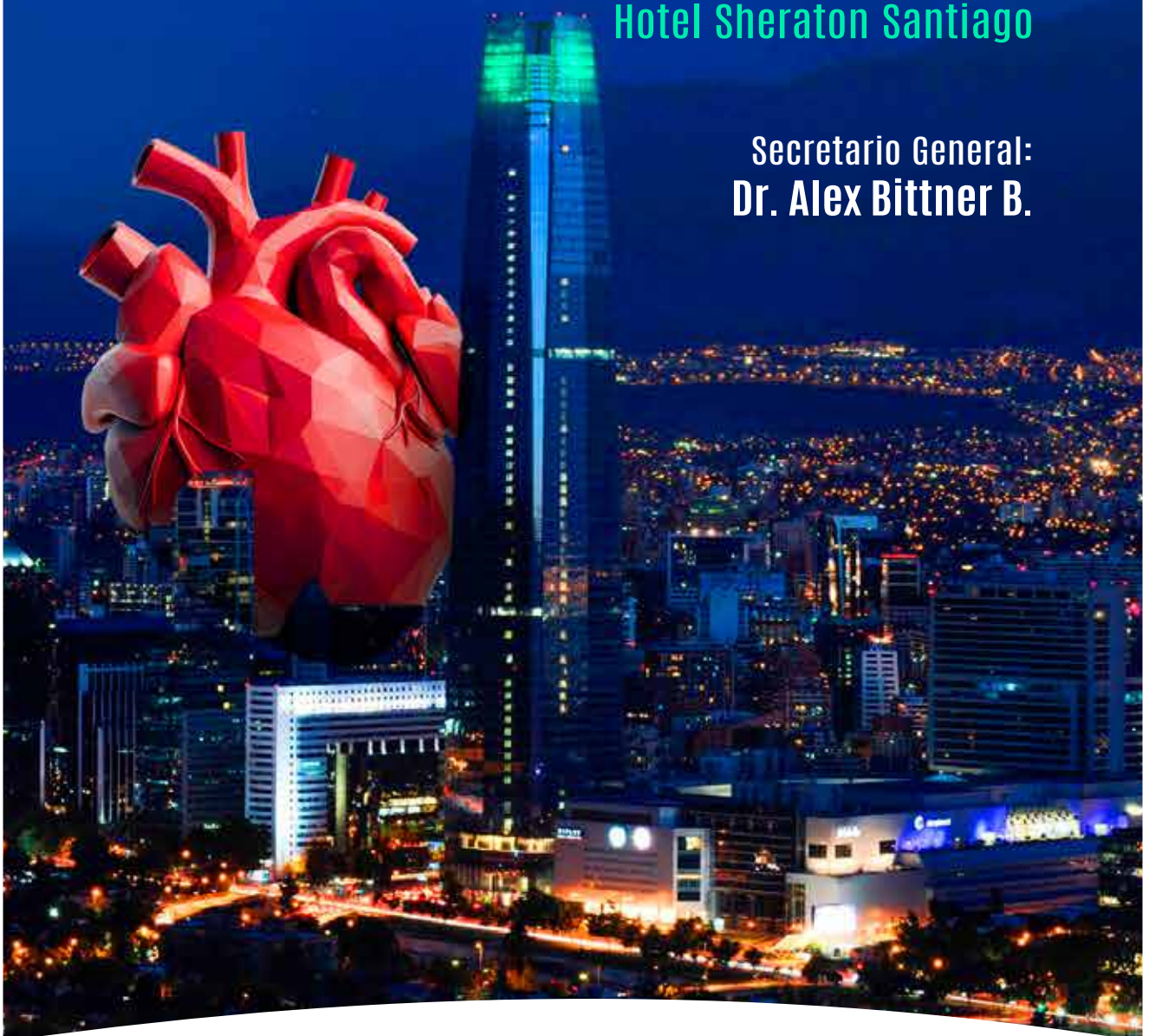


LX CONGRESO CHILENO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR

5, 6 Y 7 DE DICIEMBRE 2024

Hotel Sheraton Santiago

**Secretario General:
Dr. Alex Bittner B.**



INFORMACIONES

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

