ISSN 0716-7105
Volumen 44 / Número 2 / Agosto 2025

SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR

Revista Chilena de Cardiología

Trabajos de Investigación:

Mallol et al. Mortalidad y Factores Asociados en Insuficiencia Cardiaca Aguda: La realidad de un Hospital Universitario en Santiago de Chile.

Pérez et al. Resultados del tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular post infarto.

Navarrete et al. Sobrevida a largo plazo y Resultados operatorios en Reemplazo de Raíz aórtica con Bioprótesis sin Stent.

Casos Clínicos:

Velásquez et al. Miocardiopatía Arritmogénica, un desafío diagnóstico. Caso clínico y revisión de la literatura.

Gac et al. Soporte Ventricular en adulto mayor con shock cardiogénico; a propósito de un caso.

García et al. Leiomioma intracardiaco, reporte de caso.

Artículo de Revisión:

Villar et al. Efectividad de los Mensajes de Texto en el control de la Hipertensión arterial: Revisión Sistemática.

Artículo Especial:

Vega. Resonancia magnética cardíaca en pacientes con dispositivos.

Historia de la Cardiología:

Zalaquett. Alexis Carrel en la historia del trasplante de corazón, del Bypass Coronario y de la Circulación Extracorpórea.

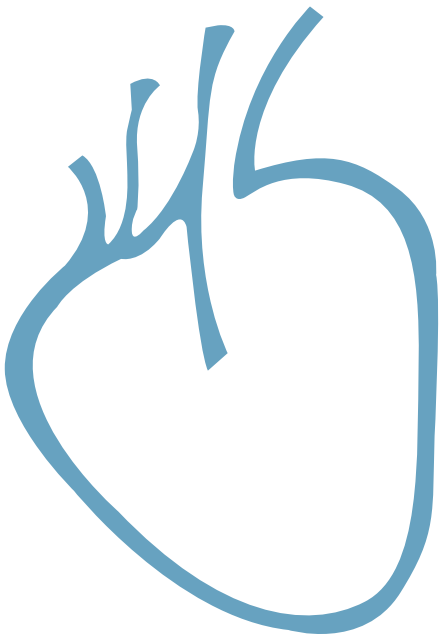
Entrevista:

de la Rosa S. Entrevista al Dr. Hugo Verdejo, Secretario General LXI Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Cartas al editor:

Hernández J. La necesidad de incluir la EPOC como factor modificador del riesgo cardiovascular en las escalas Framingham y ASCVD2: un llamado desde las Guías Gold 2025.

Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular



Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Presidente
Dr. Jorge Jalil M.

Vice-presidente
Dra. Paola Varleta O.

Past president
Dr. Luis Sepúlveda M.

Directores 2024-2025
Dra. Mónica Acevedo B.
Dr. Rubén Aguayo N.
Dr. Pablo Castro G.
Dr. Rodrigo Muñoz D.
Dr. Gonzalo Torres P.

Directores 2025-2026:
Dr. Germán Armijo O.
Dr. Pabla Cataldo V.
Dr. Jongsung Lim S.
Dr. Marcelo Llancaqueo V.
Dra. Marianella Seguel R.

Filiales

Presidente Filial V Región	Dr. Hugo Martínez F.	(Tesorero)
Presidente Filial Concepción	Dr. Ervin Schumacher C.	
Presidente Filial Sur	Dr. Braulio Bobadilla Z.	
Presidente Filial Norte	Dr. Javier Labbé 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, cardioquirúrgico y vascular. Los trabajos deben enviarse solamente por vía electrónica a revistacardiologia@sochicar.cl, respetando las instrucciones a los autores que se incluyen en cada número de la revista. Los trabajos serán sometidos a arbitraje de expertos previamente a su publicación. La revista se reserva el derecho de rechazar o hacer correcciones de forma a los textos enviados. Esta revista puede leerse también en formato digital ingresando a www.sochicar.cl y www.scielo.cl. Producción Gráfica: taller700 / patriciouribeb@taller700.cl / Impresión: A Impresores.

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

Revista Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Editor
Dr. Ricardo Zalaquett S.

Co-Editor
Dr. Gastón Chamorro S.

Editores Adjuntos
Dra. Mónica Acevedo B.
Dr. Sergio Lavandero G.
Dr. Enrique Seguel S.

Editor Resúmenes en Inglés
Dr. Gastón Chamorro S.

Edición Periodistica
VF. Comunicaciones

Secretaria
Karen Sepúlveda M.

Comité Editorial Asesor
Dr. Luis Sepúlveda, Clínica Alemana.
Dr. Dante Lindefjeld, Clínica Universidad De Los Andes.
Dr. Rodrigo Altamirano, Hospital del Tórax.
Dr. Julián Vega, Hospital Sótero del Río.
Dra. María Virginia Araya A. Centro Médico Iquique.
Dr. Juan Carlos Bahamondes S. Hospital Regional de Temuco.
Dr. Gastón Dussaillant N. Universidad de Chile.
Dr. Carlos Fernández C. Clínica Santa María.
Dr. Luigi Gabrielli N. Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dr. Alexis Lamas T. Centro Médico Integramedica
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 Nazzal N. Universidad de Chile.
Dra. María Paz Ocaranza J. Pontificia Universidad Católica de Chile.
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, Zúrich, Suiza.
Dr. Carlos A. Morillo, McMaster Universty, Ontario, Canadá.
Dr. Augusto Pichard, Medstar Washington Hospital Center Washintong, USA.
Dr. Conrad Simpfendorfer, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, USA.
Dr. Tomás Romero, Sharp Chula Vista Medical Center, California, Usa.
Dr. Scott Wright, FACC, FESC, FAHA, Mayo Clinic, Rochester, MN.

Índice

Trabajos de Investigación

- ***Mortalidad y Factores Asociados en Insuficiencia Cardiaca Aguda: La realidad de un Hospital Universitario en Santiago de Chile.*** 101
  Manuel Mallol S, Iván Cañete P, Sergio Bustamante M, Alejandro Reyes, Ana Zapata P, Catalina Valenzuela, Alfredo Villaroel, Marisol Osses G.

- ***Resultados del tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular post infarto.*** 112
  Gustavo Pérez-Guerra, Enrique Seguel S, Rodrigo Reyes M, Catalina Gutiérrez B, Josefa Erazo N, Aleck Stockins L, Roberto González L, Luis Figueroa N.

- ***Sobrevida a largo plazo y Resultados operatorios en Reemplazo de Raíz aórtica con Bioprótesis sin Stent*** 120
  Wilfredo Navarrete, César Paulsen, José Ignacio Méndez, Catalina Selman, Pablo Salazar, Jorge Pavón, Rafael Selman, Eduardo Turner.

Casos clínicos:

- ***Miocardiopatía Arritmogénica, un desafío diagnóstico. Caso clínico y revisión de la literatura.*** 128
  Romel Velásquez Solaligue, Iván Cañete Palta, Francis Blamey Arias, Carolina Miguel Wedeles.

- ***Soporte Ventricular en adulto mayor con shock cardiogénico; a propósito de un caso.*** 134
  Francisco Gac P, Alicia Tapia G, Rubén Mora V, Carlos Torres H, Daniel Requena O, Carlos Deck R, César del Castillo G.

- ***Leiomioma intracardiaco, reporte de caso.*** 140
  Edward García P, Noelia Miranda V, Carlos Brockmann R, José González J, Guillermo García M.

Artículo de revisión:

- ***Efectividad de los Mensajes de Texto en el control de la Hipertensión arterial: Revisión Sistemática.*** 147
  Yaritza Villar Pilgrin, Alide Salazar Molina.

Artículo especial:

- ***Resonancia magnética cardíaca en pacientes con dispositivos.*** 156
  Julián Vega Adauy, Jesús Urbina Romero.

Historia de la cardiología y cirugía cardiovascular

- ***Alexis Carrel en la historia del trasplante de corazón, del Bypass Coronario y de la Circulación Extracorpórea*** 166
  Ricardo Zalaquett S.

Entrevista:

- ***El Congreso de Cardiología 2025 se proyecta como el encuentro más ambicioso e innovador de los últimos años*** 172
  Hugo Verdejo.

Cartas al director:

- ***La necesidad de incluir la EPOC como factor modificador del riesgo cardiovascular en las escalas Framingham y ASCVD2: un llamado desde las Guías Gold 2025.*** 173
  Jorge Andrés Hernández Navas, Luis Andrés Dulcey Sarmiento, Juan Sebastián Therán León, Jaime Alberto Gómez Ayala, Yerson Javier Villamizar Beltran.

Summary

Clinical Research

- ***Acute Heart Failure: Mortality rate and associated factors in a University Hospital in Santiago, Chile*** 101
  Manuel Mallol S, Iván Cañete P, Sergio Bustamante M, Alejandro Reyes, Ana Zapata P, Catalina Valenzuela, Alfredo Villaroel, Marisol Osses G.

- ***Post Infarction Interventricular Septal Defect: results of Surgical Repair*** 112
  Gustavo Pérez-Guerra, Enrique Seguel S, Rodrigo Reyes M, Catalina Gutiérrez B, Josefa Erazo N, Aleck Stockins L, Roberto González L, Luis Figueroa N.

- ***Results of Surgical Repair of the Aortic Root with a Stentless Prosthesis*** 120
  Wilfredo Navarrete, César Paulsen, José Ignacio Méndez, Catalina Selman, Pablo Salazar, Jorge Pavón, Rafael Selman, Eduardo Turner.

Clinical cases:

- ***Arrhythmogenic Cardiomyopathy: a chalenging diagnosis: Case report and review of literature.*** 128
  Romel Velásquez Solaligue, Iván Cañete Palta, Francis Blamey Arias, Carolina Miguel Wedeles.

- ***Ventricular assist support in an older patient with cardiogenic shock: a case report.*** 134
  Francisco Gac P, Alicia Tapia G, Rubén Mora V, Carlos Torres H, Daniel Requena O, Carlos Deck R, César del Castillo G.

- ***Intracardiac Leiomyomatosis*** 140
  Edward García P, Noelia Miranda V, Carlos Brockmann R, José González J, Guillermo García M.

Review Article:

- ***Effectíveness of Text Messages for the control of Hypertension*** 147
  Yaritza Villar Pilgrin, Alide Salazar Molina.

Special Article:

- ***Cardiac Magnetic Resonance in Patients with devices*** 156
  Julián Vega Adauy, Jesús Urbina Romero.

History of cardiology and cardiovascular surgery

- ***Alexis Carrel in The history of cardiac transplantation, coronary artery bypass graft and extracorporeal circulation*** 166
  Ricardo Zalaquett S.

Interview:

- ***The 2025 Cardiology Congress is projected to be the most ambitious and innovative meeting in recent years.*** 172
  Hugo Verdejo.

Letters to editor:

- ***The need to include COPD as a Cardiovascular risk modifyingrfactor in the Framingham and ASCVD2 scales: a call from the Gold 2025 guidelines.*** 173
  Jorge Andrés Hernández Navas, Luis Andrés Dulcey Sarmiento, Juan Sebastián Therán León, Jaime Alberto Gómez Ayala, Yerson Javier Villamizar Beltran.

Mortalidad y Factores Asociados en Insuficiencia Cardiaca Aguda: La realidad de un Hospital Universitario en Santiago de Chile

Manuel Mallol S.[a], Iván Cañete P. [a], Sergio Bustamante M [d]., Alejandro Reyes [a], Ana Zapata P.[c], Catalina Valenzuela[b], Alfredo Villarroel[b], Marisol Osses G.[c].

a Residente de Cardiología, Hospital Clínico Universidad de Chile
b. Interno de Medicina, Universidad de Chile.
c. Enfermera Universitaria, Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico Universidad de Chile.
d. Cardiólogo, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Financiamiento: Sin financiamiento-
Los autores declaran la ausencia de conflictos de interés.

Recibido: 12-12-2024 / Aceptado: 15-04-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 101 - 111

Antecedentes: la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es una condición con alta mortalidad, que varía según la región.

Objetivos: caracterizar la mortalidad a 12 meses en pacientes hospitalizados por ICA en un hospital de alta complejidad en Santiago de Chile.

Métodos: se realizó un estudio retrospectivo incluyendo 184 pacientes mayores de 18 años ingresados a la unidad intensiva cardiológica entre 2017 y 2019 con diagnóstico de ICA. Se recolectaron datos sociodemográficos, clínicos y terapéuticos, y se analizaron con estadística descriptiva, modelos de regresión y análisis de sobrevida.

Resultados: la mortalidad a 12 meses fue 22,9%, con 35% de causa cardíaca y 5,8% intrahospitalaria. Los factores de riesgo incluyeron edad avanzada (HR 2,28; IC 95%: 1,22-4,23), creatinina elevada (OR 1,87; IC 95%: 1,16-3,40), niveles de NT-ProBNP superiores a 4140 pg/mL (RR 2,0; IC 95%: 1,02-4,13), enfermedad renal crónica (OR 5,44; IC 95%: 1,5-9,3), fibrilación o flutter auricular (OR 2,74; IC 95%: 1,30-5,76) y uso de dosis altas de furosemida (OR 1,03; IC 95%: 1,01-1,04). Entre los factores protectores destacaron el uso de enalapril (OR 0,45; IC 95%: 0,21-0,94) y β-bloqueadores (OR 0,27; IC 95%: 0,09-0,79) al alta, niveles de NT-ProBNP inferiores a 3220 pg/mL (RR 0,54; IC 95%: 0,28-0,96), natremia normal (OR 0,91; IC 95%: 0,84-0,97) y mayor diuresis en las primeras 24 horas (OR 0,98; IC 95%: 0,97-0,99). La edad, la enfermedad renal crónica y la diuresis inicial predijeron la mortalidad a 12 meses. A 30 días, la mortalidad fue del 5,1%, asociada a troponina I ultrasensible (OR 1,15; IC 95%: 1,05-1,26), enfermedad renal crónica (OR 5,16; IC 95%: 1,06-25,1) e índice de masa corporal elevado (OR 0,66; IC 95%: 0,46-0,67).

Conclusiones: La ICA presenta una mortalidad significativa, influida por condiciones clínicas al ingreso. El uso de enalapril y β-bloqueadores al alta mejoran la supervivencia, destacando la necesidad de una gestión clínica optimizada durante la hospitalización

Palabras clave: Insuficiencia Cardiaca; Insuficiencia Cardiaca Congestiva; Insuficiencia Cardiaca Aguda; Mortalidad.

Correspondencia:
Dr. Manuel Mallol Simmonds,
Carlos Lorca Tobar 999, Tercer Piso Sector E,
Unidad de Investigación Cardiológica, Departamento Cardiovascular.
manuel.mallol@ug.uchile.cl

Acute Heart Failure: Mortality rate and associated factors in a University Hospital in Santiago, Chile

Background: Acute heart failure (AHF) is a condition with high mortality, which varies by region.

Objectives: To characterize 12-month mortality in patients hospitalized for AHF at a high-complexity hospital in Santiago, Chile.

Methods: A retrospective study was conducted including 184 patients over 18 years old admitted to the intensive cardiac care unit between 2017 and 2019 with a diagnosis of AHF. Sociodemographic, clinical, and therapeutic data were collected and analyzed using descriptive statistics, regression models, and survival analysis.

Results: Twelve-month mortality was 22.9%, with 35% due to cardiac causes and 5.8% in-hospital mortality. Risk factors included advanced age (HR 2.28; 95% CI: 1.22–4.23), elevated creatinine (OR 1.87; 95% CI: 1.16–3.40), NT-ProBNP levels above 4140 pg/mL (RR 2.0; 95% CI: 1.02–4.13), chronic kidney disease (OR 5.44; 95% CI: 1.5–9.3), atrial fibrillation or flutter (OR 2.74; 95% CI: 1.30–5.76), and use of high doses of furosemide (OR 1.03; 95% CI: 1.01–1.04). Protective factors included the use of enalapril (OR 0.45; 95% CI: 0.21–0.94) and β-blockers (OR 0.27; 95% CI: 0.09–0.79) at discharge, NT-ProBNP levels below 3220 pg/mL (RR 0.54; 95% CI: 0.28–0.96), normal natremia (OR 0.91; 95% CI: 0.84–0.97), and higher diuresis in the first 24 hours (OR 0.98; 95% CI: 0.97–0.99). Age, chronic kidney disease, and initial diuresis predicted 12-month mortality. At 30 days, mortality was 5.1%, associated with high-sensitivity troponin I (OR 1.15; 95% CI: 1.05–1.26), chronic kidney disease (OR 5.16; 95% CI: 1.06–25.1), and elevated body mass index (OR 0.66; 95% CI: 0.46–0.67).

Conclusions: AHF presents significant mortality influenced by clinical conditions at admission. The use of enalapril and β-blockers at discharge improves survival, highlighting the need for optimized clinical management during and after hospitalization.

Keywords: Heart Failure; Congestive Heart Failure; Acute Heart Failure; Mortality.

Introducción:

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico que se caracteriza por la presencia de anomalías estructurales y funcionales del corazón, que suelen ir acompañadas de niveles elevados de péptidos natriuréticos y signos evidentes de congestión pulmonar o sistémica[1,2]. Esta condición afecta a aproximadamente 64,3 millones de personas en todo el mundo, lo que equivale al 1% de la población global. La enfermedad isquémica es la causa principal, representando 26,5% de los casos[3]. La IC se distingue por una mortalidad considerablemente alta, que oscila entre 50% y 75% a los cinco años desde el diagnóstico. Además, está asociada a un impacto económico de gran magnitud a nivel mundial, calculado en unos 126.819 dólares por paciente[4,5]. En el contexto chileno, se ha observado que la IC representó 1% de los egresos hospitalarios registrados durante el año 2014[6].

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA), por su parte, se define como una forma de la enfermedad que requiere atención médica urgente y hospitalización, y se caracteriza por una mortalidad anual de 23,6%, junto con una tasa de rehospitalización que varía entre 35% y 40% en el año siguiente al alta[7,8]. Tradicionalmente, factores como la presión arterial sistólica baja, los niveles elevados de creatinina y el nitrógeno ureico alto se consideraban determinantes clave Sin embargo, en la actualidad han sido reemplazados por otros más significativos, como la edad avanzada, la fibrilación auricular, la insuficiencia renal y los niveles elevados de NT-proBNP[9-12].

En Chile, el último registro descriptivo de hospitalización por IC fue realizado por el grupo ICARO en el año 2004. Sin embargo, hasta la fecha no se han llevado a cabo nuevos estudios específicos que examinen los factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes con ICA. Esta carencia pone de manifiesto la relevancia de realizar investigaciones que permitan comprender en mayor profundidad esta problemática y que, a su vez, contribuyan al desarrollo de estrategias de manejo más efectivas y adaptadas a las características de nuestra población.

Objetivos:

El objetivo principal fue describir la mortalidad de los pacientes hospitalizados por ICA en un centro de alta complejidad en Santiago de Chile a 30 días y 12 meses tras su admisión, identificando los factores de riesgo asociados.

Como objetivos secundarios, se planteó caracterizar a la población hospitalizada por ICA en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos, evaluando sus características clínicas, sociodemográficas y comorbilidades. Asimismo, se analizaron las características de los tratamientos administrados durante la hospitalización, la respuesta a éstos y las prescripciones indicadas al momento del alta.

Materiales y Métodos:

a) Población y diseño del estudio

El Hospital Clínico de la Universidad de Chile es un hospital universitario de alta complejidad situado en la zona norte de Santiago, Chile. Su centro cardiovascular atiende patologías cardíacas complejas de resolución quirúrgica, percutánea, electrofisiológica y clínica, en pacientes afiliados al Fondo Nacional de Salud (FONASA) y al sistema privado (ISAPRES), provenientes tanto de la zona geográfica del hospital como de otras comunas y regiones del país.

Se utilizó un diseño de cohorte retrospectiva, basado en los registros de ingresos a la unidad de cuidados intensivos coronarios con diagnóstico de ICA entre 2017 y 2019. Se recopilaron variables clínicas, sociales, cardiológicas y terapéuticas, junto con los registros de defunción correspondientes. El estudio fue aprobado por la Oficina de Apoyo a la Investigación Clínica del hospital y su Comité de Ética Científico.

b) Criterios de inclusión y exclusión

El principal criterio de inclusión fue el diagnóstico de ICA al ingreso en la unidad coronaria en mayores de 18 años, establecido por un cardiólogo y definido por:

a. Disnea de inicio súbito o empeoramiento de la clase funcional preexistente.
b. Presencia de congestión pulmonar confirmada por examen físico y/o estudios de imagen (radiografía de tórax, tomografía computarizada o ultrasonido).

Se excluyeron pacientes con alguna de las siguientes condiciones:

a. Cuadros respiratorios graves de origen no cardiológico concomitantes.
b. Condiciones que limitaran la sobrevida a menos de un año.
c. Adecuación de esfuerzos terapéuticos previa a la hospitalización.
d. Fallecimiento atribuido a SARS-CoV-2.

c) Extracción y registro de variables

Los datos se obtuvieron de la ficha clínica electrónica, siguiendo estrictos protocolos de confidencialidad y garantizando la calidad de la información para minimizar

Tabla 1. Descripción general de la cohorte estudiada

Grupo	Variable	Resultado
Sociodemográficos y comorbilidades		
	Sexo Masculino	59,1%
	Edad (años)	69,4 (65,9–70,4)
	FONASA / Isapre	60% / 40%
	Hipertensión Arterial	82,9%
	Diabetes Mellitus:	30%
	Fibrilación o Flutter Auricular	37,1%
	Enfermedad renal crónica	13%
	Hemodiálisis	5%
	Índice de Masa Corporal (kg/m2)	29,1 (26,8–31,4)
Antecedentes cardiológicos	FEVI preservada	24%
	FEVI reducida	71%
	Causa Isquémica	29%
	Causa No Isquémica	42%
	MCPD	52%
	Inducida por arritmias	18%
	Valvular	16%
	Periparto	1%
	MCPH	4%
	Asociada a QMT	1%
	Otras	4%
	IC Derecha	5%
	Insuficiencia mitral severa	23,8%
	Insuficiencia aórtica severa	3,8%
	Estenosis aórtica severa	2%
	Usuario de dispositivo*	14,3%
	Cirugía de revascularización Miocárdica previa	3,8%
Hospitalización	Días de hospitalización	9.3 (8.7-9.9)
	APACHE II	13,7 (12,3–14,6)
	Creatinina al ingreso (mg/dL)	1,39 (1,2–1,5)
	Sodio al ingreso (mEq/L)	137,4 (135,2–139,5)
	Troponina I ultrasensible al ingreso (ng/dL)	2,06 (0,5–3,6)
	NT-proBNP al ingreso (UI/mL)	11573,1 (9138,2–14008)
	Hemoglobina glicosilada (HbA1C)	6,7% (6,3–7,1)
	Dosis diaria promedio de furosemida (mg)	49 (43,5–54,5)
	Diuresis promedio primeras 24hrs (cc)	2065 (1819–2313)
	Necesidad de ultrafiltración	1%
	Uso de otro diurético	47.3%
	Dosis diaria promedio de Enalapril al alta (mg)	7 (6,08–7,91)
	Dosis diaria promedio de Losartán al alta (mg)	58,4 (51,7–65,2)
	Dosis diaria promedio de Carvedilol al alta (mg)	17,6 (14,9–20,3)
	Dosis diaria promedio de Bisoprolol al alta (mg)	3,37 (2,7–4,1)

FONASA: Fondo Nacional de Salud. CRM: Cirugía de Revascularización Miocárdica.
MCPD: Miocardiopatía Dilatada (Idiopática, Alcohólica, Chagas, entre otras).
MCPH: Miocardiopatía Hipertrófica.
**: Marcapasos, Desfibrilador implantable con o sin terapia de resincronización.*

sesgos. La base de datos incluyó variables epidemiológicas, clínicas, cardiológicas y terapéuticas.

Cada fallecimiento se analizó utilizando información del Registro Civil e Identificación de Chile, complementada con datos de la ficha clínica electrónica para determinar si ocurrió en el ámbito intra o extrahospitalario. Se empleó el primer diagnóstico del certificado de defunción para clasificar la causa como cardiológica o no cardiológica, según la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). En casos en los que el primer diagnóstico fuera paro cardiorrespiratorio o equivalente, se descartó y se utilizó el segundo diagnóstico para la clasificación.

d) Estrategias de análisis estadístico

Inicialmente se depuraron los datos y se identificaron valores faltantes (NA). Las variables con un porcentaje de datos faltantes igual o superior al 50% se excluyeron del análisis debido al riesgo de sesgo. Para variables con menos del 50% de datos faltantes, se aplicó imputación por regresión: lineal para variables continuas y de clasificación para variables categóricas.

Se evaluó la mortalidad global, su distribución entre causas cardiológicas y no cardiológicas, y sus frecuencias relativas porcentuales. Asimismo, se estimó la mortalidad a 30 días y 12 meses, así como su ocurrencia intra y extrahospitalaria. La relación entre estas variables y otras se exploró mediante regresiones logística, logarítmica o de Poisson, calculando las medidas de asociación correspondientes (Odds Ratio, OR; Risk Ratio, RR; Hazard Ratio, HR). Se realizaron análisis de supervivencia con regresión de Cox y curvas de Kaplan-Meier.

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el software RStudio. Para todos los efectos, se consideró intervalo de confianza al 95% y una significancia estadística con $p < 0,05$.

Resultados:

Se incluyeron 184 pacientes con una edad promedio de 69 años, y predominio del sexo masculino (59%). La mayoría presentó hipertensión arterial (83%) y un tercio tenía diabetes mellitus (30%). El 71% mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida. El índice de masa corporal promedio fue de 29 kg/m². Las características completas de la cohorte se presentan en la Tabla 1.

a) Mortalidad a 12 meses

La mortalidad global a 12 meses alcanzó a 22,9%:, atribuible a causas cardiológicas en un 35% de los casos. Entre los factores asociados a mayor mortalidad destacaron la edad avanzada, niveles elevados de creatinina, NT-proBNP al ingreso, presencia de enfermedad renal crónica (ERC), fibrilación o flutter auricular (FA/FLA) y el uso de dosis más altas de furosemida. Por el contrario, factores como el sexo masculino, niveles bajos de NT-proBNP, sodio dentro del rango normal, diuresis adecuada en las primeras 24 horas y la prescripción al alta de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) junto con β-bloqueadores (BB) se relacionaron con un menor riesgo de mortalidad. Las medidas de asociación detalladas se encuentran en la Tabla 2.

Al analizar la relación entre edad y mortalidad se observó un mayor riesgo en los cuartiles superiores, especialmente en los pacientes de 71 a 80 años (HR 2,28; IC 95%: 1,22–4,23) y de 81 a 98 años (HR 2,05; IC 95%: 1,12–3,74). Las mujeres presentaron una edad promedio superior a la de los hombres en cada cuartil (ANOVA, $p<0,05$), lo que explica el aparente efecto protector observado en el sexo masculino (OR 0,45; IC 95%: 0,24–0,81). Este efecto se relaciona principalmente con la distribución etaria, más que con el sexo como variable independiente (Figura 1).

La sobrevida a 12 meses fue significativamente menor en pacientes con ERC (log-rank, $p<0,05$), así como en quienes presentaron valores elevados de NT-proBNP al ingreso (log-rank, $p<0,05$). Por el contrario, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la sobrevida entre pacientes afiliados a FONASA y aquellos con ISAPRE (Figura 2). Las características demográficas y clínicas de los pacientes, según su tipo de previsión, se describen en la Tabla 3.

b) Mortalidad intra y extrahospitalaria

La mortalidad intrahospitalaria fue 5,8%, mientras que la extrahospitalaria alcanzó 17%. En términos comparativos, la etiología no isquémica predominó en ambos grupos, aunque fue ligeramente más frecuente en las muertes extrahospitalarias (38,7% frente a 33,3%). La etiología isquémica se identificó como la segunda causa más común, también con una leve mayor frecuencia en las muertes extrahospitalarias (29% frente a 22%). Una diferencia notable se observó en la mayor prevalencia de IC derecha en las muertes intrahospitalarias (11,1% frente a 3,2%). Asimismo, la IC con fracción de eyección preservada (FEP) fue más frecuente en la mortalidad intrahospitalaria (33,3% frente a 29%). Otro hallazgo relevante fue que el promedio de diuresis en las

Tabla 2. Medidas asociadas con mortalidad global a 12 meses

Variable	Medida de asociación	Intervalo de confianza al 95%	p
Edad (años)			
24-59	NS	-	-
60-70	NS	-	-
71-80	HR: 2,28	1,22–4,23	< 0,05
81-98	HR: 2,05	1,12–3,74	< 0,05
Sexo masculino	OR: 0,45	0,24–0,81	< 0,05
Creatinina plasmática al ingreso (mg/dL)	OR: 1,87	1,16–3,40	< 0,05
NT-proBNP al ingreso (pg/ml)	RR: 0,54	0,28–0,96	
433-3.260	NS	NS	-
3.380-8750	RR: 2,0	1,02–4,13	< 0,05
4.140-16.500	RR: 2,1	1,05–4,27	< 0,05
16.600-97.700			
Sodio al ingreso (mEq/L)	OR: 0,91	0,84–0,97	< 0,05
Troponina I ultrasensible (ng/dL)	NS	-	-
Dosis de furosemida promedio recibida en 24hrs (mg)	OR: 1,03	1,01–1,04	< 0,05
Diuresis primeras 24hrs (cc)	OR: 0,99	0,9996–0,9998	< 0,05
Enfermedad Renal Crónica	OR: 5,44	1,5–19,7	< 0,05
Fibrilación/Flutter auricular	OR: 2,74	1,30–5,76	< 0,05
Índice de masa corporal	OR: 0,96	0,908–1,001	0,06
Hipertensión Arterial	NS	-	-
Diabetes Mellitus	NS	-	-
Días de hospitalización	NS	-	-
Uso de IECA al alta	OR: 0,45	0,21–0,94	< 0,05
Dosis de enalapril al alta	NS	-	-
Uso de ARA2 al alta	NS	-	-
Dosis de losartán al alta	NS	-	-
Uso de BB al alta	OR: 0,27	0,09–0,79	< 0,05
Dosis de carvedilol al alta	NS	-	-
Dosis de bisoprolol al alta	NS	-	-
Uso de MRI al alta	NS	-	-
Uso de Furosemida al alta	NS	-	-
Dosis de furosemida al alta	NS	-	-
Tipo de IC	NS	-	-
Insuficiencia Mitral Severa	NS	-	-
Insuficiencia Aórtica Severa	NS	-	-
Estenosis Aórtica Severa	NS	-	-

NS: No significativo. MRI: Inhibidores del receptor de mineralocorticoides.

primeras 24 horas fue menor en el grupo de mortalidad intrahospitalaria en comparación con el de mortalidad extrahospitalaria (844 cc frente a 1702 cc), así como los niveles de troponina I ultrasensible al ingreso (34 frente a 0,12). Sin embargo, ninguna de estas diferencias alcanzó significancia estadística.

c) Mortalidad a 30 días

La mortalidad a 30 días fue 5,1%. Solo los niveles de troponina I ultrasensible al ingreso, la presencia de ERC y el IMC mostraron una relación significativa en modelos de regresión logística univariada (Tabla 4). Debido al reducido tamaño muestral de este subgrupo, no fue posible desarrollar un modelo multivariado válido.

d) Predicción de mortalidad a 12 meses

Se exploraron diferentes modelos de regresión logística multivariada utilizando la estrategia stepwise, desarrollando un modelo que incluyó edad, ERC y diuresis en las primeras 24 horas. Este modelo presentó un AUC de 0,72, con una sensibilidad estimada del 33,3% y una especificidad del 94,4% para la mortalidad a 12 meses. La incorporación de otras variables, incluso aquellas no significativas en modelos univariados pero clínicamente relevantes, no aportó al principio de parsimonia, por lo que no se incluyeron.

Tabla 3. Características de subgrupos FONASA e Isapre.

Variable	FONASA	Isapre
Edad (años)	71 (67,8–74,0)	65 (61,4–68,5)
Sexo masculino	56,8%	70%
Creatinina plasmática al ingreso (mg/dL)	1,26 (1,1–1,4)	1,54 (1,3–1,8)
NT-proBNP al ingreso (pg/ml)	10.513 (7943,6–13082,8)	12.693 (8429–16958)
Sodio al ingreso (mEq/L)	137 (133,3–141,1)	138 (133,3–141,8)
Troponina I ultrasensible ingreso (ng/dL)	1,33 (0,1–2,6)	3,01 (0,2–6,2)
APACHE-II (puntos)	13 (11,9–14,8)	14 (11,5–15,6)
Dosis de furosemida promedio recibida en 24hrs (mg)	51 (43,4–57,9)	47 (38–55,7)
Diuresis promedio primeras 24hrs (cc)	2.093 (1784,9–2402)	2.028 (1607,6–2449)
Días de hospitalización	9.14 (8.5-9.8)	9.5 (8.4-10.5)
Enfermedad Renal Crónica	9,5%	15%
Terapia de reemplazo renal crónica	2,1%	3,8%
Fibrilación o Flutter auricular	34,7%	33,8%
Índice de masa corporal (kg/m2)	29,3	28,8
Hipertensión Arterial	67,4%	60%
Diabetes Mellitus	30,5%	31,3%
Uso de IECA al alta	26,3%	35%
Uso de ARA2 al alta	33,7%	25%
Uso de BB al alta	67,4%	66,3%
Uso de MRI al alta	56,8%	56,3%
Uso de Furosemida al alta	54,7%	56,3%
ICFER	64,2%	76,3%
Insuficiencia Mitral Severa	16,8%	28,8%
Insuficiencia Aórtica Severa	1,1%	3,8%
Estenosis Aórtica Severa	1,1%	5%
Hemoglobina glicosilada (%)	6,46 (5,9–7)	6,9 (6,2–7,7)

ARA2: Antagonistas del receptor de Angiotensina II. ICFER: Insuficiencia Cardiaca con FEVI reducida.

Tabla 4. Medidas de asociación significativas con mortalidad global a 30 días.

Variable	Medida de asociación	Intervalo de confianza al 95%	P Value
Troponina I US al ingreso	OR: 1,15	1,05-1,26	< 0,05
Presencia de ERC	OR: 5,16	1,06-25,1	< 0,05
IMC OR:	0,66	0,46-0,67	< 0,05

Discusión:

La composición de nuestra muestra fue coherente con lo reportado en estudios previos y registros relevantes[13]. En comparación con el estudio ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry), que describió una mortalidad a 12 meses del 36%, nuestros resultados mostraron una mortalidad menor, aunque significativa, en pacientes con ICA[14]. En Latinoamérica, estudios de Venezuela reportaron una mortalidad del 22,7% a 3 meses[15], mientras que en Argentina fue 18% por causas combinadas a 30 días[16], y en Brasil alcanzó el 28,9% al año[17]. Estos datos subrayan la gravedad de esta condición y las variaciones en los desenlaces según el contexto geográfico y las características poblacionales.

Al comparar nuestra cohorte con los hallazgos del grupo ICARO, uno de los registros más relevantes de IC en Chile, se observaron notables similitudes en características demográficas y clínicas, como la edad promedio y la prevalencia de ERC, HTA y DM. La mortalidad intrahospitalaria en nuestra cohorte fue ligeramente superior (5,8% frente a 4,5%), sin disponer de datos de mortalidad a 12 meses para este tipo de pacientes en dicho registro.

En relación con el tratamiento farmacológico, la proporción de pacientes dados de alta con BB e IECA/ARA2 fue similar a la de otros estudios. Sin embargo, las dosis en nuestra cohorte fueron considerablemente inferiores a los estándares internacionales. Por ejemplo, la dosis media de bisoprolol fue de 3,4 mg/día, muy por debajo del objetivo de 10 mg/día alcanzado en el estudio CIBIS-II. La dosis media de carvedilol fue de 17,6 mg/día, frente a los 50 mg/día del estudio COPERNICUS, y la de enalapril fue de 7 mg/día, en contraste con los 20 mg/día del estudio SOLVD. Llamativamente, en modelos univariados que evaluaron solo la dosis, no se observó una relación significativa con la mortalidad. En cambio, el uso o no uso de estos fármacos sí mostró asociación, sugiriendo que covariables no medidas (como ajustes de dosis posterior al egreso o adherencia) podrían influir en este vínculo. Cabe destacar que durante el período del registro, los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) no estaban indicados para IC, por lo que su uso, notablemente bajo, fue debido a otras causas, decidiendo excluirlo de la descripción y análisis.

En nuestra cohorte, factores como edad avanzada, niveles elevados de NT-proBNP, presencia de FA/FLA y ERC se asociaron con mayor mortalidad, en línea con estudios contemporáneos que reportaron que niveles de NT-proBNP superiores a 5582 pg/mL (HR 1,6), edad ≥ 80 años (HR 1,61), demencia (HR 1,08) y fibrilación auricular (HR 1,71) incrementan el riesgo de muerte[10,18]. Asimismo, la hiponatremia y la elevación de creatinina plasmática al ingreso se relacionaron con un peor pronóstico[19]. Interesantemente, niveles bajos de NT-proBNP al ingreso exhibieron un efecto protector en nuestros pacientes, reduciendo significativamente la mortalidad, posiblemente explicado porque el estado

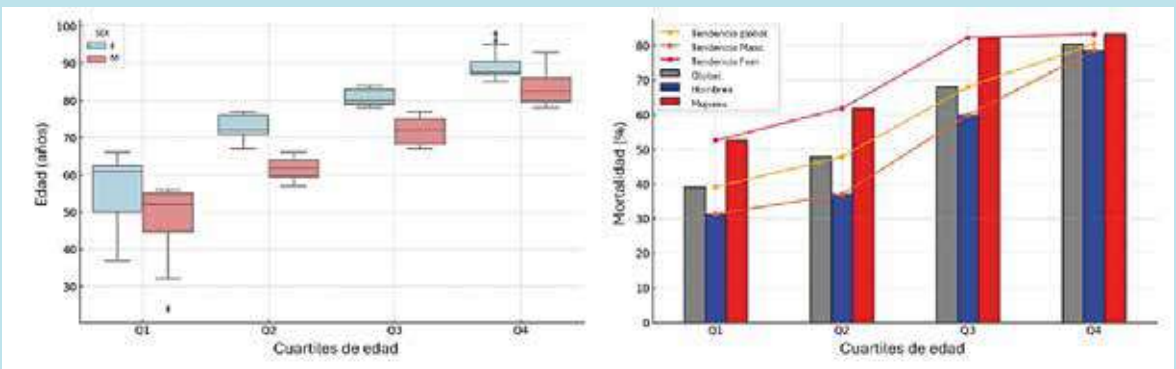


Figura 1. (A): Comparación del promedio de edad entre sexo masculino y femenino y sus respectivos cuartiles. Se muestran barras de error. (B): Comparación de mortalidad por cuartiles de edad de forma global y por sexo, así como su tendencia.

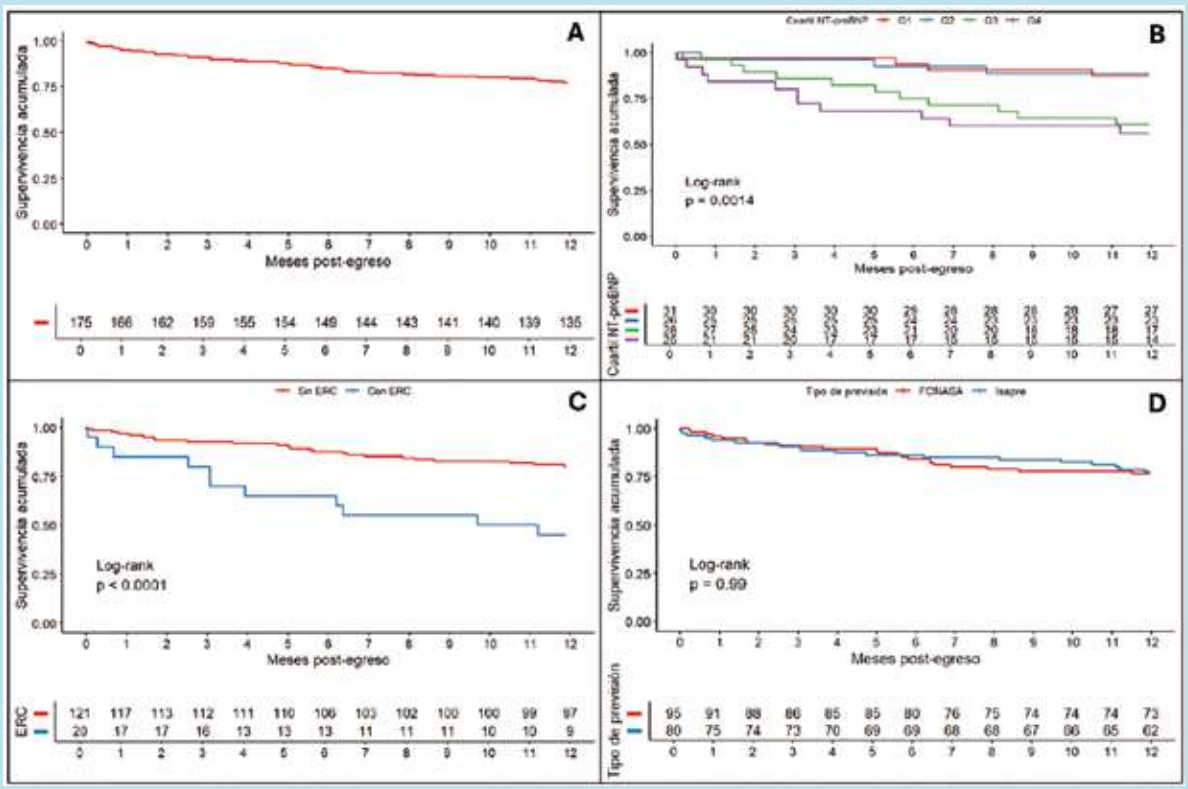


Figura 2. Curvas de Kaplan-Meier de probabilidad de sobrevida en 12 meses. (A): Probabilidad global de sobrevida en 12 meses. (B) Sobrevida por cuartiles de NT-proBNP en 12 meses, en los que se observa que los primeros cuartiles comparten una curva similar, mientras que la sobrevida es menor en los cuartiles 3 y 4. (C) Mortalidad en presencia y ausencia de ERC, donde su presencia determina menor sobrevida. (D) Mortalidad según previsión, sin observar diferencias.

de congestión en estos casos era menos severo que en aquellos con valores más altos.

El tipo de seguro de salud (FONASA o ISAPRE) no mostró una relación significativa con la mortalidad a 12 meses, a diferencia de estudios japoneses donde el seguro público se asoció con mayor mortalidad a 12 meses (HR 2,15)[20]. En el análisis de subgrupos, la edad media fue aproximadamente 8 años mayor en pacientes con FONASA, sin diferencias significativas en comorbilidades ni gravedad. Esto sugiere que en Chile, el tipo de previsión no parece ser un factor determinante en el pronóstico a largo plazo, hallazgo respaldado por revisiones sistemáticas en otros contextos[21].

Con nuestros datos se desarrolló un modelo multivariado predictor de mortalidad a 12 meses, que equilibró simplicidad, interpretabilidad y desempeño estadístico. Las tres variables incluidas (edad, ERC y diuresis en las primeras 24 horas) están disponibles en las primeras horas de hospitalización, facilitando la identificación temprana de pacientes de alto riesgo. La relación entre sensibilidad y especificidad reveló una alta capacidad para detectar pacientes con elevado riesgo de mortalidad a 12 meses (especificidad alta), pero una capacidad limitada para identificar aquellos con riesgo moderado o bajo (sensibilidad baja). La validez de este modelo debe interpretarse con precaución debido a las limitaciones del diseño del estudio y el tamaño muestral. No obstante, las similitudes entre nuestra cohorte y la del estudio ICARO, junto con cifras de mortalidad cercanas, sugieren que estas limitaciones podrían mitigarse, permitiendo su uso preliminar en investigaciones futuras.

Durante la pandemia de COVID-19, las dinámicas de atención en ICA se alteraron significativamente, duplicándose la mortalidad a 30 días y reduciéndose las hospitalizaciones, lo que probablemente incrementó la mortalidad intrahospitalaria[22]. Nuestro registro, por limitaciones metodológicas, operativas y asistenciales, no incluyó este período, por lo que carecemos de datos locales al respecto.

Nuestro estudio tiene limitaciones derivadas de su diseño retrospectivo, como sesgos de información (por ejemplo, datos sobre uso de BB e IECA/ARA2 previo

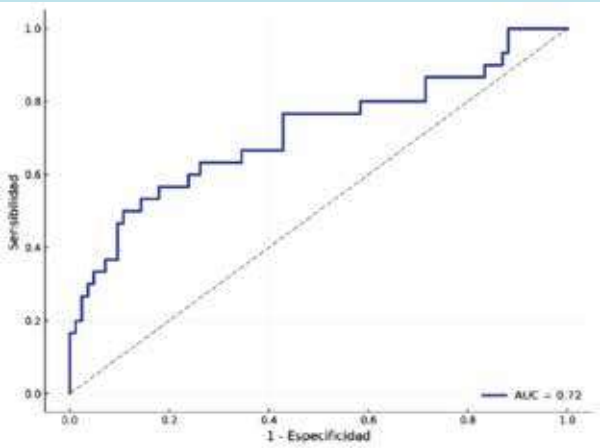


Figura 3. Curva ROC del modelo multivariado para mortalidad a 12 meses, basado en edad, presencia de ERC y diuresis en las primeras 24 horas.

al ingreso) y confusión no controlados, además de un tamaño muestral limitado que afectó la sensibilidad del modelo predictivo a 12 meses (33,3%), pese a su alta especificidad (94,4%). La exclusión de datos durante la pandemia de COVID-19 restringe su aplicabilidad reciente. El estudio ICARO aportó una caracterización útil de la IC en Chile, pero carece de datos sobre mortalidad a 12 meses y factores de riesgo en ICA, lo que, junto a la variabilidad en dosis farmacológicas, sugiere influencias de covariables no medidas, como adherencia o ajustes terapéuticos.

Conclusión:

La insuficiencia cardíaca aguda exhibe una alta mortalidad al año posterior al alta, asociada principalmente a factores como la edad avanzada, niveles elevados de NT-proBNP, alteraciones en sodio plasmático, creatinina al ingreso, y la presencia de ERC y/o FA/FLA. Tanto la dosis promedio de furosemida administrada como la diuresis en las primeras 24 horas mostraron una relación significativa con la mortalidad. En este estudio, el tipo de previsión no se asoció con la mortalidad. Aunque muchos de estos factores son reconocidos en la literatura, este trabajo es el primero en demostrar su asociación y comportamiento en una población chilena, alineándose y continuando con lo reportado previamente por el registro ICARO.

Estos hallazgos proporcionan información clave sobre los factores de riesgo relacionados con la mortalidad en pacientes con ICA en un centro de alta complejidad en Santiago de Chile, destacando la relevancia de considerar estas variables al diseñar estrategias de manejo y tratamiento. Estos datos pueden contribuir a personalizar intervenciones y mejorar la sobrevida en poblaciones similares. Se necesitan estudios prospectivos para controlar sesgos inherentes al diseño retrospectivo e incorporar variables cardiológicas contemporáneas, como sodio urinario, FEVI cuantificada, evaluación multimodal de la congestión y biomarcadores adicionales. Esto resultará fundamental para desarrollar estrategias de atención y modelos más integrales, tanto hospitalarios como ambulatorios, para esta población.

Referencias

1. SAVARESE G, BECHER PM, LUND LH, SEFEROVIC P, ROSANO GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res. 2023 Jan 18;118(17):3272–87.

2. BOZKURT B, COATS AJS, TSUTSUI H, ABDELHAMID CM, ADAMOPOULOS S, ALBERT N, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. Eur J Heart Fail. 2021 Mar;23(3):352–80.

3. GROENEWEGEN A, RUTTEN FH, MOSTERD A, HOES AW. Epidemiology of heart failure. Eur J Heart Fail. 2020 Aug;22(8):1342–56.

4. CONRAD N, JUDGE A, TRAN J, MOHSENI H, HEDGECOTT D, CRESPILLO AP, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4

million individuals. Lancet. 2018 Feb;391(10120):572–80.

5. LESYUK W, KRIZA C, KOLOMINSKY-RABAS P. Cost-of-illness studies in heart failure: a systematic review 2004–2016. BMC Cardiovasc Disord. 2018 Dec;18(1):74.

6. DÍAZ-TORO F, NAZZAL NC, VERDEJO PH. Incidencia y letalidad intrahospitalaria por insuficiencia cardiaca en Chile: ¿Existen diferencias por sexo? Rev Médica Chile. 2017;145(6):703–9.

7. 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 Sep 21;42(36):3599–726.

8. CRESPO-LEIRO MG, ANKER SD, MAGGIONI AP, COATS AJ, FILIPPATOS G, RUSCHITZKA F, et al. ESC Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. Eur J Heart Fail. 2016 Jun;18(6):613–25.

9. DESAI AS, STEVENSON LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent? Circulation. 2012 Jul 24;126(4):501–6.

10. MARQUES I, MENDONÇA D, TEIXEIRA L. One-year rehospitalisation and mortality after acute heart failure hospitalisation: a competing risk analysis. Open Heart. 2023 Mar;10(1):e002167.

11. BOZKURT B, NAIR AP, MISRA A, SCOTT CZ, MAHAR JH, FEDSON S. Neprilysin inhibitors in heart failure. JACC Basic Transl Sci. 2023 Jan;8(1):88–105.

12. PARK J, HWANG IC, YOON YE, PARK JB, PARK JH, CHO GY. Predicting long-term mortality in patients with acute heart failure by using machine learning. J Card Fail. 2022 Jul;28(7):1078–87.

13. FARMAKIS D, PARISSIS J, LEKAKIS J, FILIPPATOS G. Acute heart failure: epidemiology, risk factors, and prevention. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2015 Mar;68(3):245–8.

14. FONAROW GC, ADHERE Scientific Advisory Committee. The ADHERE registry: opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2003;4 Suppl 7:S21–30.

15. FUENMAYOR VE, et al. Insuficiencia Cardíaca Aguda: evaluación de la mortalidad posterior al egreso hospitalario. Med Interna Caracas. 2018;34(3):161–71.

16. LESCANO A, SORACIO G, SORICETTI J, ARAKAKI D, CORONEL L, CÁCERES L, et al. Argentine Registry of Acute Heart Failure (ARGEN-IC): Evaluation of a partial cohort at 30 days. Rev Argent Cardiol. 2020 Apr;88(2):118–24.

17. ALBUQUERQUE DC, BARROS E SILVA PG, LOPES RD, HOFFMANN C, NOGUEIRA PR, REIS H, et al. Main results of the first Brazilian Registry of Heart Failure (BREATHE). Eur Heart J. 2022 Oct 3;43(Suppl_2):ehac544.1078.

18. YIN T, SHI S, ZHU X, CHEANG I, LU X, GAO R, et al. Survival prediction for acute heart failure patients via web-based dynamic nomogram with internal validation: a prospective cohort study. J Inflamm Res. 2022;15:1953–67.

19. SARASTRI Y, ZEBUA JI, LUBIS PN, ZAHRA F, LUBIS AC. Admission hyponatraemia as heart failure event predictor in patients with acute heart failure. ESC Heart Fail. 2023 Oct;10(5):2966–72.

20. FUJITO H, KITANO D, SAITO Y, TOYAMA K, FUKAMACHI D, AIZAWA Y, et al. Association between health insurance status and clinical outcomes in patients with acute heart failure in Japan. Heart Vessels. 2022 Jan;37(1):83–90.

21. ENARD KR, COLEMAN AM, YAKUBU RA, BUTCHER BC, TAO D, HAUPTMAN PJ. Influence of social determinants of health on heart failure outcomes: a systematic review. J Am Heart Assoc. 2023 Feb 7;12(3):e026590.

22. KUBICA J, OSTROWSKA M, STOLAREK W, KASPRZAK M, GRZELAKOWSKA K, KRYŚ J, et al. Impact of COVID-19 pandemic on acute heart failure admissions and mortality: a multicentre study (COV-HF-SIRIO 6 study). ESC Heart Fail. 2022 Feb;9(1):721–8.

Resultados del Tratamiento Quirúrgico de la Comunicación Interventricular post Infarto

Gustavo Pérez-Guerra[1], Enrique Seguel S.[2, 3]; Rodrigo Reyes M.[2,3], Catalina Gutiérrez B.[4], Josefa Erazo N.[4], Aleck Stockins L.[2,3], Roberto González L. [2,3], Luis Figueroa N.[2]

1. Residente Programa Cirugía Cardiovascular, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
2. Servicio de Cirugía Cardíaca, Centro Cardiovascular, Hospital Guillermo Grant Benavente.
3. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
4. Alumna carrera de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

CONFLICTO DE INTERÉS: Este estudio no recibió financiamiento externo y los autores declaran no tener conflicto de interés.

Recibido: 26-12-2024 / Aceptado: 04-04-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 112 - 119

Introducción: La comunicación interventricular (CIV) es una complicación poco frecuente del infarto agudo al miocardio, asociada a una alta mortalidad. Su tratamiento es quirúrgico y consiste en la reparación del defecto con un parche.

Objetivos: Describir las características clínicas y resultados inmediatos y alejados de la reparación quirúrgica de pacientes con CIV post infarto.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes intervenidos por Comunicación interventricular (CIV) post Infarto agudo del miocardio (IAM) entre 2009 y 2023 en el Hospital Guillermo Grant Benavente (n=34). Se analizaron características preoperatorias, de la cirugía, complicaciones y sobrevida a largo plazo.

Resultados: 61.8% eran hombres. La edad promedio 67.1±9 años. Fracción de eyección 42.4±12.4%. La ubicación de la CIV fue posterior en 19 (55.9%). En el preoperatorio se usó balón de contrapulsación (BCIA) en 6 y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en 4. EuroSCORE II fue 6.5±6.0%. La técnica más frecuente fue el cierre con parche de pericardio bovino. Hubo 14 cirugías combinadas: 12 coronarias y 2 plastias valvulares. Cinco pacientes continuaron con asistencia postoperatoria: BCIA en 3 y ECMO en 2. Hubo 6 reoperaciones por sangrado, 6 shock cardiogénicos y 3 fallas multiorgánicas. Fallecen 11 (32.4%) pacientes. Seguimiento promedio 3.8 años. Fallecen 6 pacientes, 5 por causa no cardiovascular. La sobrevida estimada a 5 años fue 54%.

Conclusiones: La CIV post infarto fue más frecuentemente de localización posterior y afectó principalmente a hombres. Tuvo una mortalidad de 32%. El uso de asistencia mecánica fue frecuente. Los pacientes que sobreviven a la cirugía tienen una sobrevida favorable a largo plazo.

Palabras clave: infarto al miocardio; comunicación interventricular; cirugía cardiaca.

Correspondencia:
Enrique Seguel Soto
Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
Janequeo / Roosevelt s/n, Concepción.
enseguel@udec.cl

Post Infarction Interventricular Septal Defect: results of Surgical Repair

Introduction: Ventricular septal defect (VSD) is a rare but severe complication of acute myocardial infarction, associated with high mortality. Surgical repair with a patch is the primary treatment.

Objectives: To describe the clinical characteristics, surgical outcomes, and long-term survival of patients undergoing post-infarction VSD repair.

Methods: A descriptive study of 34 patients who underwent surgical repair for post-infarction VSD at Guillermo Grant Benavente Hospital between 2009 and 2023 (N=34). We analyzed preoperative characteristics, surgical techniques, complications, and long-term survival.

Results: Among the 34 patients, 61.8% were men with an average age of 67.1±9 years, and the mean ejection fraction was 42.4±12.4%. The VSD was posterior in 55.9% of cases. Preoperative mechanical support included intra-aortic balloon pump (IABP) in 6 patients and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in 4, with an average EuroSCORE II of 6.5±6.0%. Most patients underwent VSD closure with a bovine pericardial patch, and 14 underwent combined procedures (12 coronary bypasses, 2 mitral valve repairs). Postoperatively, 3 patients required IABP, and 2 needed ECMO. Complications included 6 reoperations for bleeding, 6 cases of cardiogenic shock, and 3 cases of multiorgan failure. Overall, 11 patients (32.4%) died during hospitalization. During a mean follow-up of 3.8 years, 6 additional patients died, 5 from non-cardiovascular causes, with an estimated 5-year survival of 54%.

Conclusion: Post-infarction VSD was more common in men and frequently located posteriorly. Despite a high surgical mortality rate (32.4%), long-term survival was favorable for those who survived the initial procedure. Mechanical circulatory support was commonly used.

Keywords: myocardial infarction; ventricular septal defect; cardiac surgery

Introducción:

La comunicación interventricular post infarto (CIV post IAM) es una complicación mecánica poco frecuente del infarto agudo al miocardio. Según la literatura afectaría a 0.2% de los infartos[1,2]. Esta incidencia ha variado en los últimos años debido a las terapias de reperfusión en el infarto (trombólisis, angioplastia primaria). A pesar de estos avances, es una complicación que aún se presenta en algunos pacientes y que requiere de un tratamiento quirúrgico de urgencia.[2,3]

El tratamiento quirúrgico de esta complicación consiste en la reparación del defecto con un parche. Esto puede ser asociado o no a puentes coronarios dependiendo de la extensión y severidad de la enfermedad coronaria[3]. La mortalidad operatoria es alta, descrita entre el 30 - 47%.[2,4,5]

Debido a la fragilidad de los tejidos, idealmente esta reparación puede posponerse unos 7 a 10 días con la idea de que se limite el defecto y se fibrosen los tejidos, lo que permite una reparación más duradera[4]. Esto es posible solo en los pacientes que están estables.

En el caso de pacientes que están hemodinámicamente inestables, el uso de apoyo con asistencia mecánica con balón de contrapulsación intra aórtico (BCIA) y más recientemente con oxigenación de membrana extra corpórea (ECMO) permite estabilizar la hemodinamia y ganar tiempo mientras los tejidos están más firmes para una reparación.[6] Del mismo modo, la asistencia después de la cirugía puede ayudar a una mejor recuperación del corazón.

El objetivo de este estudio es describir las características clínicas y evaluar los resultados inmediatos y alejados de la reparación quirúrgica de una serie de pacientes con una CIV post IAM tratados quirúrgicamente.

Material y métodos:

Estudio retrospectivo descriptivo de 34 pacientes intervenidos por CIV post IAM entre diciembre del 2009 y marzo del 2023 en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción.

Los datos fueron recolectados a partir de las bases de datos del Centro Cardiovascular, fichas clínicas y protocolos operatorios. La supervivencia se obtuvo del Servicio de Registro Civil del Gobierno de Chile. Se construyó una base de datos anonimizada.

Se analizaron variables demográficas (género, edad), patologías asociadas (hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemia, otras); el tiempo de evolución del infarto previo a la cirugía (1- 7 días; 8 – 21 días y 22 – 90 días); características ecocardiográficas (fracción de eyección del ventrículo izquierdo, localización de la CIV, otras lesiones); y las lesiones coronarias.

El riesgo de mortalidad operatoria se estimó por EuroSCORE II.

Se describe el uso de asistencia mecánica pre operatoria (BCIA, ECMO); las cirugías realizadas (cierre exclusivo, cirugías combinadas coronarias o valvulares) y necesidad de asistencia en el post operatorio.

Se analizan las complicaciones y mortalidad operatoria (durante la hospitalización o al alta, hasta 30 días postoperatorios).

Se realizó un seguimiento de la sobrevida hasta agosto de 2024.

El análisis estadístico se realizó con el programa STATA 14. La sobrevida a 5 años fue estimada por método de Kaplan-Meier

Resultados:

Pacientes

Veintiún pacientes eran hombres (61.8%) con una edad promedio de 67.1 ± 9 años (Tabla 1).

Tabla 1. Características preoperatorias. DM2 IR: Diabetes mellitus 2 insulino requirente, NYHA: capacidad funcional según New York Heart Association. BCIA: balón de contrapulsación aórtica. ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea.

Características preoperatorias	
Sexo masculino (n, %)	21 (61.8%)
Edad (n ± DE)	67.1 ± 9 años
Hipertensión arterial (n, %)	20 (58.8%)
Tabaquismo (n, %)	12 (35.3%)
DM2 IR (n, %)	8 (23.5%)
Dislipidemia (n, %)	4 (11.8%)
Enf. renal crónica (n, %)	3 (8.8%)
NYHA III-IV	18 (72%)
Tiempo de evolución del infarto (n, %):	
1-7 días	8 (23.5%)
8-21 días	17 (50%)
22-90 días	4 (11.8%)
>90 días	3 (8.8%)
Desconocido	2 (5.9%)
EuroScore II (% ± DE)	6,5 ± 6,0%
Asistencia mecánica (n, %):	
BCIA	6 (17.6%)
ECMO	2 (5.9%)
BCIA + ECMO	1(2.9%)

Las principales patologías asociadas correspondieron a: hipertensión arterial en 20 (58.8%), tabaquismo en 12 (35.3%), diabetes mellitus tipo 2 insulino requirente en 8 (23.5%), dislipidemia en 4 (11.8%) y enfermedad renal crónica en 3 (8.8%).

La capacidad funcional fue III-IV en un 72%.
El tiempo de evolución del infarto previo a la cirugía fue 1-7 días en 8 pacientes (23.5%), 8-21 días en 17 (50%), 22-90 días en 4 (11,8%) y mayor a 90 días en 3 (8.8%). En 2 casos no se pudo determinar exactamente el tiempo de evolución desde el infarto.
El riesgo operatorio por EuroSCORE II estimado fue de 6,5 ± 6,0%.

Ecocardiograma
La fracción de eyección promedio fue 42.4 ± 12.4% (Tabla 2).
La ubicación de la CIV fue posterior en 19 (55.9%), anterior en 13 (38.2%) y no estaba descrita en 2 casos.
Un paciente tenía una insuficiencia mitral severa.

Tabla 2. Características preoperatorias al ecocardiograma y la coronariografía.

Ecocardiograma y coronariografía preoperatoria	
Fracción de eyección (% ± DE)	42.4 ± 12.4%
Ubicación de CIV (n, %):	19 (55.9%)
Posterior	13 (38.2%)
Anterior	2 (5.9%)
No descrita	
Enfermedad de un solo vaso (n, %)	22 (64.7%)
Enfermedad multi vaso (n, %)	11 (32%)
Lesiones arterias coronarias (n,	23 (67.6%)
%):	14 (41.2%)
Coronaria derecha	7 (20.6%)
Descendente anterior	1 (3%)
Circunfleja	
Tronco común izquierdo	

Lesiones coronarias
Veintidós pacientes (64.7%) tenían enfermedad de un solo vaso, 11 pacientes tenían enfermedad multi vaso (32%), 1 paciente no se encontró la información (Tabla 2).
El vaso más frecuentemente afectado fue la coronaria derecha en 23 pacientes (67.6%), seguido de la arteria descendente anterior en 14 pacientes (41.2%) y de la arteria circunfleja en 7 pacientes (20.6%). Solo 1 paciente (3%) tenía lesión de tronco común izquierdo.

Asistencia mecánica
Se usó asistencia mecánica preoperatoria en 9 pacientes: balón de contrapulsación (BCIA) en 6 (17.6%); oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en 2 (5.9%) y a ambos métodos en 1 (2.9%) (Tabla 1).
El primer caso de asistencia con BCIA fue en 2013, a diferencia del ECMO que se empezó a utilizar a partir del 2016.

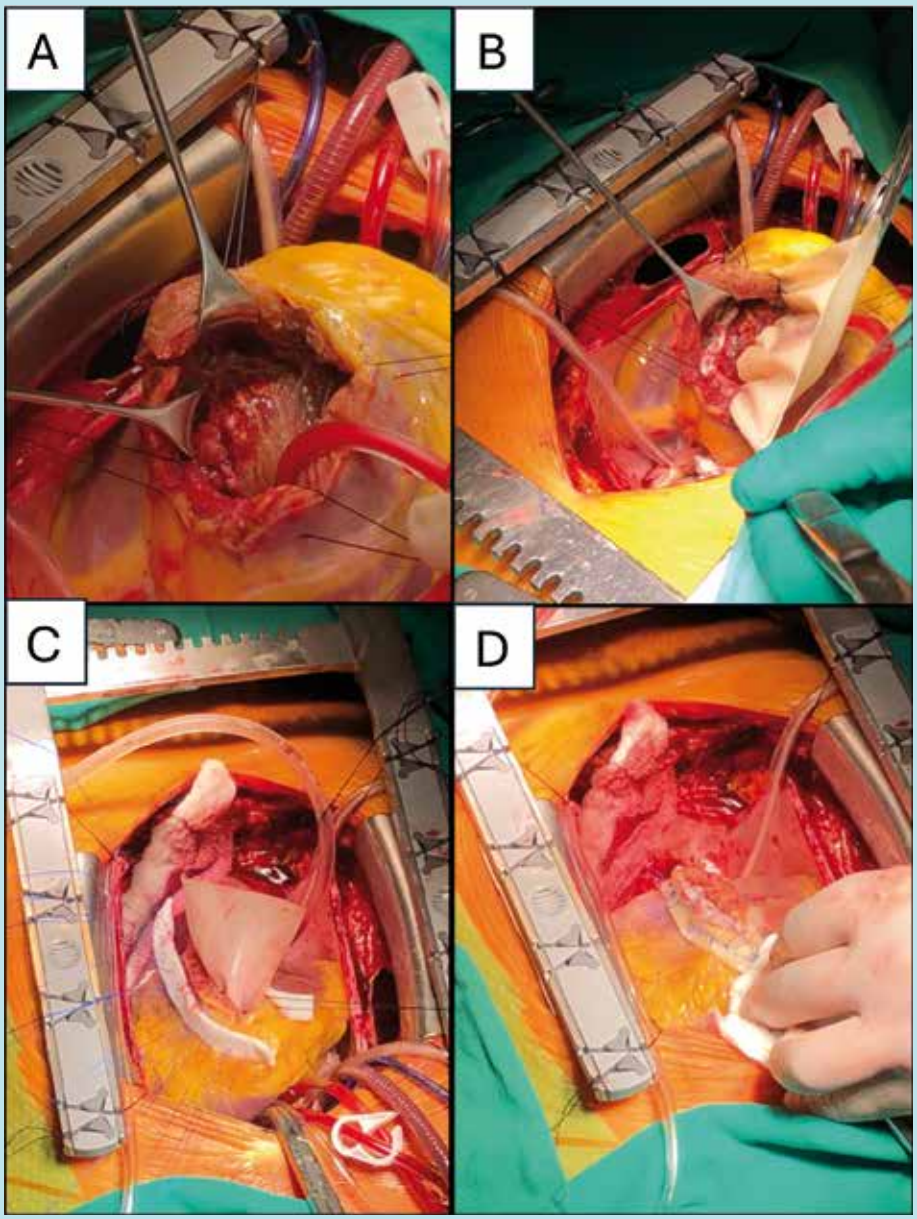
Cirugías
Veintidós (64.7%) de las cirugías fueron realizadas de urgencia, principalmente por inestabilidad hemodinámica (Tabla 3).

Tabla 3. Características de las cirugías realizadas.

Cirugías	
Realizadas de urgencia (n, %)	22 (64.7%)
Cirugías combinadas (n, %):	14 (41.2%)
CRM	12 (35,3%)
Plastia mitral	1 (3%)
Plastia tricúspidea	1 (3%)
CRM, ubicación de puentes realizados (n):	
Puente a descendente anterior	4
Puente a diagonal	1
Puente a coronaria derecha	4
Puente a circunfleja	3
Tiempos globales de circulación extracorpórea (min ± DE)	85.6 ± 32.9
Tiempos globales de pinzamiento aórtico (min ± DE)	73.3 ± 26.3 minutos
Asistencia mecánica postoperatoria (n, %):	
BCIA	3 (8.8%)
ECMO	2 (5.9%)

Todas las cirugías se realizaron bajo anestesia general, por esternotomía media y con circulación extracorpórea. La CIV fue abordada por ventriculotomía izquierda anterior o posterior dependiendo de la localización del defecto. Esto permite abordar la lesión y definir sus bordes y extensión (Figura 1 A). Los defectos fueron repa-

Figura 1.

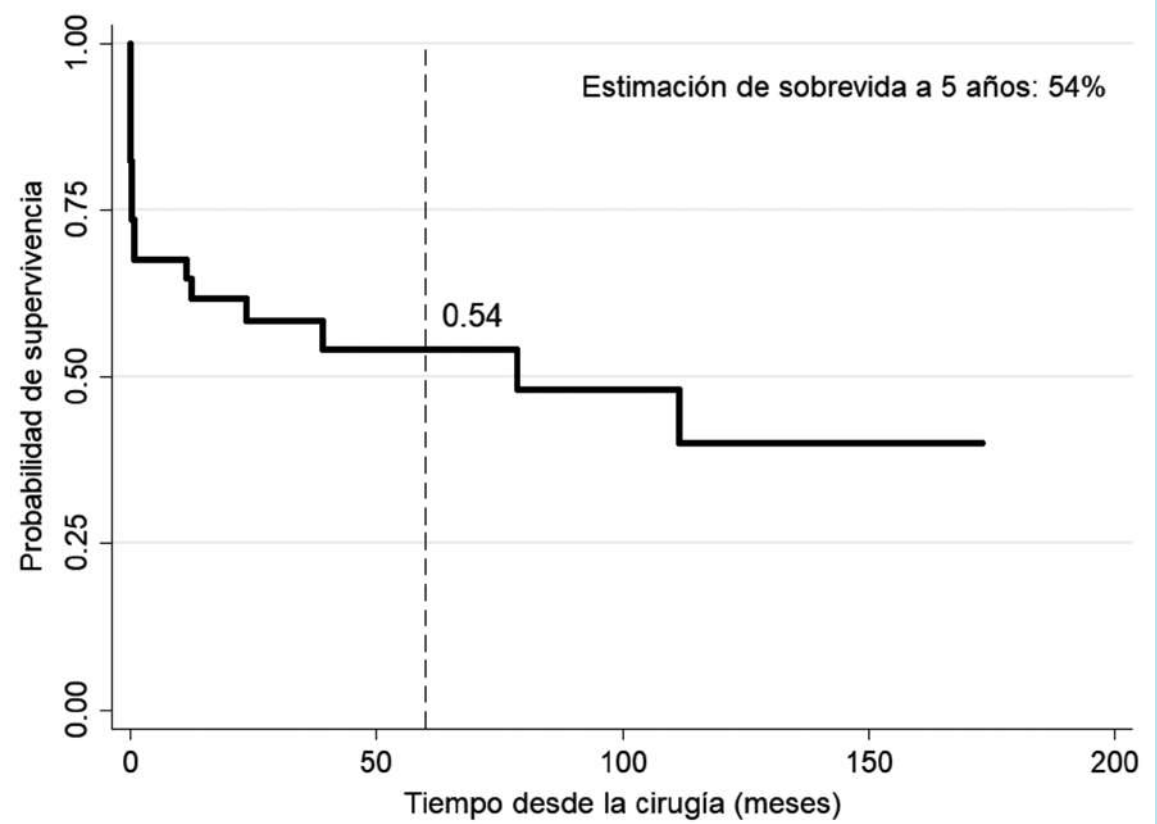


Técnica quirúrgica de reparación de CIV post IAM. A: Ventriculotomía izquierda mostrando un gran defecto del septum a nivel de la punta del ventrículo. B: Parche de pericardio fijado con puntos separados de polipropileno que se apoyan en pledgets. C: El parche se exterioriza por la ventriculotomía y ésta se cierra con puntos separados que se apoyan en bandas de teflón. Los puntos incluyen la banda de un lado, pared ventricular, el parche, la otra pared del ventrículo y la otra banda. D: Aspecto final del cierre de la ventriculotomía.

rados utilizando un parche de poliéster o de pericardio (dependiendo de la disponibilidad) que se fijó al borde del defecto con suturas separadas de polipropileno 2-0 o 3-0 apoyadas en pledgets de teflón que se pasaron desde el ventrículo derecho hacia el izquierdo. (Figura 1 B) El parche quedó ampliamente apoyado sobre la pared izquierda del septum. Luego se exteriorizó por la ventriculotomía, la que se cerró con suturas separadas de polipropileno apoyadas en bandas de teflón. (Figuras 1 C y 1 D).

Catorce (41,2%) de las cirugías fueron combinadas: 12 cirugías coronarias y 2 plastias valvulares (1 plastia tricúspidea de necesidad y 1 plastía mitral). Los puentes realizados en las cirugías coronarias fueron: 4 a la

Figura 2.



Estimación de sobrevida según curva de Kaplan-Meier de pacientes post operados de CIV post IAM.

coronaria derecha, 4 a la descendente anterior, 3 a la circunfleja y 1 a una rama diagonal.

Los tiempos globales de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico fueron de 85.6 ± 32.9 y 73.3 ± 26.3 minutos, respectivamente.

En el postoperatorio 5 pacientes continuaron con asistencia mecánica: BCIA en 3 y ECMO en 2.

Complicaciones y mortalidad operatoria

Hubo complicaciones en 17 (50%) pacientes: 6 shock cardiogénico, 6 reoperaciones por sangrado, 3 falla multiorgánica, 3 nuevas AC x FA, 1 bacteriemia, 1 edema pulmonar agudo, 1 neumonía, 1 caso de CIV residual.

Once pacientes fallecen en el postoperatorio (32.4%). (Tabla 4).

De los 8 pacientes operados entre 1 y 7 días fallecieron 4 (50%); de los 17 operados entre 8 y 21 días fallecieron 5 (29.4%); de los 4 operados entre 22 y 90 días falleció

Tabla 4: Complicaciones, mortalidad operatoria, sobrevida estimada a 5 años

Total complicaciones	17	50%
Schok cardiogénico	6	17,6
Reoperación por sangrado	6	17,6
Falla multiorgánica	3	8,8
Fibrilación auricular	3	8,8
Bacteremia	1	2,9
Edema pulmonar agudo	1	2,9
Neumonia	1	2,9
CIV residual	1	2,8
Motalidad operatoria	11	32,4
Sobrevida estimada a 5 años		54

1 (25%) y de los 3 operados a más de 90 días no hubo fallecidos.

Seguimiento

El seguimiento promedio fue 3.8 ± 4.3 años.

Seis pacientes fallecen durante el seguimiento, 5 de ellos por causa no cardiovascular.

La sobrevida a 5 años estimada por método de Kaplan-Meier fue de un 54% (Figura 2) (Tabla 4).

Discusión:

La CIV post IAM es una patología poco frecuente. Esta serie de 34 pacientes fueron tratados en un periodo mayor a 13 años en los que, como referencia, fueron realizadas aproximadamente 4000 cirugías coronarias en nuestro centro. A su vez, la cifra de cirugías es muy inferior al número total de infartos atendidos en el periodo.

A nivel internacional, en el estudio GUSTO-I, que incluyó 41.021 pacientes con infarto al miocardio, solo 84 pacientes (0.2%) tuvieron una CIV, y de estos, se operaron 34 (40.5% del total de CIV).[2]

A nivel nacional destaca la experiencia del grupo de la Universidad Católica, reportado por la Dra. Muñoz, donde se realizaron un total de 43 cirugías en un periodo de 22 años, con una mortalidad operatoria del 30%.[5]

En nuestra población, la CIV post IAM afectó principalmente a hombres, con factores de riesgo similares a los de la población con enfermedad coronaria.[2]

Se describe que esta complicación ocurre más frecuentemente en infartos de pared anterior, por obstrucción de l arteria descendente anterior[2, 5, 7].· A diferencia de lo descrito, en nuestra serie, la mayoría de las lesiones fueron de coronaria derecha (67.6%) y la CIV fue de ubicación mayoritariamente posterior (55.9%).

En 8 pacientes la cirugía se realizó en los primeros 7 días del infarto debido a la inestabilidad hemodinámica. Se usó asistencia mecánica pre operatoria en 9 pacientes. La indicación fue inestabilidad hemodinámica. En los primeros casos se usó BCIA que era la herramienta disponible en ese momento y desde el inicio del programa, ECMO en el hospital (en 2016) hemos conectado a esta asistencia a los pacientes para su soporte previo a la cirugía. De estos 9 pacientes, la cirugía se realizó entre 1 y 7 días desde el infarto en 6 y entre 8 y 21 días en los otros 3. Los defectos fueron reparados utilizando un parche de poliéster o de pericardio (según disponibilidad). Se realizaron 12 cirugías de revascularización miocárdica asociada, además de reparaciones valvulares en 2 casos. Cinco (14.7%) pacientes continuaron apoyados con asistencia mecánica en el post operatorio, 3 con BCIA y 2 con ECMO.

Hubo complicaciones en un alto porcentaje de pacientes (50%), siendo las más frecuentes la re operación por sangrado y el shock cardiogénico.

La mortalidad operatoria fue 32.4%, similar a la reportada en la literatura tanto internacional como nacional[2,4,5]. Las causas principales fueron shock cardiogénico y falla multiorgánica.

Los scores de riesgo subestimaron ampliamente este riesgo quirúrgico.

En esta serie el vaso más frecuentemente afectado fue la coronaria derecha, con un importante número de pacientes con infarto de ventrículo derecho y CIV de ubicación posterior. Al analizar la mortalidad operatoria de estos pacientes, destaca una tendencia a mayor mortalidad comparado con las de ubicación anterior (36.8% versus 30.8% respectivamente). Además, observamos una tendencia a menor mortalidad mientras más diferida fue la cirugía.

El tamaño muestral no permitió realizar análisis estadísticos de significancia. Sin embargo, ambos factores (ubicación posterior y cirugía precoz), están descritos como determinantes de un mayor riesgo de mortalidad operatoria en estos pacientes. Uno de esos estudios es el realizado por Jeppsson y colaboradores en Suecia, con un número de 189 pacientes operados de CIV post infarto, encontrando que los mayores predictores de mortalidad operatoria fueron la reparación de urgencia (RR 4.2) y la CIV posterior (RR 2.1).[8]

Al comparar diferentes periodos del manejo de esta complicación hubo 15 operados entre 2009 y 2016 (cuando comienza el programa ECMO) y 19 operados entre 2016 y 2023. Observamos que la mortalidad se mantuvo estable en ambos periodos, incluso con una tendencia estadísticamente no significativa a mayor mortalidad en años recientes (26.6% versus 36.8%).

La sobrevida a largo plazo fue favorable, estimada en 54% a 5 años. De los 6 pacientes que fallecieron durante el seguimiento, en 5 se debió a causas no cardiovasculares.

Conclusión:

La CIV es una complicación mecánica poco frecuente del infarto. En esta serie afectó principalmente a hombres y su localización más frecuente fue posterior.

Es una patología grave, con una mortalidad de un 32%, similar a la descrita en la literatura. El uso de asistencia mecánica con BCIA y ECMO fue frecuente.

Los pacientes que sobreviven a la cirugía tienen una sobrevida favorable a largo plazo.

Limitaciones:

Este estudio describe una serie retrospectiva, operada en un solo centro durante un periodo largo de tiempo.
En el periodo se usaron técnicas quirúrgicas similares, pero distintos tipos de asistencia: BCIA inicialmente y ECMO desde que se cuenta con esta técnica.
Son pocos casos y durante el periodo el equipo cardio quirúrgico ha mejorado su experiencia y modificado los protocolos de manejo. Esto no hace comparables a todos los casos y las conclusiones de este estudio no son aplicables a otros centros.

Referencias:

1. BIRNBAUM Y, FISHBEIN MC, BLANCHE C, SIEGEL RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2002 Oct 31;347(18):1426–32.

2. CRENSHAW BS, GRANGER CB, BIRNBAUM Y, PIEPER KS, MORRIS DC, KLEIMAN NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Circulation 2000;101(1):27–32.

3. LABROUSSE L, CHOUKROUN E, CHEVALIER JM, MADONNA F, ROBERTIE F, MERLICO F, et al. Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long-term results. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21(4):725–31; discussion 731-732.

4. ARNAOUTAKIS GJ, ZHAO Y, GEORGE TJ, SCIORTINO CM, MCCARTHY PM, CONTE JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the society of thoracic surgeons national database. The Annals of thoracic surgery 2012;94(2):436.

5. MUÑOZ C, MORÁN S, JADUE A, LEÓN F, BECKER P, IRARRÁZAVAL M, et al. Cirugía de la comunicación interventricular post infarto: análisis de los últimos 22 años. Rev Chil Cardiol 2014; 33(2): 87–94.

6 TSAI MT, WU HY, CHAN SH, LUO CY. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to definite surgery in recurrent postinfarction ventricular septal defect. ASAIO J 2012; 58(1): 88–9.

7. DEJA MA, SZOSTEK J, WIDENKA K, SZAFRON B, SPYT TJ, HICKEY MSTJ, et al. Post infarction ventricular septal defect – can we do better?. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 2000; 18(2): 194–201.

8. JEPPSSON A, LIDEN H, JOHNSSON P, HARTFORD M, RÅDEGRAN K. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2005; 27(2): 216–21.

Sobrevida a largo plazo y Resultados operatorios en Reemplazo de Raíz aórtica con Bioprótesis sin Stent

Wilfredo Navarrete[1, 2], César Paulsen[2, 3], José Ignacio Méndez[4], Catalina Selman[5], Pablo Salazar[2, 3], Jorge Pavón[2,3], Rafael Selman[2], Eduardo Turner[2, 3]

1. Becado de cardiología, Universidad de Chile.
2. Instituto Nacional del Tórax, Santiago de Chile.
3. Clínica Santa María, Santiago de Chile.
4. Estudiante de medicina, Universidad de Chile.
5. Estudiante de medicina, Universidad de los Andes.

El presente estudio no recibió financiamiento y los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido: 29-12-2024 / Aceptado: 22-07-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 120 - 127

Introducción: El uso de raíz aórtica protésica porcina sin stent fue introducido para uso clínico en 1990, con el objetivo inicial de lograr mejores resultados hemodinámicos y menor deterioro valvular estructural. Según nuestro conocimiento, no existen datos locales respecto a características clínicas y resultados de pacientes intervenidos con dicha prótesis.

Objetivo primario: determinar la sobrevida alejada en pacientes intervenidos por reemplazo de raíz aórtica con prótesis sin stent.

Objetivos secundarios: describir mortalidad operatoria, complicaciones quirúrgicas y variables asociadas a mayor mortalidad.

Métodos: estudio observacional, descriptivo y retrospectivo con información obtenida prospectivamente. Se incluyó la totalidad de pacientes sometidos a reemplazo de raíz aórtica con bioprótesis Medtronic Freestyle Stentless entre noviembre de 2004 y junio de 2024 en dos instituciones de Santiago de Chile, por parte del mismo equipo de cirujanos. Se obtuvo información sobre mortalidad en Registro Civil al 4 de agosto de 2024.

Resultados: Se operaron 359 pacientes. La indicación principal de reemplazo de raíz fue por dilatación o aneurisma. A los 12 meses post cirugía, la función sobrevida fue 0,89 (IC 95% 0,86-0,92). La mortalidad operatoria fue 7,5% y hubo mayor mortalidad operatoria en cirugía de emergencia. Solo hubo un caso de marcapasos definitivo.

Conclusión: El reemplazo de raíz aórtica con bioprótesis sin stent fue una opción terapéutica efectiva y segura en la resolución de la patología de raíz aórtica, con tasa de complicaciones quirúrgicas comparables a lo reportado internacionalmente.

Palabras clave: valvular heart disease; freestyle prosthesis; aortic root replacement.

Correspondencia:
Wilfredo Navarrete
Unidad de Cuidados Intensivos
Instituto Nacional del Tórax
José Manuel Infante 717, Providencia, Santiago, Chile
wilinavarrete@gmail.com

Results of Surgical Repair of the Aortic Root with a Stentless Prosthesis

Introduction: The use of stentless porcine prosthetic aortic roots was introduced for clinical use in 1990, with the initial goal of achieving better hemodynamic outcomes and reduced structural valve deterioration. To our knowledge, there are no local data regarding the clinical characteristics and outcomes of patients treated with this type of prosthesis.

Primary Objective: To determine long-term survival in patients who underwent aortic root replacement with a stentless prosthesis.

Secondary Objectives: To describe operative mortality, surgical complications, and variables associated with increased mortality.

Methods: This is an observational, descriptive, and retrospective study with prospectively collected data. All patients who underwent aortic root replacement with the Medtronic Freestyle Stentless bioprosthesis between November 2004 and June 2024 at two institutions in Santiago, Chile, by the same surgical team, were included. Mortality data were obtained from the Civil Registry as of August 4, 2024.

Results: A total of 359 patients were operated on. The main indication for root replacement was dilation or aneurysm. At 12 months post-surgery, the survival function was 0.89 (95% CI: 0.86–0.92). Operative mortality was 7.5%, with higher mortality in emergency surgeries. There was only one case requiring a permanent pacemaker.

Conclusion: Aortic root replacement with a stentless bioprosthesis proved to be an effective and safe therapeutic option for treating aortic root pathology, with surgical complication rates comparable to those reported internationally.

Keywords: valvular heart disease; freestyle prosthesis; aortic root replacement.

Introducción:

En pacientes que requieren reemplazo de la válvula y raíz aórtica, existen dos opciones principales: prótesis mecánicas y biológicas. En ambos casos, una prótesis se sutura a un tubo protésico, lo que constituye el procedimiento conocido como operación de Bentall o tubo valvulado[1].

El reemplazo de raíz es per se más complejo que el reemplazo valvular aórtico aislado por la necesidad de movilizar y reimplantar los ostia coronarios.

El uso de raíz aórtica protésica porcina sin stent (xenoinjerto) fue reportada por primera vez en 1990 por Tirone David como una alternativa al homoinjerto aórtico[2]. Entre los beneficios teóricos, se esperaba que este tipo de prótesis tuviese una mayor durabilidad, mayor área valvular aórtica y mejor rendimiento hemodinámico que las prótesis valvulares convencionales (con stent), lo que justificaría una operación potencialmente más complicada.

Con dicho objetivo, la bioprótesis Medtronic Freestyle (Medtronic, Minneapolis, Minnesota, EE.UU.) fue introducida para uso clínico en 1992[3]. Sin embargo, con el tiempo esta prótesis sin stent se ha usado principalmente en pacientes con patología de la raíz.

Respecto a las indicaciones habituales de esta intervención, se encuentran la endocarditis infecciosa con compromiso de la raíz aórtica o anillo, el aneurisma o disección de la raíz y el reemplazo valvular aórtico en raíz pequeña con potencial mismatch post operatorio[4,5]. En este grupo de pacientes, la otra alternativa es el reemplazo de la válvula aórtica junto a la ampliación de la raíz[6].

Por otro lado, en pacientes jóvenes en quienes se quiera evitar la anticoagulación, la bioprótesis sin stent es una opción válida, considerando, además, la potencial reintervención futura con reemplazo de válvula aórtica transcatéter. Técnica más compleja que el Valve-in-valve convencional en bioprótesis con stent, pero en la cual hay reportes de factibilidad y eficacia[7].

Según nuestro conocimiento, no existen datos locales respecto a características clínicas y resultados de pacientes intervenidos con bioprótesis sin stent por medio de reemplazo de raíz aórtica completa, por lo que nuestra experiencia busca contribuir al conocimiento de esta intervención.

El objetivo primario de este estudio fue describir la sobrevida alejada. Los objetivos secundarios fueron describir mortalidad operatoria, complicaciones quirúrgicas y variables asociadas a mayor mortalidad.

Métodos:

Población de estudio y procedimiento

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo con información obtenida prospectivamente. Se incluyó la totalidad de pacientes sometidos a reemplazo completo de raíz aórtica con esta bioprótesis entre noviembre de 2004 a junio de 2024 en dos instituciones de Santiago de Chile, por parte del mismo equipo de cirujanos.

Se registraron variables numéricas según mediana y rangos intercuartiles (RIC). En relación al tamaño muestral, se utilizó test de Kolmogorov-Smirnov[8] e histograma para estimar normalidad.

Las pruebas estadísticas se realizaron con los softwares Rstudio 2025.05.0+496 y Stata 19.5. La mortalidad alejada fue evaluada a través del Registro Civil según información disponible al 4 de agosto de 2024, utilizando método de Kaplan-Meier y obteniendo una mediana de seguimiento de 56 meses (RIC 22-142). Para estimar mortalidad operatoria como variable respuesta, se utilizó regresión logística multivariable, estableciéndose valor de p menor a 0,05 como estadísticamente significativo, con intervalo de confianza del 95% mediante test de máxima verosimilitud. Para comparar mortalidad alejada entre menores y mayores de 65 años se utilizó log-rank test.

La causa de muerte fue informada mediante certificado de defunción del Registro Civil.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ético-Científico del Servicio de Salud Metropolitano Oriente en concordancia con la Declaración de Helsinki. Se mantuvo la confidencialidad de los datos y no se solicitó consentimiento informado por ser un estudio observacional y retrospectivo.

Pacientes

Las características preoperatorias de los 359 pacientes se describen en la Tabla 1. No se establecieron criterios de inclusión ni exclusión a priori; y la decisión de reemplazo de raíz con la prótesis empleada dependió del cirujano a cargo y de la disponibilidad. La indicación principal de reemplazo de raíz fue por dilatación o aneurisma y en solo en una minoría la indicación fue raíz aórtica pequeña (definida como anillo aórtico igual o menor a 21 mm), donde una prótesis valvular convencional habría sido hemodinámicamente inadecuada.

La evaluación preoperatoria incluyó ecocardiograma de superficie y Tomografía Axial Computada para evaluar la aorta distal a la raíz.

Las complicaciones post quirúrgicas se registraron según consenso VARC-3[9].

Se definió mortalidad operatoria como el fallecimiento dentro de los 30 días posteriores a la cirugía o durante la

Tabla 1. Características basales

n=359	Número o mediana	Porcentaje o RIC
Edad (años)	60	52 - 67
Masculino	291	81,1 %
Euroscore II	2,99	1,6 - 6,2
Estenosis aórtica	44	12,3 %
Insuficiencia aórtica	176	49 %
Endocarditis	22	6,1 %
Aneurisma de raíz aórtica	264	74 %
Raíz pequeña	24	6,7 %
Disección aórtica aguda	32	8,9 %
Degeneración de prótesis aórtica	23	6,4 %
Aneurisma ascendente concomitante	64	17,8 %
Cirugía electiva	261	73 %
Cirugía de urgencia/emergencia	97	27 %
Fracción de eyección mayor al 50%	219	61 %
30-50%	127	35,4 %
Menos de 30%	13	3,6 %
Diabetes Mellitus	41	11,4 %
Enfermedad coronaria	50	13,9 %
Hipertensión arterial	223	62,1 %
Enfermedad pulmonar	7	1,9 %
Fibrilación auricular preoperatoria	26	7,2 %
Síndrome de Marfán	22	6,1 %
Válvula aórtica bicúspide	118	32,9 %
Clase NYHA: I	48	13,4 %
II	124	35,1 %
III	116	32,3 %
IV	71	19,8 %

RIC: rango intercuartil.

hospitalización, en caso de que esta se prolongara más allá de dicho período.

El acceso quirúrgico fue por esternotomía media completa o parcial (mínimamente invasivo). Se usaron técnicas habituales de circulación extracorpórea y protección miocárdica. La raíz protésica se implantó usando suturas corridas de polipropileno para todas las anastomosis. En pacientes con dilatación o aneurisma de aorta ascendente concomitante, esta se reemplazó con un tubo de poliéster. En 140 pacientes se usó hipotermia leve, paro sistémico y perfusión cerebral selectiva para construir la anastomosis distal del tubo en el arco aórtico.

Resultados

El detalle de las operaciones efectuadas se indica en la Tabla 2.

La mortalidad operatoria fue 7,5% (n=27). En 16 pacientes (2,8%) fue necesario hacer puentes aortocoronarios incidentales por isquemia miocárdica evidente al suspender la circulación extracorpórea. Solo en un caso esta complicación ocurrió en el territorio de la coronaria izquierda.

En Tabla 3 se describen las complicaciones postoperatorias, destacando fibrilación auricular postoperatoria en 18,7% (n=66) y solo un marcapaso definitivo (0,2%).

Respecto a las causas de fallecimiento en el postoperatorio, 48,1% (n=13) fue por shock cardiogénico, 18,5% (n=5) por shock séptico y 7,4% (n=2) por shock mixto. El resto se debió a eventos cerebrovasculares, oclusión coronaria, isquemia mesentérica y arritmias ventriculares.

Para evaluar factores de riesgo asociados a mortalidad operatoria se utilizó regresión logística multivariable. No hubo asociación estadísticamente significativa con hipertensión arterial, fracción de eyección de ventrículo

Tabla 2. Resultados operatorios		
Procedimientos concomitantes	**Número o mediana**	**Porcentaje o RIC**
Reemplazo de aorta ascendente	242	67,4 %
Reemplazo de arco aórtico zona I	3	0,8 %
Reemplazo de arco aórtico zona II	11	3,1 %
Trompa de elefante congelada	1	0,3 %
Trompa de elefante convencional	2	0,6 %
Revascularización miocárdica planificada	44	12 %
Maze	12	3,3 %
Reemplazo o reparación mitral	35	9,9 %
Reparación tricuspídea	7	1,9 %
Oclusión aórtica (min)	94	76-114
Circulación extracorpórea	118	97-149
Paro circulatorio. N=140	13	11-20
Tamaño de prótesis:	28,1%	50,4%.
19	2	0,6 %
21	7	1,9 %
23	16	4,5 %
25	52	14,5 %
27	101	28,1
29	181	50,4

RIC: rango intercuartil

Tabla 3. Complicaciones		
	n	**%**
Mortalidad operatoria	27	7,7
Fibrilación auricular de nuevo comienzo	78	22,3
Accidente cerebrovascular	10	2,8
Marcapaso permanente	1	0,2
Reoperación por sangrado	43	12,1
Puentes aortocoronarios incidentales	16	2,8

RIC: rango intercuartil.

izquierdo menor al 50%, sexo, ni edad mayor de 65 años.
En la Figura 1 se representa la sobrevida. A los 12 meses post cirugía, esta fue de 0,89 (IC 95% 0,86-0,92), a los 60 meses 0,80 (IC 95% 0,75-0,84) y a los 10 años de 0,66 (IC 95% 0,59-0,72).
En la Figura 2 se observa función sobrevida según edad mayor a 65 años, observándose mayor mortalidad en el seguimiento alejado (log-rank test, p<0,001).
En la Tabla 4 se describe la mortalidad operatoria según grado de urgencia de la cirugía. Se observa que, numéricamente, ésta fue aumentado según grado, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa al comparar cirugía de emergencia versus electiva.
En la Figura 3 se describe la sobrevida alejada según el mismo criterio, observándose mayor mortalidad a mayor grado de urgencia.
El seguimiento fue de al menos 1 año en 336 pacientes. Comparando los primeros 168 operados con los siguientes 168, no se observó diferencia estadísticamente significativa (p = 0,38).
Se obtuvo un ecocardiograma postoperatorio en los primeros días post cirugía en 105 pacientes. En ninguno de ellos se observó disfunción de prótesis o insuficiencia valvular moderada a severa. El gradiente medio post operatorio fue 5,0 mm Hg (4,0-7,0).

Discusión:

En nuestra experiencia, con seguimiento máximo hasta 20 años y mediana de 56 meses, el reemplazo de raíz aórtica con prótesis biológica sin stent fue un procedimien-

Tabla 4. Mortalidad operatoria según tipo de cirugía

Tipo de cirugía	N total	N fallecidos	Mortalidad (%)
Electiva	261	10	3.8
Urgencia	58	5	8.6
Emergencia	39	12	30.8
NA	1	0	0.0

Regresión logística: Mortalidad operatoria según tipo de cirugía

Comparación de Urgencia y Emergencia vs Electiva

Comparación	Odds Ratio	IC 95% (Inferior)	IC 95% (Superior)	p-valor
Urgencia vs Electiva	2.37	0.71	6.96	0.129
Emergencia vs Electiva	11.16	4.42	28.86	<0.001

Figura 1. *Seguimiento alejado*

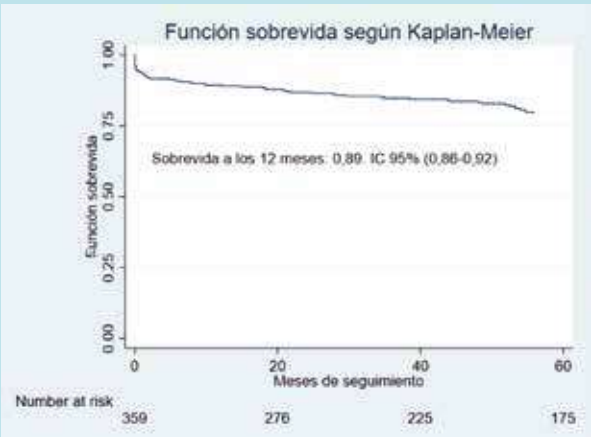
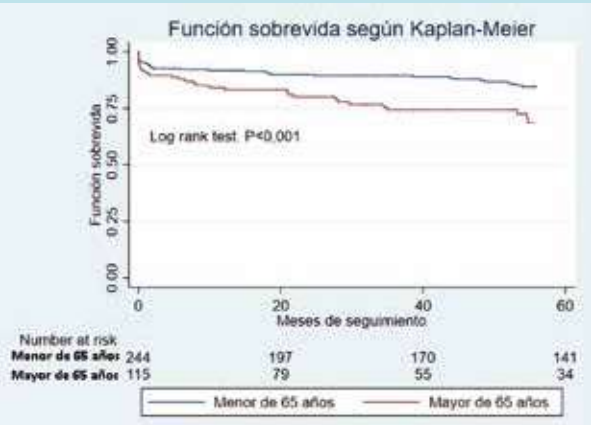


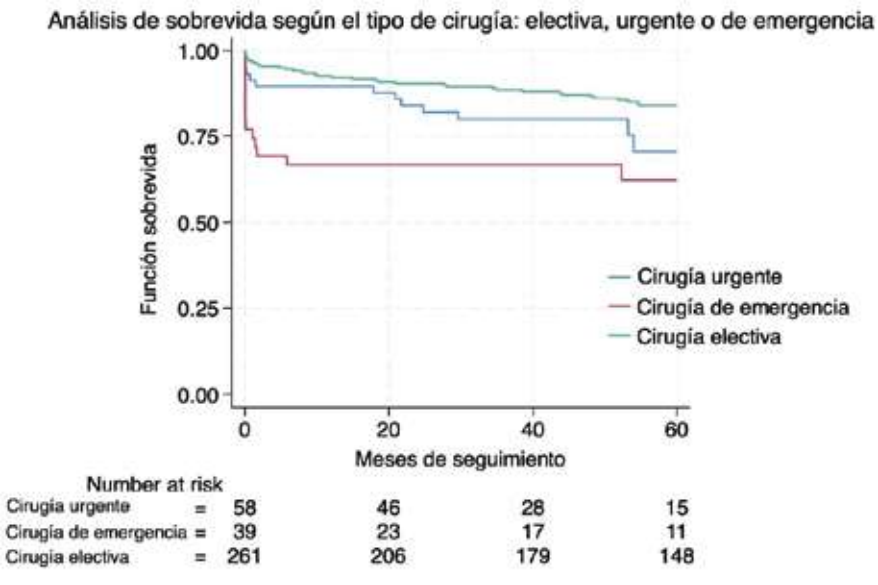
Figura 2. *Mortalidad alejada según edad (> o < 65 años).*



to seguro, con mortalidad operatoria, complicaciones quirúrgicas y tiempos de oclusión aórtica y circulación extracorpórea comparables a lo reportado internacionalmente[4,10,11]. Destaca una bajísima necesidad de nuevo marcapasos y no hubo ningún caso de disfunción protésica precoz en los 105 pacientes en que se logró rescatar el ecocardiograma postoperatorio. Si bien se describe que es un procedimiento técnicamente complejo, el presente estudio sugiere que es factible de realizar en nuestro país. El elevado número de pacientes intervenidos – 359 – es probablemente un factor importante en los buenos resultados de la intervención. La mortalidad operatoria en nuestra serie fue del 7,7%, más alta que lo descrito en el reemplazo valvular aórtico biológico o mecánico aislado[12]. Sin embargo, al evaluar otras series internacionales que utilizaron esta técnica, y teniendo en cuenta que probablemente los pacientes no son similares y/o comparables desde el punto de vista estadístico, la mortalidad operatoria fue similar. Por ejemplo, Schneider reportó un 7,9%[13] y Bianco un 7,1%[11]. Por otro lado Easo4 reportó una mortalidad del 9,8%, mayor a la de nuestro grupo. Al igual que en nuestra experiencia, en dichas series la mortalidad también fue mayor en estados de urgencia y/o emergencia. Probablemente, los peores resultados encontrados en cirugía no electiva fueron debido a la mayor gravedad de los pacientes y a la complejidad del procedimiento.

En relación a riesgo de mortalidad, el EuroScore fue de 2,99%, menor a la mortalidad efectivamente encontrada. Aunque, de nuevo, la experiencia internacional comparada también describe mayor mortalidad a lo esperado. Por ejemplo, en el trabajo de Schneider el EuroScore fue del 3,1%[13], muy por debajo de la mortalidad descrita.

Figura 3 : Sobrevida según el tipo de cirugía.



Probablemente, la diferencia observada entre la presente serie y aquella de Schneider se deba a factores de gravedad no pesquisados por EuroScore, la necesidad de procedimientos cardioquirúrgicos asociados y a la complejidad técnica intrínseca que implica el reemplazo completo de la raíz aórtica.

El desarrollo de la prótesis valvular aórtica sin stent fue motivado en sus inicios para mejorar los parámetros hemodinámicos y prevención del mismatch, lo cual es corroborado por nuestro trabajo, ya que la mediana del gradiente medio post operatorio fue de apenas 5 mm Hg. Esto podría asociarse a un menor grado de deterioro valvular estructural al largo plazo.[4]

Por otro lado, según lo reportado internacionalmente y por nuestro grupo, es factible y seguro realizar otros procedimientos cardioquirúrgicos asociados, ya sea por patología coronaria, valvular o aórtica[4].

Si bien el porcentaje de pacientes intervenidos portadores de estenosis aórtica y raíz pequeña fue bajo, no observamos mayores diferencias en los resultados, comparados con los sujetos sin esta condición.

En relación a predictores de mortalidad operatoria, el factor más importante fue la condición de cirugía no electiva. Respecto a mortalidad alejada, hubo mayor riesgo en los mayores de 65 años. Sin embargo, el no haber encontrado mayor mortalidad operatoria en este grupo podría deberse a que en el seguimiento alejado las causas de fallecimiento fueron no necesariamente relacionadas a la cirugía.

Limitaciones

Al ser un estudio bicéntrico, observacional y retrospectivo, la proyección de los resultados al resto de la población podría ser limitada. No hubo comparación con otras prótesis disponibles, por lo que no se puede asegurar superioridad sobre ellas.

No se dispuso de ecocardiograma postoperatorio en todos los pacientes y no hubo seguimiento clínico sistemático a largo plazo, por lo que no pudimos establecer el número de reintervenciones.

Solo se registró el primer ecocardiograma postoperatorio. Por ello, no se evaluó sistemáticamente el grado de deterioro valvular estructural o la aparición de infecciones a largo plazo.

Conclusiones:

En nuestra experiencia, el reemplazo de raíz aórtica con bioprótesis sin stent es una opción terapéutica efectiva y segura en la resolución de la patología de raíz aórtica. Las tasas de complicaciones quirúrgicas son comparables a lo reportado internacionalmente y la mortalidad operatoria fue baja, a pesar de la necesidad de realizar otros procedimientos cardioquirúrgicos asociados.

Agradecimientos:

A Bernardita Vivanco por su ayuda en la obtención de información clínica.

Referencias

1. BENTALL H, DE BONO A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. Thorax. 1 de julio de 1968;23(4):338-9.

2. DAVID TE, POLLICK C, BOS J. Aortic valve replacement with stentless porcine aortic bioprosthesis. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. enero de 1990;99(1):113-8.

3. DOTY DB, CAFFERTY A, KON ND, HUYSMANS HA, KRAUSE AH, WESTABY S. Medtronic Freestyle Aortic Root Bioprosthesis: Implant Techniques. J Cardiac Surgery. septiembre de 1998;13(5):369-75.

4. EASO J, WEYMANN A, HÖLZL P, HORST M, EICHSTAEDT H, MASHHOUR A, et al. Hospital Results of a Single Center Database for Stentless Xenograft Use in a Full Root Technique in Over 970 Patients. Sci Rep. 13 de marzo de 2019;9(1):4371.

5. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F, MILOJEVIC M, BALDUS S, BAUERSACHS J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Revista Española de Cardiología (English Edition). junio de 2022;75(6):524.

6. YOUSEF S, SERNA-GALLEGOS D, BROWN JA, OGAMI T, WANG Y, THOMA FW, et al. Outcomes of Root Enlargement vs Root Replacement for Aortic Stenosis. The Annals of Thoracic Surgery. mayo de 2023;115(5):1180-7.

7. BURGDORF C, VUKADINOVIKJ MOMCHILOVSKA A, REMPPIS BA. Outcomes after transcatheter valve-in-valve implantation using a balloon-expandable Edwards Sapien valve in patients with degenerated Freestyle aortic bioprosthesis. Ann Cardiothorac Surg. septiembre de 2021;10(5):667-73.

8. MISHRA P, PANDEY C, SINGH U, GUPTA A, SAHU C, KESHRI A. Descriptive statistics and normality tests for statistical data. Ann Card Anaesth. 2019;22(1):67.

9. VARC-3 WRITING COMMITTEE, GÉNÉREUX P, PIAZZA N, ALU MC, NAZIF T, HAHN RT, et al. Valve Academic Research Consortium 3: updated endpoint definitions for aortic valve clinical research. European Heart Journal. 14 de mayo de 2021;42(19):1825-57.

10. BACH DS, KON ND. Long-Term Clinical Outcomes 15 Years After Aortic Valve Replacement With the Freestyle Stentless Aortic Bioprosthesis. The Annals of Thoracic Surgery. febrero de 2014;97(2):544-51.

11. BIANCO V, KILIC A, GLEASON TG, ARANDA-MICHEL E, NAVID F, MULUKUTLA S, et al. Aortic root replacement with stentless xenografts in patients with aortic stenosis. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. octubre de 2019;158(4):1021-7.

12. BOWDISH ME, MEHAFFEY JH, CHANG SC, O'GARA PT, MACK MJ, GOLDSTONE AB, et al. Bioprosthetic vs Mechanical Aortic Valve Replacement in Patients 40 to 75 Years of Age. Journal of the American College of Cardiology. abril de 2025;85(12):1289-98.

13. SCHNEIDER AW, PUTTER H, HAZEKAMP MG, HOLMAN ER, BRUGGEMANS EF, VERSTEEGH MIM, et al. Twenty-year experience with stentless biological aortic valve and root replacement: informing patients of risks and benefits†. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 1 de junio de 2018;53(6):1272-8.

Miocardiopatía Arritmogénica, un desafío diagnóstico. Caso clínico y Revisión de la literatura

Romel Velásquez Solaligue,[1] Iván Cañete Palta,[2] Francis Blamey Arias,[3] Carolina Miguel Wedeles.[4]

1. Médico cirujano. Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile. Hospital Clínico San Borja Arriarán.
2. Especialista en Medicina Interna y residente de Cardiología. Universidad de Chile.
3. Especialista en Medicina Interna. Subespecialista en Cardiología. Jefe de la Unidad Coronaria del Hospital Clínico San Borja Arriarán.
4. Especialista en Medicina Interna. Subespecialista en Cardiología. Jefe del servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.
Fuente de apoyo financiero: Ninguna.

Recibido: 03-02-2025 / Aceptado: 06-03-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 128 - 133

Miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una entidad heredable que se caracteriza por el reemplazo del tejido miocárdico por tejido graso y/o fibroso que conlleva riesgo de arritmias ventriculares y por ende muerte súbita. Su variante clásica se caracteriza por afectar el ventrículo derecho, de ahí que previamente era conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Con los actuales avances podemos clasificar la enfermedad en tres fenotipos o variantes: variante dominante derecha, variante biventricular, variante dominante izquierda. El diagnóstico es multimodal interrelacionando clínica con hallazgos en imágenes. En cuanto a la prevención de la muerte súbita el implante de un desfibrilador automático implantable (DAI) es la única opción disponible a realizarse según el perfil del paciente.

Palabras clave: Displasia; arritmogénica; ventrículo derecho; miocardiopatía.

Arrhythmogenic Cardiomyopathy: a chalenging diagnosis: Case report and review of literature

Arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM) is a heritable entity that is characterized by the replacement of myocardial tissue with fatty and/or fibrous tissue that carries the risk of ventricular arrhythmias and sudden death. Its classic form is characterized by affecting the right ventricle, that is why it was previously known as arrhythmogenic right ventricular dysplasia. With current advances, we can classify the disease into three phenotypes or variants: right-dominant variant, biventricular variant, and left-dominant variant. The diagnosis is multimodal, interrelating clinical symptoms with imaging findings. Regarding prevention of sudden death, the implantation of an implantable automatic defibrillator (ICD) is the only option available to be performed according to the patient profile.

Key words: dysplasia: arrhythmogenic; right ventricle; cardiomyopathy

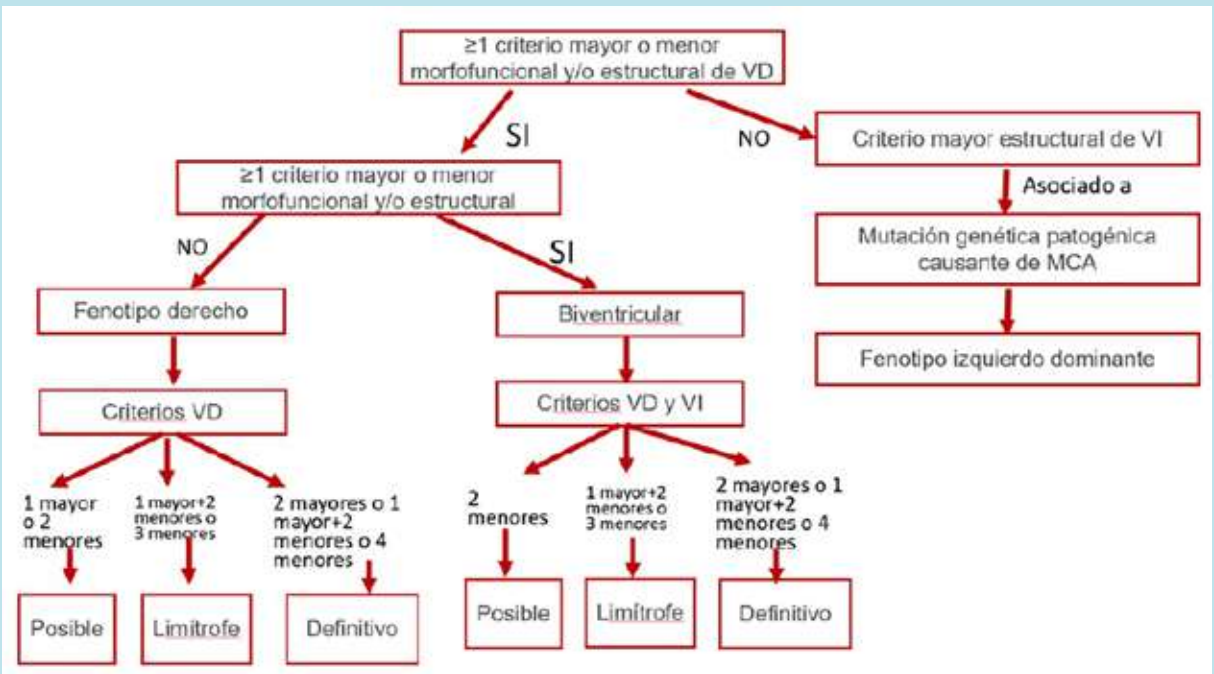
Correspondencia:
Romel Velásquez Solaligue
San Pío X 2425, Departamento 505.
romelv06@gmail.com

Introducción:

Miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una entidad heredable que se caracteriza por el reemplazo del tejido miocárdico por tejido graso y/o fibroso que conlleva riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita[1]. Se define por una presentación clínica con arritmia documentada o sintomática y anomalías miocárdicas estructurales y funcionales[2]. La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MCAVD), antiguamente llamada "displasia arritmogénica del ventrículo derecho" (DAVD), es la forma mejor caracterizada de la MCA, ya que en su descripción original se creía que afectaba al ventrículo derecho. Sin embargo, actualmente se reconoce que esta enfermedad puede involucrar al ventrículo izquierdo o ser biventricular, por lo que se dejó de usar el término DAVD[2]. El diagnóstico es desafiante puesto que es multimodal interrelacionando la clínica con la imagenología. Existen criterios implementados en 1994 (International Task force) revisados el año 2010 que consisten en criterios mayores y menores[2] y como actualización el 2020 los criterios de Padua.

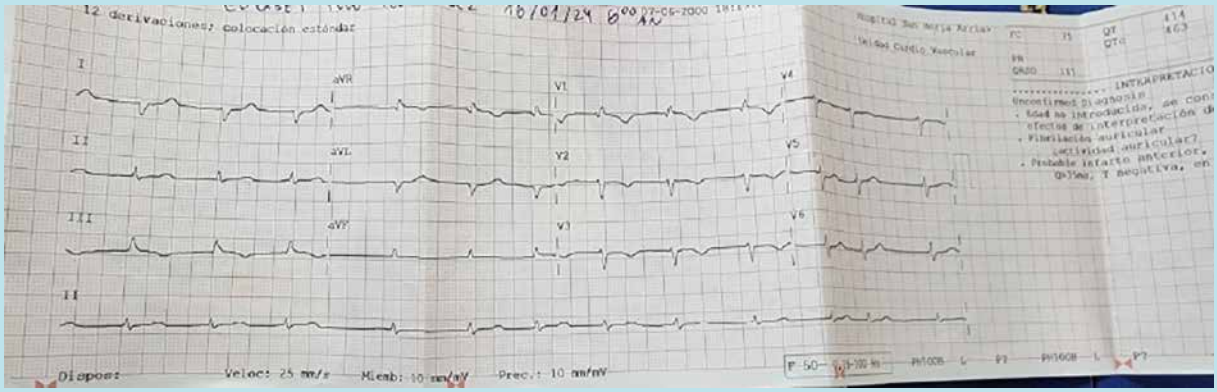
Presentación del caso. Paciente de sexo femenino de 35 años, cuyo padre falleció por muerte súbita a los 58 años. Sin otros antecedentes personales ni uso de tóxicos, sufre compromiso súbito de consciencia en la vía pública. Se objetiva parada cardiorespiratoria (PCR), iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) con desfibrilador externo automático (DEA) el cual realiza 3 descargas siendo rescatada e intubada por SAMU y trasladada a urgencias ingresando hemodinámicamente estable. Posteriormente, se sugiere instalación de marcapasos para estimulación de sobremarcha (overdrive pacing). A las 5 horas presenta taquicardia ventricular polimorfa helicoidal con paro cardio-respiratorio (PCR) por lo que se inician maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) avanzada por una hora y se realiza desfibrilación. Posteriormente, el mismo día presenta dos episodios de PCR con fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso. Recuperada de estos eventos se traslada a UPC donde mantuvo marcapaso transitorio en "overdrive pacing" por 2 días, con evolución favorable cambiando modo de marcapaso a respaldo al tercer día, logrando extubarse. Evoluciona de manera favorable y se planifica instalación de Desfibrilador automático implantable (DAI) posterior a estu-

Figura 1:



Algoritmo diagnóstico de MCA, traducción propia desde Domenico Corrado, Alessandro Zorzi, Alberto Cipriani, Barbara Bauce, Riccardo Bariani, Giorgia Beffagna, et al. Evolving Diagnostic Criteria for Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Journal of the American Heart Association Sep 2021, Vol. 10, No. 18. DOI: doi. org/10.1161/JAHA.121.021987. Disponible en www.https://www.ahajournals.org/

Figura 2.



ECG de la paciente donde se visualizan las ondas T negativas de V1 a V3.

dio por resonancia magnética que cumple criterios para DAVD: discinesia regional y volumen de fin de diástole indexado >90 ml/m2 de VD). La función sistólica biventricular estaba conservada. Posterior a instalación de DAI, evoluciona con dificultad respiratoria de mediana intensidad, con radiografía de control compatible con neumotórax izquierdo (del lado del dispositivo). Evaluada por residente de cirugía se instala tubo de drenaje pleural, evoluciona satisfactoriamente con disminución progresiva del neumotórax y adecuada expansión pulmonar, retirando el drenaje a los 3 días. Evoluciona con clínica satisfactoria, definiéndose su alta médica en tratamiento con amiodarona, y seguimiento por cardiología y electrofisiología.

Discusión:

La enfermedad en su forma clásica, llamada displasia arritmogénica del ventrículo derecho, progresa de epicardio a endocardio llevando a adelgazamiento de la pared y formación de aneurismas típicamente localizados en la pared inferior, ápex e infundíbulo del VD (triángulo de displasia)[2]. Sin embargo, se sabe que las arritmias originadas desde el epicardio del ventrículo izquierdo son comunes y no sólo limitadas al VD como demostró Te Riele y colaboradores[3]. Por ello podríamos clasificar la enfermedad en tres fenotipos o variantes: variante dominante derecha, variante biventricular y variante dominante izquierda[5]. Aunque la presencia de tejido fibroadiposo se considera un marcador típico de la lesión de la MCA, este se relaciona más con estadios avanzados de la enfermedad.

La incidencia de MCA a nivel mundial se estima entre 1:2500 a 1:5000[4], sin datos epidemiológicos a nivel nacional.

Para al diagnóstico tenemos los criterios de la International Task Force del 2010 mencionados previamente, con buena sensibilidad para el diagnóstico del fenotipo clásico predominante derecho, pero no para los otros fenotipos[6]. Debido a esto se desarrollaron los criterios de Padua el año 2020, en que son claves los hallazgos característicos del tejido cardiaco en la cardiorresonancia, A ellos se asocian nuevos criterios en cuanto a las anomalías en el ECG respecto a despolarización y repolarización del VI[6]. El uso de los criterios de Padua 2020 es un proceso de dos pasos: el primero es la aplicación del enfoque multiparamétrico para verificar cuantos criterios mayores/menores para compromiso de VD y VI se cumplen. Es de destacar que sólo se puede considerar un criterio mayor o menor para cada categoría[7]. El diagnóstico de la variante dominante derecha es definitivo cuando se cumplen 2 criterios mayores o 1 mayor más 2 menores o 4 menores de diferentes categorías. Un diagnóstico limítrofe se hace con un criterio mayor más uno menor o 3 menores de diferentes categorías. El diagnóstico se considera posible cuando se cumple 1 criterio mayor o 2 menores de diferentes categorías (≥1 criterio morfofuncional y/o estructural, ya sea mayor o menor, necesario para cada grado de diagnóstico), en ausencia de compromiso de VI. El diagnóstico definitivo, limítrofe o posible de la variable biventricular requiere cumplir ≥1 criterio morfofuncional y/o anomalías estructurales de ambos ventrículos. El diagnóstico de la variante dominante izquierda se realiza en pacientes que muestran anomalías estructurales del VI (con o

Tabla 1: Criterios diagnósticos de MCA. a la izquierda ITF y a la derecha nuevos de PADUA, traducción propia en base a Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, Beffagna G, Cipriani A, Lazzari M, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. Int J Cardiol. 2020 Nov 15;319:106-114. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32561223. Disponible en: https://www.internationaljournalofcardiology.com/

Categoria	VD (criterios ITF 2010)	VI (nuevos criterios diagnósticos)
I. Anomalias morfofuncionales del ventrículo	Por ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca (RMC) o angiografía: Mayores • Acinesia o discinesia regional del VD, o protuberancia más uno de los siguientes: - dilatación global del VD (aumento del volumen diastólico final del VD según nomogramas específicos de prueba de imagen). - disfunción sistólica global del VD (reducción de FEVD según nomogramas específicos de prueba de imagen). Menores • Acinesia regional del VD, discinesia o aneurisma de la pared libre del VD.	Por ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca (RMC) o angiografía: Menores • Disfunción sistólica global del VI (depresión de FEVI o reducción de strain longitudinal global ecocardiográfico), con o sin dilatación del VI (aumento del volumen diastólico final del VI según nomogramas específicos de prueba de imagen para edad, sexo y ASC). Menores • Hipocinesia regional del VI o acinesia de la pared libre, el septo o ambos del VI.
II. Anomalías miocárdicas estructurales	Por RMC con contraste: Mayores • Realce tardío con gadolinio (patrón strain) de ≥1 región del VD (entrada, salida y ápex en 2 vistas ortogonales). Por biopsia endomiocardica (indicaciones limitadas). Mayores • Reemplazo fibroso del miocardio en ≥1 muestra con o sin tejido adiposo	Por RMC con contraste: Mayores • Realce tardío con gadolinio (RTG) del VI (patrón strain) de ≥1 segmento/s en mapa polar (en 2 vistas ortogonales) de la pared libre (subepicárdica o miocárdica media), septal o ambos (excluyendo RTG septal unional).
III. Anomalias de repolarización	Mayores • Ondas T invertidas en precordiales derechas (V1, V2 y V3) o más allá en individuos con desarrollo puberal completo (en ausencia de BCRD). Menores • Ondas T invertidas en V1 y V2 en individuos con desarrollo puberal completo (en ausencia de BCRD). • Ondas T invertidas en V1, V2, V3 y V4 en individuos con desarrollo puberal completo en presencia de BCRD.	Menores • Ondas T invertidas en derivaciones precordiales izquierdas (V4-V6) (en ausencia de BCRI).
IV. Anomalías de despolarización	Menores • Onda Epsilon (señales reproducibles de baja amplitud entre el final del complejo QRS al inicio de la onda T) en las precordiales derechas (V1 a V3). Menores • Duración de activación terminal de QRS ≥55 ms medidos desde el nadir de la onda S hasta el final de QRS, incluyendo R' en V1, V2 o V3 (en ausencia de BCRD).	Menores • Voltajes QRS bajos (menos de 0,5 mV de pico a pico) en derivaciones de las extremidades (en ausencia de obesidad, enfisema o derrame pericárdico).
V. Arritmias ventriculares	Mayores • Frecuentes extrasístoles ventriculares (N 500 cada 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no, de morfología de BRI. Menores • Frecuentes extrasístoles ventriculares (N 500 cada 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no, de morfología de BRI con eje inferior ("patrón TSVD").	Menores • Frecuentes extrasístoles ventriculares (N 500 cada 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no, con morfología de BRD (excluyendo "patrón fascicular").
VI. Historia/ genética familiar	Mayores • Miocardiopatía arritmogénica (MCA) confirmada en familiar de primer grado que cumple con los criterios diagnósticos. • MCA confirmada patológicamente en autopsia o cirugía en familiar de primer grado. • Identificación de mutación MCA patogénica o probablemente patogénica en paciente bajo evaluación. Menores • Historia de MCA en familiar de primer grado, en quien no es posible o práctico determinar si el mismo cumple con los criterios diagnósticos. • Muerte súbita prematura (menos de 35 años) por MCA sospechada en familiar de primer grado. • MCA confirmada patológicamente o por criterios diagnósticos en familiar de segundo grado.	

sin anomalías morfofuncionales) más la demostración de una mutación genética causante de miocardiopatía arritmogénica, en ausencia de compromiso del VD[2]. El algoritmo y los criterios se adjuntan en Tablas 1 y 2. En nuestro caso la paciente cumple un criterio mayor en cuanto al apartado de anomalías morfofuncionales con discinesia regional derecha y volumen diastólico final aumentado, asociado a otro criterio mayor en arritmias ventriculares y otro en anomalías de repolarización con inversión de onda T en V1 a V3. Con estos requisitos se realiza el diagnóstico definitivo de miocardiopatía arritmogénica.

En cuanto al tratamiento los principales objetivos son el manejo de las arritmias ventriculares, la prevención de la muerte súbita cardiaca, la atenuación de los síntomas de insuficiencia cardíaca y evitar o enlentecer la progresión de la enfermedad. Para lograr estos objetivos se debe evaluar el perfil individual del paciente para elegir la terapia adecuada[8], permitiendo estratificar el riesgo de paciente. Dentro del manejo conservador es crucial la moderación del ejercicio físico ya que la restricción del ejercicio demostró reducir la aparición de arritmias ventriculares y el riesgo de falla cardiaca. Como contraparte, el ejercicio físico intenso demostró afectar la eficacia de otros tratamientos como por ejemplo la ablación[9]. En cuanto a la prevención de la muerte súbita, el implante de un DAI es la única opción disponible, Aunque no se cuenta con ensayos clínicos aleatorizados, estudios retrospectivos demuestran su eficacia en pacientes que tuvieron un episodio previo de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida. El del implante en pacientes sin eventos arrítmicos mayores permanece incierto[8]. En nuestro caso se decidió el implante de DAI debido a la tormenta arrítmica presentada. También contamos con la terapia farmacológica tradicional con betabloqueantes, drogas antiarrítmicas y, para la insuficiencia cardiaca, centradas en las patologías concomitantes como insuficiencia cardiaca asociada y/o síntomas como palpitaciones. Destaca el uso de betabloqueantes para prevenir arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio, extrasístoles ventriculares prematuros frecuentes y TV no sostenida. Pacientes con TV recurrente, descargas de DAI apropiadas resultantes de taquicardia sinusal, supraventricular o FA con respuesta ventricular rápida. Entre los antiarrítmicos destacan el sotalol y la amiodarona como los fármacos más efectivos y se recomiendan en paciente con descarga de DAI apropiadas frecuentes para mejorar los síntomas y como terapia adjunta a betabloqueantes cuando éstos no son suficientes en monoterapia para controlar las extrasístoles frecuentes sintomáticas y/o TV no sostenida. Cuando se asocian síntomas de insuficiencia cardíaca la terapia dirigida clásica es la indicación. Cuando pese a lo anterior persisten los síntomas o la terapia es mal tolerada la ablación con catéter que incluye el mapeo, estudio electrofisiológico y la ablación representan un tratamiento efectivo. Para episodios de TV sostenida, incesante o descargas de DAI apropiadas en TV pese a terapia farmacológica máxima puede considerarse en pacientes quienes no desean o no pueden tolerar las terapias farmacológicas. Sin embargo, como la ablación por catéter no previene la muerte súbita no debe considerarse como alternativa a la implantación de un DAI[10]. Finalmente, en caso de Taquiarritmias y/o falla cardiaca refractarias se puede considerar el trasplante cardiaco[8].

Referencias

1. GEMAYEL C, PELLICCIA A, THOMPSON PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2001; 38(7):1773-81. Disponible en www.sciencedirect.com. Fecha de acceso: 30/01/24

2. MIGLIORE F, MATTESI G ZORZI A, BAUCE B, RIGATO I, CORRADO D, et al. Arrhythmogenic Cardiomyopathy-Current Treatment and Future Options. J Clin Med. 2021;10(13):2750. Disponible en: https://www.mdpi.com/2077-0383/10/13/2750. Fecha de acceso: 30/01/24

3. TE RIELE AS, JAMES CA, PHILIPS B, RASTEGAR N, BHONSALE A, GROENEWEG JA, et al. Mutation-positive arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: the triangle of dysplasia displaced. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24(12):1311-20. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jce.12222. Fecha de acceso: 30/01/24

4. SHAH SN, UMAPATHI, KK, OLIVER, TI:. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470378/. Fecha de acceso: 30/01/24

5. CORRADO D, PERAZZOLO, MARRA, ZORZI, A, BEFFAGNA, G, CIPRIANI A, LAZZARI, M, et al.

6. DIAGNOSIS OF ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY: The Padua criteria. Int J Cardiol. 2020; 319:106-114. Disponible en: https://www.internationaljournalofcardiology.com/ Fecha de acceso: 03/02/25

7. DOMENICO CORRADO, ALESSANDRO ZORZI, ALBERTO CIPRIANI, BARBARA BAUCE, RCCARDO BARIANI, GIORGIA BEFFAGNA, et al. Evolving Diagnostic Criteria for Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Journal of the American Heart Association. 2021; 10,(18). Disponible en www.https://www.ahajournals.org/. Fecha de acceso: 03/02/25

8. GRAZIANO F, ZORZI A, CIPRIANI A, DE LAZZARI M, BAUCE B, RIGATO I, et al. The 2020 "Padua Criteria" for Diagnosis and Phenotype Characterization of Arrhythmogenic Cardiomyopathy in Clinical Practice. J Clin Med. 2022;11(1):279. Disponible en: www.https://www.mdpi.com/journal/jcm. Fecha de acceso: 16/02/24.

9. MIGLIORE F MATTESI G, ZORZI A, BAUCE B, RIGATO I, CORRADO D, et al. Arrhythmogenic Cardiomyopathy-Current Treatment and Future Options. J Clin Med. 2021;10(13):2750. Disponible en: www.https://www.mdpi.com/journal/jcm. Fecha de acceso 17/02/24

10. KRAHN AD, WILDE AAM, CALKINS H, LA GERCHE A, CADRIN-TOURIGNY J ROBERTS JD, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. JACC Clin Electrophysiol. 2022;8(4):533-553. Disponible en: www.sciencedirect.com. Fecha de acceso: 16/03/24

11. CORRADO D, WICHTER T, LNK MS, HAUER RN, MARCHLINSKI FE, ANASTASAKIS A, et al. Treatment of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: An International Task Force Consensus Statement. Circulation. 2015;132(5):441-53. Disponible en: https://www.ahajournals.org/. Fecha de acceso: 03/02/25

Soporte Ventricular en adulto mayor con shock cardiogénico; a propósito de un caso

Francisco Gac P.[1,2], Alicia Tapia G.[1,2], Rubén Mora V.[1,2], Carlos Torres H.[1,2], Daniel Requena O.[1,2], Carlos Deck R.[1,2], César del Castillo G[1,2].

1. Centro Cardiovascular, Hospital DIPRECA. Santiago, Chile.
2. Departamento de post-grado, Escuela de Medicina, Universidad Diego Portales. Santiago, Chile.

Financiamiento: Sin financiamiento que declarar.

Conflicto de interés: Sin conflictos de interés que declarar.

Recibido: 14-02-2025 / Aceptado: 24-03-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 134 - 139

El paciente adulto mayor en shock cardiogénico es un desafío terapéutico. Presentamos a un paciente de 87 años que evoluciona con shock cardiogénico relacionado a infarto agudo al miocardio, que requirió angioplastia de tronco coronario izquierdo, descendente anterior y circunfleja, apoyado con Impella CP®. Adicionalmente requirió ventilación mecánica protectora, terapia diurética e inotrópica, y presentó como complicación delirium, accidente cerebro vascular, e infección asociada en salud. El enfrentamiento multimodal e interdisciplinario logran un alta hospitalaria y recuperación de la función ventricular. El manejo de estos pacientes es complejo y un abordaje multidisciplinario ayuda a lograr resultados exitosos.

Palabras clave: Adulto mayor; Shock cardiogénico; Infarto agudo al miocardio; Dispositivos de asistencia ventricular; Toma de decisiones.

Ventricular assist support in an older patient with cardiogenic shock: a case report

Older adults in cardiogenic shock are a therapeutic challenge. An 87-year-old patient developed cardiogenic shock related to acute myocardial infarction, which required angioplasty of the left main coronary artery, anterior descending artery, and circumflex artery supported by Impella CP®. Additionally, the patient required protective mechanical ventilation, diuretics, inotropes, and was complicated by delirium, stroke, and infection health care related. Multimodal and interdisciplinary management led to hospital discharge and recovery of ventricular function. The management of these patients is complex, and a multidisciplinary approach helps to achieve successful results.

Keywords: Aging; Cardiogenic shock; Acute Myocardial Infarction; Heart-assist devices; Decision making.

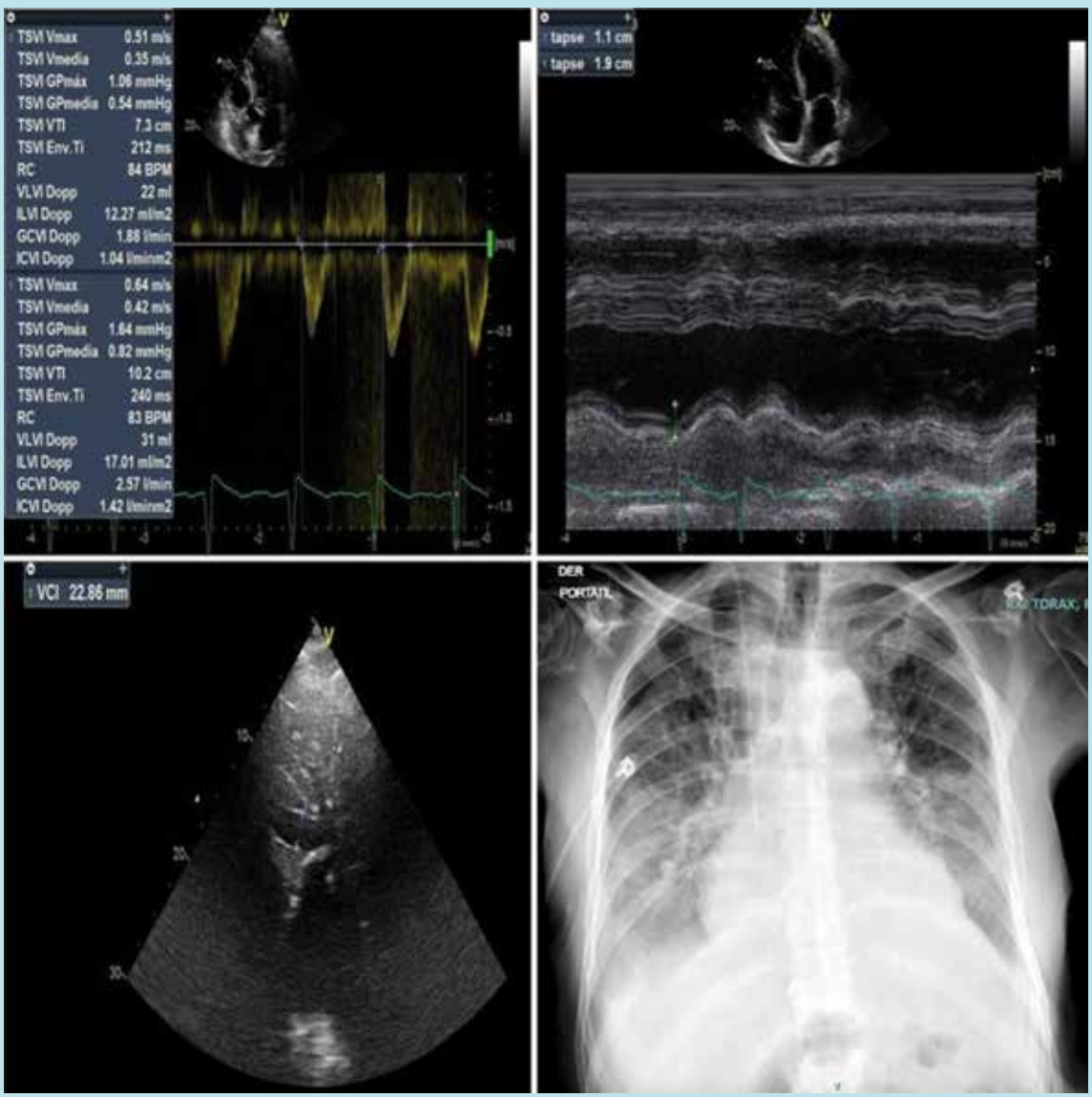
Correspondencia:
Dr. César Del Castillo Gordillo,
Departamento cardiovascular, Hospital DIPRECA, Santiago, Chile.
cesardelcastillogor@gmail.com.

Introducción:

El shock cardiogénico (SC) y los sistemas de asistencia circulatoria mecánica son de los temas con mayor impacto actual en el intensivo cardiovascular. Los dispositivos tipo ECMO, Impella® y balón de contrapulsación intra-aórtico, entre otros, son dispositivos que se usan habitualmente en aquellos pacientes con SC grave o que no responden a tratamiento[1]. Se considera que son tratamientos de soporte, usados como puente a recuperación o a terapias de salida, pero asociados a eventos adversos significativos, sobre todo isquémicos y/o hemorrágicos[1]. Su uso en general es restringido y los pacientes adultos mayores se excluyen de la mayoría de los estudios clínicos[2].

Clásicamente se ha determinado que la edad sobre 65 años es una exclusión para dispositivos y terapias avanzadas[3]. Sin embargo, la creciente concientización respecto a la caracterización del adulto mayor basada no solo basado en la edad, sino que, en la capacidad funcional, fragilidad, sarcopenia, entre otros factores, ha mejorado su enfrentamiento[3]. Por lo anterior, presentamos caso de octogenario que evoluciona con SC

Figura 1.



Valoración por imágenes del shock cardiogénico. Falla biventricular dada por VTI del tracto de salida del VI (TSVI VTI) y TAPSE. Elementos de congestión derecha (vena cava dilatada) e izquierda (radiografía de tórax con infiltrados intersticiales y derrame pleural bilateral).

relacionado a infarto apoyado con asistencia ventricular izquierda.

Caso clínico:

Hombre de 87 años sin antecedentes mórbidos y tabaquismo suspendido. Además, independiente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, sin historia de deterioro cognitivo, y con una buena red de apoyo familiar.

Consulta en hospital externo por una semana de evolución de angina progresiva. A su ingreso estable y con electrocardiograma en ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular apropiada asociada a alteraciones inespecíficas de ST-T. En laboratorio destaca elevación progresiva de troponinas, y función normal de otros órganos. Considerado como infarto agudo al miocardio (IAM) sin supradesnivel del ST (SDST), se realiza coronariografía que describe (imágenes no disponibles): lesión severa distal de tronco coronario izquierdo (TCI); lesión severa ostial y segmento medio de descendente anterior (DA); Lesión severa ostial de arteria circunfleja (Cx); Coronaria derecha dominante, sin lesiones significativas; Ventriculografía con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (VI). Se realizó angioplastia con stent medicado sobre DA media, presentando durante el procedimiento compromiso hemodinámico transitorio, y se aborta revascularización de las otras lesiones. Se traslada a nuestro centro para revascularización percutánea apoyada con soporte ventricular.

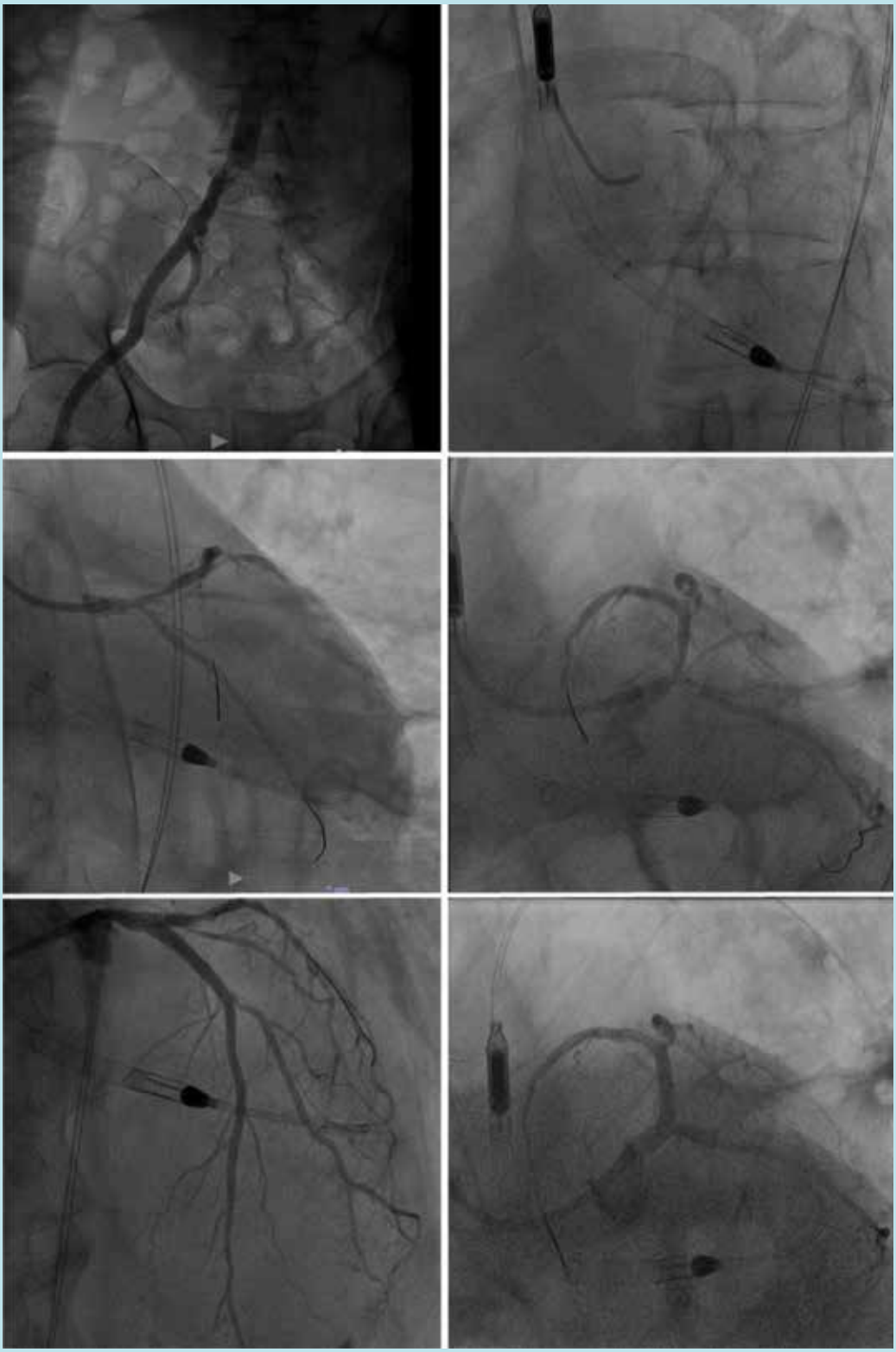
Ingresa consciente, congestivo a nivel pulmonar y con lactato levemente elevado (2.5 mmol/lt). Se evidencia función aceptable a nivel renal (creatinina 1.33 y aclaramiento de creatinina 51 ml/min/m2) y a nivel hepático (Bilirrubina total 1.84 e INR 1.2), sin anemia, y albúmina en rango normal. Troponinas elevadas 1931 (valor normal menor a 13 ng/l) y pro-BNP 20800 pg/ml. Ecocardiograma transtorácico (ETT) destaca VI con disfunción sistólica severa (fracción de eyección 20%) por hipoquinesia difusa y asociado a elementos de bajo gasto cardiaco (integral velocidad-tiempo del tracto de salida del VI (VTI TSVI) promedio 9.1 cm), insuficiencia mitral funcional moderada, aurícula izquierda severamente dilatada, disfunción ventricular derecha (TAPSE promedio 15mm), hipertensión pulmonar, vena cava izquierda dilatada y líneas B pulmonar difusas más derrame pleural bilateral (Figura 1). Impresiona en situación de SC SCAI C, por lo que se optimiza manejo con inótropos y diuréticos. Luego, se discute en equipo, con paciente y familia, acordando revascularización percutánea apoyada con Impella CP®.

En Hemodinamia se conecta a ventilación mecánica invasiva; se constata un adecuado acceso arterial periférico, y se coloca Impella CP® vía femoral derecha. Se realiza angioplastia de TCI, DA y Cx, exitosa. (Figura 2). Posteriormente, en unidad coronaria se inserta catéter de arteria pulmonar que destaca cardiaco de 4.6 lt/min, poder cardíaco 0.71 watts, índice de pulsatilidad de arteria pulmonar de 1.2, presión capilar pulmonar 22, presión venosa central 14, y laboratorio con lactato en rango normal. Se comprueba adecuada posición de Impella CP® por ETT y se titula potencia a P7 logrando flujos de 2.9 lt/min. Tras 24 horas de monitorización, manteniendo perfusión adecuada, se disminuye progresivamente el flujo del Impella CP® y ajuste de inotrópicos guiado por perfusión y catéter de arteria pulmonar. A las 72 horas se retira Impella CP® y al cuarto día se inicia ciclo de levosimendán. Al quinto día, manteniendo gasto cardiaco y presiones de llenado normales, se realiza prueba de ventilación espontánea y se extuba, consolidando su destete posteriormente (ver línea de tiempo en Figura 3). En su evolución posterior destacó delirium mixto, hemorragia intracerebral temporal derecha pequeña no complicada, neuropatía del paciente crítico, y traqueobronquitis por Klebsiella pneumoniae. Completa su hospitalización en sala de medicina interna, con buena evolución y fue dado de alta tras 42 días de hospitalización. El ETT previo al egreso mostró una recuperación de función sistólica (fracción de eyección del VI de 45%), insuficiencia mitral leve y cavidades derechas normales.

Discusión:

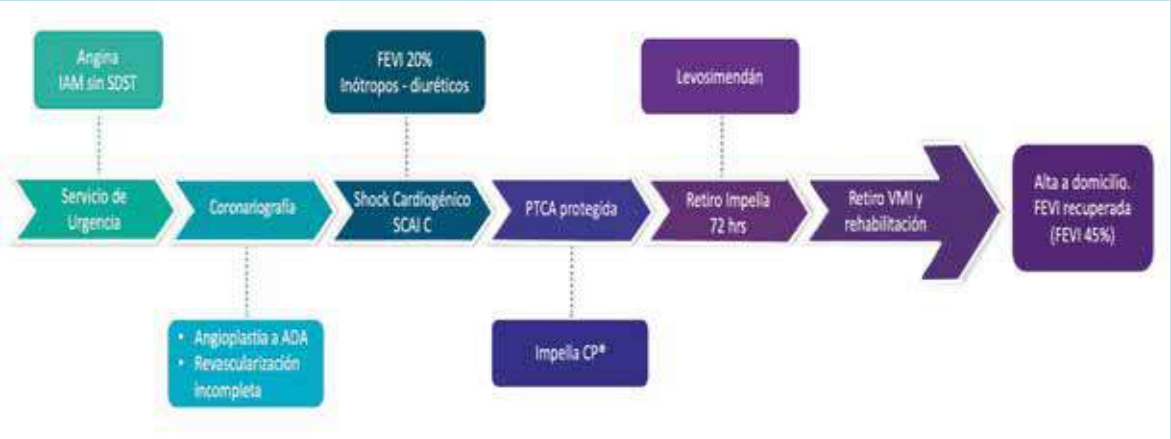
El Impella CP® es un sistema de soporte circulatorio mecánico percutáneo de corta duración que se utiliza para la asistencia del VI, principalmente en SC e intervenciones coronarias percutáneas de alto riesgo. Funciona como una bomba de flujo microaxial que se posiciona a través de la válvula aórtica, extrayendo sangre del VI y expulsándola hacia la aorta ascendente, lo que ayuda a reducir estrés parietal del VI (descompresión del VI), y optimiza la perfusión coronaria y sistémica[4]. Progresivamente se ha demostrado el beneficio del Impella CP® en SC relacionado a IAM. Inicialmente, sorprendió cómo el uso previo a la angioplastia se relaciona con mejoría en supervivencia dado su efecto de disminuir el estrés parietal y posiblemente el daño de isquemia-reperfusión[5,6]. Además, se ha visto que

Figura 2.



Corrobación de acceso vascular y posterior colocación de Impella CP® (2A y 2B). Verificación de lesión severa de TCI, DA y Cx (2C y 2D). Resultado tras angioplastia (2E y 2F).

Figura 3.



Línea de tiempo: muestra la secuencia de acciones realizadas durante el manejo del paciente

cuenta con un perfil de seguridad mejor al compararlo con ECMO, ya que, está asociado a menor incidencia de accidentes cerebrovasculares, sangrados en sitio de acceso, sangrado mayor, e isquemia de extremidades[7]. En un registro nacional de Impella CP®, que combina datos acerca del uso en SC y angioplastia protegida, se describe una población de edad promedio 69 años con mortalidad por SC de 54.5%, y por angioplastia de alto riesgo de 16.7%[8].

Los beneficios finalmente se vienen a demostrar en un estudio randomizado reciente llamado DanGer Shock Trial, donde se muestra que el uso rutinario de Impella CP® en el escenario de SC relacionado a IAM reduce la mortalidad a 180 días en comparación al cuidados estándar. Este beneficio fue en una población con predominio de sexo masculino (79,3%) y edad promedio de 67 años (rango intercuartil 58-76). Sin embargo, se asoció a mayor incidencia de eventos adversos[9,10]. En un análisis exploratorio del mismo estudio, se describe que en el cuartil de pacientes entre 77-92 años (promedio 81 años), los pacientes experimentaron una alta mortalidad y podrían no tener el mismo beneficio del tratamiento rutinario con Impella CP® como en aquellos más jóvenes, recomendando incorporar la edad como factor que podría determinar el beneficio de este soporte[11]. Sin embargo, otro estudio muestra que el uso rutinario de soporte circulatorio percutáneo es razonable y factible en población octogenaria seleccionada, no encontrando diferencias significativas en muerte, accidente cerebrovascular o IAM a 90 días[12].

Lo anteriormente mencionado resalta el hecho que ser adulto mayor incorpora al paciente en un grupo heterogéneo de toma de decisiones[3]. En el contexto del SC es fundamental considerar esto, ya que aquellos mayores de 70 años representan casi la mitad de los casos, grupo en el cual la mayoría son SC relacionado a infarto, y además son un grupo de mayor riesgo de eventos[3,13]. Recomendaciones recientes del grupo de trabajo de SC refieren que no hay que considerar la edad como un único determinante en la toma de decisiones, sino que se deben incorporar los siguientes tres puntos fundamentales: Factores del paciente (edad, fragilidad, polifarmacia, función cognitiva, calidad de vida y preferencias del paciente); Trayectoria clínica (severidad del shock, disfunción de otros órganos, complicaciones intrahospitalarias y modificadores de riesgo); y Capacidades del centro (equipo de shock, disponibilidad de angioplastia y cirugía cardiaca de urgencia, experiencia en soporte ventricular, cuidados paliativos y posibilidad de traslado interhospitalario)[3].

En conclusión, el manejo del SC por IAM es complejo por sí mismo, pero el colocar una asistencia ventricular en el adulto mayor puede complejizar más aún el flujo de decisiones. No es fácil, y no será en el futuro, la toma de decisiones en adulto mayor en situación crítica, ya que no siempre se dispone de toda la información necesaria y recomendada. Quizás escoger asistencias ventriculares con mejor perfil de seguridad puede ser

una opción de manejo en estos pacientes. Sin embargo, los costos de las asistencias ventriculares percutáneas son altos, tanto en tecnología como en recurso humano. En este sentido, de ser posible se debe plantear opciones reales al paciente y a la familia o círculo cercano, considerando no solo las complicaciones asociadas al evento agudo, sino que las de una eventual hospitalización prolongada. Además, incluir un abordaje lo más multidisciplinario posible según distintas realidades hospitalarias y un equipo cardiológico conectado, son fundamentales para lograr buenos resultados clínicos. como los obtenidos en el caso presentado.

Referencias

1. TEHRANI BN, TRUESDELL AG, PSOTKA MA, ROSNER C, SINGH R, SINHA SS, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. JACC Heart Fail. 2020;8(11):879-891.

2. ROSSEL V, DÍAZ R, MERELLO L, ARANGUIZ-SANTANDER E, STOCKINS A, OLIVARES G. Recomendaciones de manejo de pacientes con asistencia circulatoria mecánica de corta duración [Recommendations for the management of patients with short-term mechanical circulatory assistance]. Rev Med Chil. 2018;146(1):96-106.

3. BLUMER V, KANWAR MK, BARNETT CF, COWGER JA, DAMLUJI AA, FARR M, et al; American Heart Association Cardiovascular Disease in Older Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Cardiogenic Shock in Older Adults: A Focus on Age-Associated Risks and Approach to Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2024 2;149(14):e1051-e1065.

4. SAITO S, OKUBO S, MATSUOKA T, HIROTA S, YOKOYAMA S, KANAZAWA Y, et al. Impella - Current issues and future expectations for the percutaneous, microaxial flow left ventricular assist device. J Cardiol. 2024;83(4):228-235.

5. BASIR MB, SCHREIBER T, DIXON S, ALASWAD K, PATEL K, ALMANY S, et al. Feasibility of early mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The Detroit cardiogenic shock initiative. Catheter Cardiovasc Interv. 2018;91(3):454-461.6 J Am Heart Assoc. 2023;12:e031401.

6. BASIR MB, KAPUR NK, PATEL K, SALAM MA, SCHREIBER T, KAKI A, et al; National Cardiogenic Shock Initiative Investigators. Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;93(7):1173-1183.

7. AHMAD S, AHSAN MJ, IKRAM S, LATEEF N, KHAN BA, TABASSUM S, et al. Impella Versus Extracorporeal Membranous Oxygenation (ECMO) for Cardiogenic Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. Curr Probl Cardiol. 2023;48(1):101427.

8. COELLO M, SANDOVAL J, RODRIGUEZ A, DEL CASTILLO C, VEAS N, DAUVERGNE C, et al. Registro multicéntrico Impella CP para shock cardiogénico o angioplastía de alto riesgo protegida en Chile. Rev Chil Cardiol. 2023; 42(3):153-160.

9. MØLLER JE, ENGSTRØM T, JENSEN LO, EISKJÆR H, MANGNER N, POLZIN A, et al; DanGer Shock Investigators. Microaxial Flow Pump or Standard Care in Infarct-Related Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 2024;390(15):1382-1393.

10. DEL CASTILLO C, ZAMORANO A. Cuidado - Danger: consideraciones de Impella CP® en shock cardiogénico relacionado con infarto desde Chile. Rev. interam. cardiol. 2024;1(3):143-146.

11. KLEIN A, BESKE RP, HASSAGER C, JENSEN LO, EISKJÆR H, MANGNER N, et al; DanGer Shock Investigators. Treating Older Patients in Cardiogenic Shock With a Microaxial Flow Pump: Is It DANGERous? J Am Coll Cardiol. 2024 Nov 15:S0735-1097(24)10416-0.

12. PERSHAD A, FRAIJ G, MASSARO JM, DAVID SW, KLEIMAN NS, DENKTAS AE, et al. Comparison of the use of hemodynamic support in patients ≥80 years versus patients <80 years during high-risk percutaneous coronary interventions (from the Multicenter PROTECT II Randomized Study). Am J Cardiol. 2014;114(5):657-64.

13. JENTZER JC, SCHRAGE B, HOLMES DR, DABBOURA S, ANAVEKAR NS, KIRCHHOF P, et al. Influence of age and shock severity on short-term survival in patients with cardiogenic shock. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021 Aug 24;10(6):604-612.

Leiomioma Intracardíaco, Reporte de Caso

Edward García P.[1], Noelia Miranda V.[1], Carlos Brockmann R.[2], José Gonzales J.[3], Guillermo García M.[4].

1. Cardiólogo, Hospital Obrero Nro. 2 - Caja Nacional de Salud - Cochabamba, Bolivia.
2. Cirujano Cardiovascular, Clínica los Olivos - Cochabamba, Bolivia.
3. Anatomopatólogo, Centro de Diagnóstico Citopatológico Cochabamba, Ltda.
4. Estudiante de 4º año de Medicina – UNIVALLE.

Sin conflicto de intereses.

Recibido: 19-05-2025 / Aceptado: 02-07-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 140 - 146

La leiomiomatosis intracardiaca es una afección rara, caracterizada por tumores de músculo liso, benignos, de origen uterino que alcanzan el corazón por extensión venosa que ocurre más frecuentemente en mujeres premenopáusicas. El cuadro clínico varía según la extensión del tumor, pudiendo ser asintomático o asociarse a disnea, síncope, insuficiencia cardíaca derecha e incluso muerte súbita debido a la obstrucción total del tracto de salida. El diagnóstico se basa en la imagenología multimodal y el tratamiento definitivo y curativo es la resección quirúrgica completa.

Una mujer de 50 años, oligosintomática, con hallazgo de un tumor que se extendía desde venas ilíacas hasta la aurícula derecha a través de la vena cava inferior, asociado al diagnóstico incidental de miomatosis uterina gigante, se manejó con la resección del tumor intracardiaco y de 9 cm de su extensión a vena cava inferior por medio de un abordaje torácico esternal con circulación extracorpórea (CEC). El informe histopatológico e inmunohistoquímico fueron compatibles con leiomiomatosis con receptores hormonales positivos, lo que apoyaría el posible origen ginecológico.

Palabras clave: Leiomiomatosis; extensión intravascular; tumor cardíaco.

Correspondencia:
Dr. Edward Joaquín García Peñaloza.
Calle Irigoyen 1686, Cochabamba – Bolivia.
edjogarcia@yahoo.com

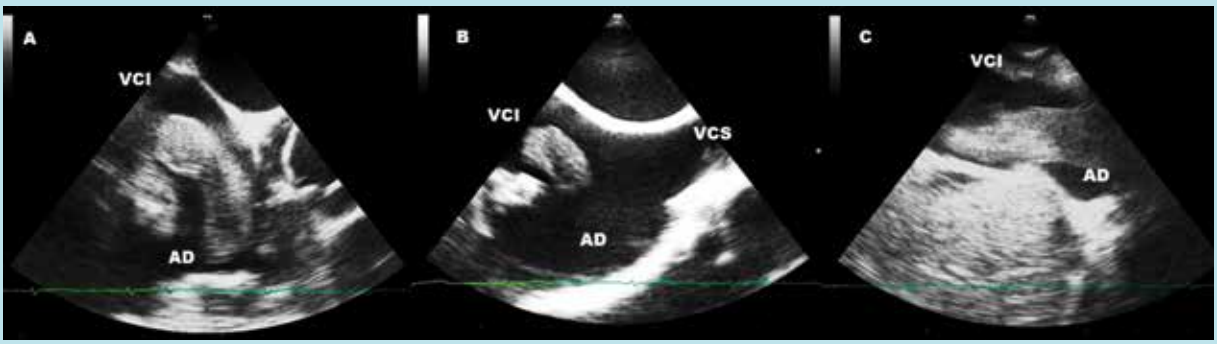
Intracardiac Leiomyomatosis

Intracardiac leiomyomatosis is a rare condition characterized by benign smooth muscle tumors of uterine origin that reached the heart through venous extension. It occurs most frequently in premenopausal women. The clinical presentation varies depending on the extent of the tumor and may be asymptomatic or associated with dyspnea, syncope, right heart failure, and even sudden death due to complete outflow tract obstruction. The diagnosis is based on multimodal imaging, and definitive treatment is complete surgical resection.

A 50-year-old oligosymptomatic woman with a tumor extending from the iliac veins to the right atrium through the inferior vena cava, associated with the incidental diagnosis of giant uterine myomatosis. The case was managed with resection of the intracardiac tumor and 9 cm of its extension to the inferior vena cava through a thoracic-sternal approach with extracorporeal circulation (ECC). The histopathological and immunohistochemical reports were compatible with a hormone receptor-positive leiomyomatosis, which would support the possible gynecological origin.

Keywords: Leiomyomatosis; intravascular extension; cardiac tumor.

Figura 1.



A. Ecocardiografía transesofágica donde se evidencian dos estructuras en aurícula derecha. B. Eje bicavo. C. Estructura en VCI.

Introducción:

Los tumores cardíacos metastásicos son relativamente comunes; sin embargo, la extensión intravenosa del tumor al corazón es muy infrecuente.

La leiomiomatosis intracardiaca es una afección rara, caracterizada por tumores de músculo liso histológicamente benignos de origen uterino que alcanzan el corazón derecho por extensión directa al canal venoso.[1]

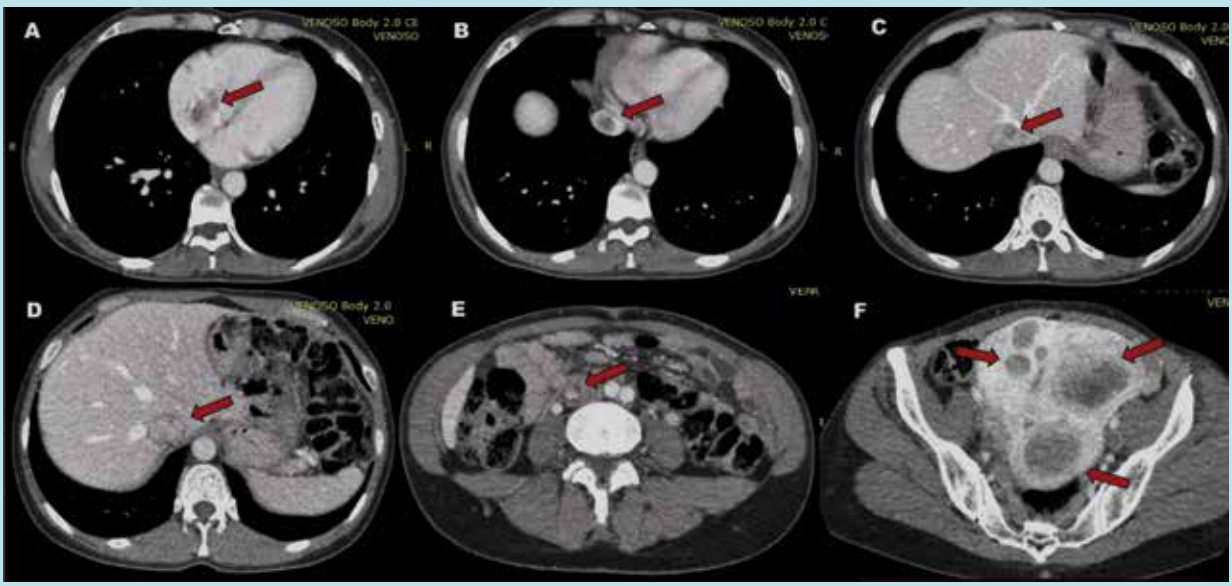
Presentamos un caso de leiomiomatosis con extensión intracardiaca diagnosticada de manera incidental.

Caso Clínico:

Mujer de 50 años de edad, oriunda de Cochabamba, derivada a la consulta de Cardiología en enero de 2025, por cuadro de trombosis de vena cava inferior (VCI) y masa tumoral intracardiaca cinco años atrás, abandonando el seguimiento. Refería sólo episodios leves e intermitentes de disnea, y precordialgia atípica y estaba asintomática desde el punto de vista ginecológico.

El ecocardiograma de superficie y transesofágico reportó dos masas, una heterogénea de 3.0 cm por 2.9 cm

Figura 2.



Angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis donde se evidencia: A-E. Defecto de llenado desde aurícula derecha, vena cava inferior, hasta ilíacas, F. Múltiple miomatosis uterina.

con implantación en aurícula derecha cerca del origen de la vena cava inferior y la otra adherida a la primera por un pedículo, de gran tamaño, no adherida a las paredes y que ingresaba en forma intermitente desde la VCI hacia la aurícula derecha. (Figura 1).

Se realizó una tomografía contrastada torácica, abdominal y pélvica que reportó un defecto de llenado sin realce en aurícula derecha sugerente de trombo que se extendía hacia todo el recorrido de la VCI hasta vasos ilíacos internos y externos, encontrándose además miomatosis uterina múltiple, gigante. No se evidenciaron datos sugerentes de metástasis y tampoco de tromboembolismo pulmonar (Figura 2).

La coronariografía no evidenció irrigación vascular de la masa intracardiaca ni enfermedad coronaria. Se completó el estudio con venografía observando un defecto de repleción no oclusivo desde venas ilíacas y VCI que se extendía hasta aurícula derecha (Figura 3).

El hemograma fue normal, sin alteración de función renal, hepática, ni tiroidea. El estudio de trombofilia fue negativo y el perfil inmunológico fue concordante con síndrome de Sjogren.

Se decidió manejo quirúrgico del tumor intracardiaco, para definir su origen y orientar su posterior manejo.

El abordaje fue torácico medio-esternal, con canulación aórtica y cava superior, sin clampeo aórtico ni cardioplejia. Fueron 14 minutos de asistencia circulatoria, realizando atriotomía derecha, encontrándo una masa móvil no adherida que provenía desde VCI. Se resecó sin incidentes la porción intracardiaca de la masa tumoral y por tracción aproximadamente 9 cm de la misma en VCI. La masa tenía morfología circunferencial, era dura, blanquecina, lisa y sin elementos trombóticos en su superficie. (Figura 4). La cirugía evolucionó sin incidentes.

El informe histopatológico evidenció una neoplasia mesenquimal fusocelular, sin datos de atipia nuclear, necrosis o presencia de mitosis atípica, con extensas áreas de fibrosis y calcificación. (Figura 5). La técnica de inmunohistoquímica apoyó el diagnóstico de una neoplasia de músculo liso (SMA, Calponina y Desmina positivos), con expresión de receptores de estrógeno (intensidad moderada en aproximadamente 60% de las células neoplásicas) y progesterona (intensidad moderada en aproximadamente 25% de las células neoplásicas) y un bajo índice de proliferación (KI-67 de aproximadamente 1-2%), por lo que se concluyó en el diagnóstico de leiomioma intracardíaco.

Se propuso completar el manejo con histerectomía y anexectomía bilateral y resección de la porción endovascular del tumor restante. Sin embargo, de momento, el procedimiento fue rechazado por la paciente.

Figura 3.

Venografía donde se evidencia defecto de repleción en vena cava inferior.

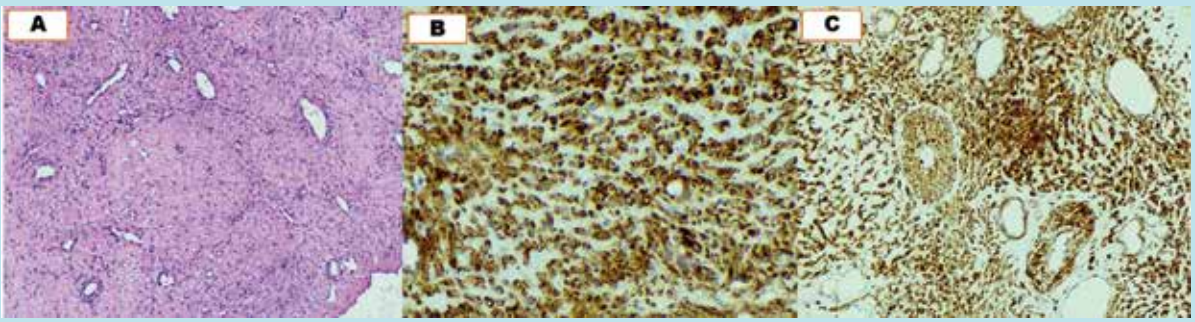
Discusión:

El leiomioma es el tumor ginecológico más frecuente, presente hasta en un 30% de las mujeres mayores de 35 años. Los leiomiomas extrauterinos son raros, su prin-

Figura 4.

Pieza quirúrgica: Porción intracardiaca y 9 cm de la porción de vena cava inferior.

Figura 5.



Biopsia A. (H&E) Presencia de neoplasia mesenquimal fusocelular de bajo grado, con estroma fibroso, B. Inmunohistoquimica con positividad para actina y C desmina.

cipal sitio de localización son los pulmones, seguido de la médula espinal y el corazón.[2]

El leiomioma intravascular (LIV) es un tumor mesenquimal de células de músculo liso bien diferenciadas que puede extenderse a los órganos vecinos debido a su crecimiento a través de las estructuras venosas.[3]

El LIV ocurre en el 0,1% de los casos de leiomiomas uterinos, y su extensión intracardíaca ocurre en el 10% al 40% de estos.[4]

La primera descripción del LIV se realizó en 1896 por Birch-Hirschfeld.[3, 5] En 1907, los casos de extensión intracardíaca fueron descritos en alemán por Dürck y Hörmann.[1] En 1980, Timmis et al, notaron el primer caso originado en el útero.[6] En 1982, Maurer y Nanda utilizaron el término "leiomiomatosis intracardíaca" y diagnosticaron esta enfermedad por medio de la ecocardiografía transtorácica por primera vez.[7]

Hasta el 2013 en un análisis publicado por Li et al, se reportaron 194 casos de leiomiomatosis intracardíaca.[1]

Hay dos teorías acerca de su origen: las células de músculo liso de la pared venosa o ser el resultado de una invasión vascular extensa inusual a partir de leiomioma uterino.[8] Nuestro caso parece tener origen en la gran miomatosis uterina que presentaba la paciente.

Cuando se extiende más allá de la VCI, puede alcanzar la aurícula derecha, el ventrículo derecho, o incluso las arterias pulmonares.[1]

La extensión intravenosa hasta cavidades cardíacas, se puede producir por varias rutas diferentes: a través de las venas ilíaca interna, ilíaca común, ovárica, renal y vena cava inferior. La vía de extensión más frecuente suele ser unilateral y por la vena ilíaca.[3]

Ocurre mayormente en mujeres premenopáusicas, en período reproductivo, luego de lo cual se estabilizan o involucionan después de la menopausia, pudiendo aumentar de tamaño y desarrollar atipia durante el embarazo o durante la administración de anticonceptivos orales.[8] Se presenta entre los 20 y los 81 años de edad, con una media de 50 años.[1] Lo que coincide con la edad de nuestra paciente.

La mayoría tiene historia de histerectomía por miomatosis uterina (53%) o presentan miomas coexistentes en el momento del diagnóstico (29%).[1] Nuestra paciente no tenía ningún antecedente ginecológico previo y su diagnóstico fue incidental.

Es un tumor de crecimiento lento, por lo cual se espera no existan síntomas cardiovasculares hasta su extensión a nivel intracardiaco[8], hasta el 13% de los pacientes son asintomáticos.[1] El tiempo transcurrido desde el hallazgo ecocardiográfico hasta el diagnóstico y abordaje terapéutico en nuestra paciente fueron cinco años, permaneciendo asintomática durante este tiempo.

La presentación clínica es variable y se relaciona principalmente con la gravedad de la afectación cardíaca, los pacientes sintomáticos presentan disnea, síncope e insuficiencia cardíaca derecha. Dependiendo del tamaño y la extensión del tumor, se puede observar disfunción valvular[5] incluso el riesgo de muerte súbita causado por la obstrucción total del tracto de salida.[1] La invasión venosa puede producir síntomas como ascitis, edema de los miembros inferiores e incluso el síndrome de Budd-Chiari.[3]

El correcto diagnóstico diferencial puede resultar difícil, por lo que son de extrema importancia pruebas como la tomografía contrastada, la resonancia magnética o la ecografía transesofágica para planificar el tratamiento.

El principal dato diferenciador es la falta de adhesión de este tumor a las paredes venosas en comparación con otros tumores de extensión intravascular.[3]

El diagnóstico diferencial de la masa intracardiaca incluye, trombo y mixoma auricular, y de la masa intravascular son tumores abdominales como: carcinoma de células renales, carcinoma hepatocelular, tumor de Wilms, carcinoma suprarrenal, leiomiosarcoma, o tumores metastásicos.[5] El hallazgo imagenológico en nuestra paciente fue considerado como trombosis extensa, por lo que fue estudiada inicialmente por hematología.

En el estudio de Li et al. el diagnóstico preoperatorio fue correcto en 54,3% de los casos y casi el 30% de los pacientes fue erróneo como mixomas de aurícula derecha y 3,8% como trombo intracavitario.[1]

El examen histológico se caracteriza por una disposición en haces de células fusiformes y tejido fibromuscular, sin atipia ni aumento del índice mitótico. Con la técnica de inmunohistoquímica, estas neoplasias son positivas para marcadores de músculo liso (desmina y actina).[5] Se diferencia del leiomiosarcoma por su mínima actividad mitótica, aunque algunos patólogos lo clasifican como leiomiosarcoma de bajo grado dada su capacidad de metastatizar, en la mayoría de los casos al pulmón.[3]

Considerando el riesgo de muerte súbita debido a la obstrucción total del tracto de salida del ventrículo derecho, se recomienda el tratamiento quirúrgico precoz. La resección quirúrgica completa es curativa, mientras que la resección incompleta se asocia con una alta tasa de recurrencia hasta el 33%.[5]

Los factores de riesgo de recurrencia incluyen tumor grande ≥ 7cm, afectación del ligamento ancho y resección quirúrgica incompleta.[4]

Debido a la expresión de receptores de estrógenos y progesterona, se sugiere asociar a la resección del tumor una histerectomía con anexectomía para impedir la probable influencia de las altas concentraciones de estas hormonas sobre su crecimiento.[3] El reporte de inmunohistoquímica en nuestro caso fue positivo para receptores de estrógeno y progesterona por lo que se propuso histerectomía y anexectomía bilateral.

La cirugía puede realizarse mediante un abordaje dual (torácico y abdominal) con un procedimiento en uno o dos tiempos. La resección intratorácica y abdominal es la más habitual y se recomienda para pacientes en mal estado que no toleran un procedimiento extenso en un solo tiempo, o cuando el tumor es extenso o se adhiere a la pared vascular.[5] Cuando el abordaje es únicamente abdominal y la extracción del tumor a través de una venotomía en la VCI, aunque puede existir riesgo de embolización tumoral al no controlarse su porción más proximal.[3] Ambas técnicas tienen porcentajes de éxito y morbimortalidad muy similares.[3]

Debido al crecimiento dependiente de estrógenos de los leiomiomas, se ha propuesto la terapia adyuvante con tamoxifeno; sin embargo, su eficacia es controvertida.[9]

En los casos en los que se comprueba la recidiva tumoral posquirúrgica, el único tratamiento recomendable sería una nueva cirugía de resección.[3]

Conclusión:

La leiomiomatosis intravascular intracardiaca es una complicación rara de la miomatosis uterina.

Su lenta progresión y la posibilidad de presentación asintomática dificultan el diagnóstico.

Debe sospecharse de leiomiomatosis intravascular al detectarse una masa en cavidades cardíacas derechas que se extiende desde la vena cava inferior en mujeres de mediana edad, especialmente si existe asociación a miomatosis uterina.

Referencias

1. LI BIN, CHEN XIN, CHU YA-DONG, LI REN-YUAN, LI WEI-DONG & NI YI-MING. Intracardiac leiomyomatosis: a comprehensive analysis of 194 cases. Interactive cardiovascular and thoracic surgery. 2013; 17(1): 132–138.

2. DÁVILA PEDRO, TOLEDO OTONIEL, AGUILAR, ALEJANDRA, ACOSTA, ALSA, GARCÍA, ERNESTO. Leiomioma intracardiaco. Arch. Cardiol. Méx. 2023; 93 (4): 508-509.

3. S. FERNÁNDEZ, A. FERNÁNDEZ, L F. RIERA, S. STEFANOV, D. FERNÁNDEZ, M. GUTIÉRREZ, et al. Leiomiomatosis intravenosa con extensión cardíaca. Caso clínico y revisión de la bibliografía. Elsevier. Angiología. 2008; 60 (4): 285-289.

4. DANIELLE COHEN, ALEXA MORDHORST, JONATHAN MISSKEY, AMY JAMIESON, JASON FAULDS. Surgical management of intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension. Journal of Vascular Surgery Cases, Innovations and Techniques. 2023; 9 (4): 2468-4287.

5. SHAKED E, SHARONI R, WEST D & LEV E. Intravascular leiomyomatosis with cardiac extension: a case report. European heart journal. Case reports. 2022; 6(1): 1-5.

6. TIMMIS AD, SMALLPEICE C, DAVIES AC, MACARTHUR AM, GISHEN P, JACKSON G. Propagación intracardíaca de leiomiomatosis intravenosa con escisión quirúrgica exitosa. N Engl J Med. 1980; 303 (18):1043–1044.

7. GERALD MAURER, NAVIN C. Two-dimensional echocardiographic identification of intracardiac leiomyomatosis. American Heart Journal. 1982; 103 (5): 915-917.

8. HERNÁNDEZ, CATALINA, JOJOA, RUBY, GARCÍA, ANGEL Y BOHÓRQUEZ, WILSON. Leiomiomatosis intravascular gigante con extensión a cavidades cardíacas. Rev Col Cardiol. 2018; 25(3): 239.e1 - 239.e4.

9. Jonathan D. Price, Constantine Anagnostopoulos, Alan Benvenisty, Ravi K. Kothuru, Sandhya K. Balaram. Intracardiac Extension of Intravenous Leiomyomatosis. The Annals of Thoracic Surgery. 2017; 103 (2): e145 - e147.

Artículo de Revisión

Efectividad de los Mensajes de Texto en el control de la Hipertensión arterial: Revisión Sistemática

Yaritza Villar Pilgrin[1], Alide Salazar Molina[2]

1. Enfermera. Programa de Magíster en Enfermería, Facultad de Enfermería, Universidad de Concepción, Chile.
2. Enfermera-matrona. Doctora en Enfermería Facultad de Enfermería, Universidad de Concepción, Chile.

Sin fuente de financiamiento o conflicto de interés.

Recibido: 20-04-2025 / Aceptado: 02-07-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 147 - 156

Antecedentes: La hipertensión es una enfermedad frecuente y potencialmente mortal. Por ello, se ha promovido el uso de nuevas tecnologías de la información, entre ellas los mensajes de texto, como herramientas prometedoras para mejorar el control de la presión arterial.

Objetivo: Conocer la efectividad de las intervenciones en mensajes de texto en la presión arterial en usuarios adultos con hipertensión arterial.

Métodos: Se llevó a cabo una revisión sistemática en las bases de datos Scopus, Web of Science y PubMed entre agosto y septiembre del 2024. La estrategia de búsqueda fue: "mHealth OR text messages AND hypertension". Como criterio de elegibilidad, se consideró que los participantes tuvieran como antecedente mórbido el diagnóstico de hipertensión arterial y que la intervención empleada incluyera el uso de mensajería de texto. Los artículos fueron evaluados de manera independiente a través de la lectura crítica de las 11 preguntas CASPe.

Resultados: Se incluyeron once estudios en esta revisión. La mayoría de las intervenciones basadas en mensajería de texto fueron complementadas con otras estrategias y tuvieron una duración promedio de 12 semanas. El contenido de estas intervenciones consistió principalmente en recordatorios y materiales educativos. Seis estudios evidenciaron un descenso en la presión arterial sistólica y tres en la presión arterial sistólica y diastólica.

Conclusión: Esta revisión proporciona evidencia no concluyente respecto de la utilidad de las intervenciones con mensajes de texto en el control de la presión arterial. Los resultados pueden contribuir al desarrollo e implementación de intervenciones que incluyan tecnologías de información y comunicación.

Palabras claves: Hipertensión; Presión arterial; Intervención; Mensajes de texto; Salud digital.

Correspondencia:
Alide Salazar Molina,
Facultad de Enfermería, Universidad de Concepción.
Barrio Universitario s/n Concepción, Chile.
alisalaz@udec.cl.

Effectíveness of Text Messages for the control of Hypertension

Background: Hypertension is a common and potentially life-threatening disease. Therefore, the use of new information technologies, including text messaging, has been promoted as a promising tool to improve blood pressure control.

Objective: To assess the effectiveness of text message interventions on the control of blood pressure in adult users with hypertension.

Methods: A systematic review was conducted using the Scopus, Web of Science, and PubMed databases between August and September 2024. The search strategy used was: "mHealth OR text messages AND hypertension." Eligibility criteria included participants with a prior diagnosis of hypertension and interventions that involved the use of text messaging. Articles were independently evaluated using the 11-question CASPe critical appraisal tool.

Results: Eleven studies were included. Most text message-based interventions were complemented with other strategies and lasted an average of 12 weeks. The content primarily included reminders and educational materials. Six studies showed a reduction in systolic blood pressure, and three reported decreases in both systolic and diastolic blood pressure.

Conclusion: This review provides inconclusive evidence regarding the usefulness of text message interventions in blood pressure control. However, the results may contribute to the development and implementation of interventions that incorporate information and communication technologies.

Keywords: Hypertension; Blood pressure; Intervention: Text message; Digital health.

Introducción:

La hipertensión arterial afecta a uno de cada tres adultos en todo el mundo, considerándose una afección frecuente y potencialmente mortal. De 1990 al 2019, la cantidad de personas con esta patología se duplicó, pasando de 650 millones a 1300 millones[1].

Respecto de la mortalidad, en 2019 más de la mitad de todas las muertes cardiovasculares fueron atribuibles a la presión arterial sistólica alta, incluyendo todas las muertes por cardiopatía hipertensiva, el 53% de las muertes por cardiopatía isquémica y 53% de las muertes por accidente cerebrovascular[2]. En Latinoamérica la hipertensión arterial es responsable de los 1,6 millones de muertes anuales por enfermedad cardiovascular, de las cuales 500.000 ocurren antes de los 70 años[3].

En Chile la prevalencia estandarizada por edad de hipertensión entre adultos de 30 a 79 años es 36,1%. De las personas con diagnóstico de hipertensión, solo 34% tiene la enfermedad controlada. Sin embargo, al comparar esta tasa de control con la realidad regional, Chile muestra mejores resultados, ya que en Brasil y Colombia es 33%, en Ecuador 29% y en Bolivia 26%[4].

Esta enfermedad no solo disminuye la expectativa de vida, sino que también es una de las principales causas de años de vida saludables perdidos por mortalidad prematura o discapacidad. Las consecuencias de la hipertensión arterial incluyen 62% de las enfermedades cerebrovasculares, 35% de las enfermedades cardiovasculares, 34% de la enfermedad renal crónica, 49% de la insuficiencia cardiaca congestiva y 24% de las muertes prematuras[5].

Además, la carga que impone la hipertensión arterial no controlada al sistema de salud es demasiado onerosa para ser ignorada. Los costos directos anuales en atención de salud atribuibles al control deficiente ascendieron a 372.000 millones de dólares en los Estados Unidos, representando aproximadamente 10% de los gastos totales en atención de salud a nivel mundial[6].

Se ha reportado que la disminución de tan solo 10 mmHg en la presión sistólica y 5 mmHg en la diastólica se asociaría con reducciones 32% en accidentes cerebrovasculares, 45% en insuficiencia cardiaca y 18% de infarto agudo al miocardio, además de una reducción de mortalidad por todas las causas en 11%[7]. Sin embargo, aunque la hipertensión puede controlarse de manera efectiva mediante terapia farmacológica de bajo costo, solo una de cada cinco personas con hipertensión arterial a nivel mundial la tiene bajo control[8].

Este problema se ve exacerbado por múltiples factores, incluyendo preocupaciones emocionales, falta de apoyo social y un conocimiento limitado sobre la enfermedad y su tratamiento[9]. Aunque existen sistemas de atención eficaces, los beneficios de los tratamientos suelen contrarrestarse por la falta de adherencia a las prescripciones y a los cambios en el estilo de vida. Así, fortalecer el control de la hipertensión arterial debe ser parte de las actuaciones que todos los países tienen que implementar en pro de la cobertura sanitaria nacional[10].

En virtud de esta situación, se ha enfatizado la necesidad de realizar intervenciones que eliminen las barreras asociadas a esta problemática, dado que es un componente crucial para mejorar la salud de la población[11]. En este contexto, la comunicación efectiva entre el paciente y el personal de salud es fundamental. Las nuevas tecnologías de la información, como los mensajes de texto, han surgido como herramientas prometedoras para facilitar esta comunicación, mejorar la adherencia al tratamiento y el control de la presión arterial, ofreciendo recordatorios y educación al usuario en tiempo real[12]. Por ende, pueden considerarse intervenciones de bajo costo y alta accesibilidad que llegan a los pacientes en momentos críticos para el cambio de su comportamiento. No obstante, a pesar de estos hallazgos preliminares, la evidencia no es concluyente respecto a la eficacia global de estas intervenciones en la reducción de la presión arterial a largo plazo. Ello puede deberse a limitaciones en la calidad de la intervención, sugiriendo la necesidad de ensayos clínicos que evalúen la efectividad y sostenibilidad[13].

Por lo tanto, aunque los mensajes de texto representan una herramienta innovadora en la gestión de la hipertensión, se requiere una investigación adicional para determinar su efecto en los resultados clínicos. En consecuencia, surge la siguiente pregunta: ¿Los usuarios con hipertensión arterial que reciben una intervención en mensajes de texto mejoran su control de la presión arterial?, Esta revisión sistemática intenta precisar la efectividad de las intervenciones con mensajes de texto en la presión arterial de usuarios hipertensos.

Métodos:

Esta revisión sistemática se llevó a cabo en los meses de agosto y septiembre del 2024, siguiendo los lineamientos de la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses)[10]. Se utilizó las bases de datos de Scopus, Web of Science y PubMed para la obtención de los artículos, siendo la estrategia de búsqueda “mHealth OR text messages

AND hypertension". Se usó el marco "PICO" para desarrollar la pregunta de investigación.

Los criterios de selección fueron: P=usuarios adultos con hipertensión arterial primaria con o sin otra condición; I=intervenciones que tuvieran como componente mensajes de texto; C=atención habitual; O=presión arterial. Se excluyeron aquellas publicaciones (libros, documentos, metanálisis y revisiones sistemáticas) que mencionan patologías diferentes a la hipertensión arterial.

Se emplearon cuatro filtros: información de los últimos cinco años: ensayo clínico, adulto y acceso abierto. La elección de limitar la revisión a estudios publicados en los últimos cinco años se fundamenta en la necesidad de incorporar la evidencia más actual y relevante para la evaluación de las intervenciones en la mensajería de texto.
Se obtuvo un total de 12.823 artículos, a los cuales se les aplicó los cuatro filtros, en los que se tuvo que agregar manualmente el filtro ensayo clínico en Scopus y el filtro adulto en la Web of Science, quedando disponible 470 estudios, que fueron sometidos a una revisión de duplicados, por medio del Programa Mendeley. Así se obtuvieron 419 artículos, que se analizaron por título seleccionando 66 de ellos. Se revisaron sus resúmenes para finalmente quedar con 11 artículos que forman parte de la revisión sistemática, aplicando a cada uno de ellos el instrumento de lectura crítica de las 11 preguntas CASPe[14] (Anexo 1). La revisión fue realizada de forma independiente por los autores (YV y ASM).
La estrategia utilizada para seleccionar las publicaciones se ilustra en la Figura 1.

Finalmente, se extrajeron los datos de los estudios seleccionados, considerando la descripción de las características generales, los objetivos, intervención y resultados.

Resultados (ver tablas al final)
En la Tabla 1 se presentan las características de los artículos seleccionados. De ellos, 7 corresponden a ensayos controlados aleatorizados, 3 a pruebas piloto y 1 a un estudio de cohorte, con un total de 1.944 participantes. La mayoría de los estudios tuvieron una duración de doce semanas.
En la Tabla 2 se detalla el objetivo de cada estudio, la intervención desarrollada, la intervención a la que fue expuesto del grupo control (en caso de que corresponda) y los resultados obtenidos. En cuanto al desarrollo de las intervenciones, estas consistían principalmente en mensajes de texto unidireccional que se enviaban a los usuarios con frecuencia diaria. Dichos mensajes incluían elementos recordatorios y educativos sobre su patología. Las intervenciones adicionales consistieron en educación brindada al inicio de la intervención en torno al uso del dispositivo de presión arterial, enfermedad, fármacos y estilos de vida saludable.
Respecto a la disminución de la presión arterial, 6 estudios reportaron una reducción significativa en el grupo, comparado con un grupo control.

Discusión:

Los usuarios con enfermedades crónicas requieren apoyo para enfrentar su condición y adoptar medidas relacionadas con el cambio de comportamiento y estilo de

Tabla 1. Características de los estudios incluidos.

Autor	País	Tipo de estudio	Muestra	Duración
Poblete J, et al. (12)	Estados Unidos	Prueba piloto	179 participantes	12 semanas
Zhai P, et al. (13)	China	Ensayo controlado aleatorizado	384 participantes	12 semanas
Buis L, et al. (14)	Estados Unidos	Prueba piloto	13 participantes	12 semanas
Levin J, et al. (15)	Estados Unidos	Estudio de cohorte	38 participantes	8 semanas
Meurer W, et al. (16)	Estados Unidos	Ensayo controlado aleatorizado	55 participantes	16 semanas
Tobe S, et al. (17)	Canadá	Ensayo controlado aleatorizado	122 participantes	8 semanas
Schroeder E, et al. (18)	Estados Unidos	Ensayo controlado aleatorizado	295 participantes	12 meses
Jahan Y, et al. (19)	Japón	Ensayo controlado aleatorizado	412 participantes	20 semanas
Kassavou A, et al. (20)	Reino Unido	Ensayo controlado aleatorizado	135 participantes	12 semanas
Bhandari B, et al. (21)	Australia	Prueba piloto	200 participantes	12 semanas
Tahkola A, et al. (22)	Finlandia	Ensayo controlado aleatorizado	111 participantes	12 meses

Tabla 2. Objetivo, intervención y resultados de los artículos.

Autor	Objetivo	Intervención	Control	Resultados
Poblete J, et al. (12)	Determinar la viabilidad y aceptabilidad de un programa de automonitoreo de la presión arterial basado en medios digitales	Entrega de dispositivo PA más educación Medición PA cada 2 días por 3 meses Mensaje de texto diario entregado a las 09 hrs por 7 semanas	NA	Aumento en la PAS +2,62 (DE 1,26) mmHg y PAD +3,31 (DE 0,71) mmHg, después de la intervención (p= 0.04 y p< 0.001).
Zhai P, et al. (13)	Evaluar la efectividad, viabilidad y aceptabilidad de los mensajes de texto y la consulta para controlar la PA	Consulta personal y entrega de sugerencias Mensaje de texto enviado cada 3 días a las 07 hrs por 3 meses	Mensaje de bienvenida y fin del ensayo	La diferencia media del cambio en la PAS entre GI y GC fue de -6,86 mmHg (p= 0,001). No se encontraron diferencias significativas en la PAD (p= 0,06)
Buis L, et al. (14)	Evaluar la viabilidad, aceptabilidad y efectividad preliminar de BPTrack.	Monitoreo PA a través de una aplicación móvil 2 veces al día Mensaje recordatorio y educativo sin especificación de frecuencia	NA	Disminución de la PAS (media inicial 137,3, DE 11,1 mmHg; media de seguimiento 11,0, DE 9,9 mmHg) (p=0,02) y PAD (media inicial 89,4, DE 7,7 mmHg; media de seguimiento 82,5, DE 8,2 mmHg) (p <0,001).
Levin J, et al. (15)	Evaluar la viabilidad, aceptabilidad y eficacia preliminar de la psicoeducación más una intervención de mensajes de texto automatizados para mejorar la adherencia a la medicación.	Psicoeducación sobre medicación Mensaje de texto diario con contenido motivacional el primer mes Mensaje de texto hasta 4 veces al día con contenido recordatorio y de refuerzo inmediato el segundo mes	NA	Disminución en la PAS (p <0,001) durante el seguimiento. No se reportaron resultados para PAD.
Meurer W, et al. (16)	Evaluar la viabilidad de una intervención mediante mensajes de texto	Brazalete PA automático para ambos grupos Mensaje de texto diario durante 3 semanas para reportar PA en ambos grupos Mensajes de texto semanales los 3 meses siguientes sobre comportamiento saludable, recordatorio para enviar PA y adherencia a los medicamentos	Seguimiento con su médico de atención primaria	GI tuvo una disminución significativa de la PAS en comparación con el GC, con una reducción media de 9,1 mm Hg (IC del 95% 1,1 a 17,6).
Tobe S, et al. (17)	Evaluar el efecto de la actividad (con SMS específicos para el manejo de la HTA) o la actividad pasiva (solo SMS de conductas de salud) en la diferencia en la reducción de la PA entre los grupos de SMS activos y pasivos	Mensajes de texto activos incluían información sobre el manejo de la HTA y consejos para realizar seguimiento con el proveedor de salud enviados 2 veces por semana los lunes y jueves a las 11 hrs por 8 semanas	Mensajes de texto pasivos describían cambios de comportamiento y estilo de vida saludable	Disminución general de la PA en ambos grupos. La diferencia media del cambio de la PAS entre GI y GC fue 0,8 mmHg (IC del 95% –4,2 a 5,8) y de la PAD –1,0 mmHg (IC del 95% –3,7 a 1,8)
Schroeder E, et al. (18)	Determinar si una intervención de IVR-T mejoraría la PA, la adherencia a la medicación y el mantenimiento de las visitas	Recordatorios de controles 3 y 1 día antes de la cita, solicitud para reprogramar citas perdidas y recordatorio mensual para retiro de medicamentos Mensaje de texto motivacionales semanales para fomentar el autocuidado	Atención habitual	No se encontraron diferencias significativas en la PA, sin embargo, la PAS/PAD fue de 1,66/1,10 mmHg en el GC y de 0,23/1,34 mmHg en el GI (p=0,57 y 0,88, respectivamente)
Jahan Y, et al. (19)	Desarrollar conciencia y conocimiento para mejorar los cambios de comportamiento en el estilo de vida mediante el uso de educación para la salud y tecnología de salud móvil	Educación sanitaria, folletos y mensajes de texto para desarrollar conciencia y conocimiento y motivar cambios de comportamiento enviados 5 veces durante el primer mes y 1 vez por semana durante 4 meses	Educación sanitaria y folletos	PAS y PAD medias disminuyeron en los CG y GC, con mayores reducciones en el GI (p= 0.04 y p= 0.02 respectivamente)
Kassavou A, et al. (20)	Evaluar la eficacia conductual de una intervención digital altamente personalizada para apoyar la adherencia a la medicación y la viabilidad de su efectividad clínica	Mensajes de texto personalizados e interactivos con horario y frecuencia determinado por el usuario por 3 meses	Atención habitual	PAS menor en el GI en comparación con el GC (diferencia media de -0,6 mmHg, IC del 95% -7,423 a 6,301)
Bhandari B, et al. (21)	Evaluar la eficacia y aceptabilidad de una intervención de mensajes de texto por teléfono móvil para mejorar el control de la PA y la adherencia al tratamiento	Mensajes con información educativa general y recordatorios para la toma de medicamentos personalizados enviados 3 veces por semana entre las 09-10 hrs por 3 meses	Atención habitual	Disminución significativa de PAS (p=0,001) y PAD (p <0,001) del GI en comparación con el GC
Tahkola A, et al. (22)	Evaluar si el uso de una lista de verificación combinado con apoyo de mensajes de texto mejora el control de la PA	Mensajes de texto personalizados unidireccionales diarios centrados en los medicamentos durante las primeras 2 semanas, posteriormente menos frecuentes enfocados en el estilo de vida, autocontrol de PA y asistencia a controles Enviados a las 07 hrs	Atención habitual	No se encontraron diferencias significativas en la PAS y PAD entre los GI y CG.

NA: No Aplica, PA: Presión Arterial, PAS: Presión Arterial Sistólica, PAD: Presión Arterial Diastólica, GI: Grupo Intervención, GC: Grupo Control.
PA: presión arterial; PAS presión arteria sistólica; PAD: presión arterial diastólica; GI: Grupo intervención; GC: Grupo control.

Anexo 1: Aplicación de instrumento de lectura crítica las 11 preguntas CASPe para dar sentido a un ensayo clínico.

Autor	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11
Poblete J, et al. (20)	Sí	No	Sí	No sé	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Zhai P, et al. (21)	Sí	Sí	Sí	No sé	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Buis L, et al. (22)	Sí	No	Sí	No sé	Sí	Sí	Alta	95%	No sé	Sí	Sí
Levin J, et al. (23)	Sí	No	Sí	No sé	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Meurer W, et al. (24)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Alta	95%	No sé	Sí	Sí
Tobe S, et al. (25)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Schroeder E, et al. (26)	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Jahan Y, et al. (27)	Sí	Sí	Sí	No sé	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Kassavou A, et al. (28)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Bhandari B, et al. (29)	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí
Tahkola A, et al. (30)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Alta	95%	Sí	Sí	Sí

En las preguntas 1-6 y 9-11 se solicita responder: Si; No; No sé.

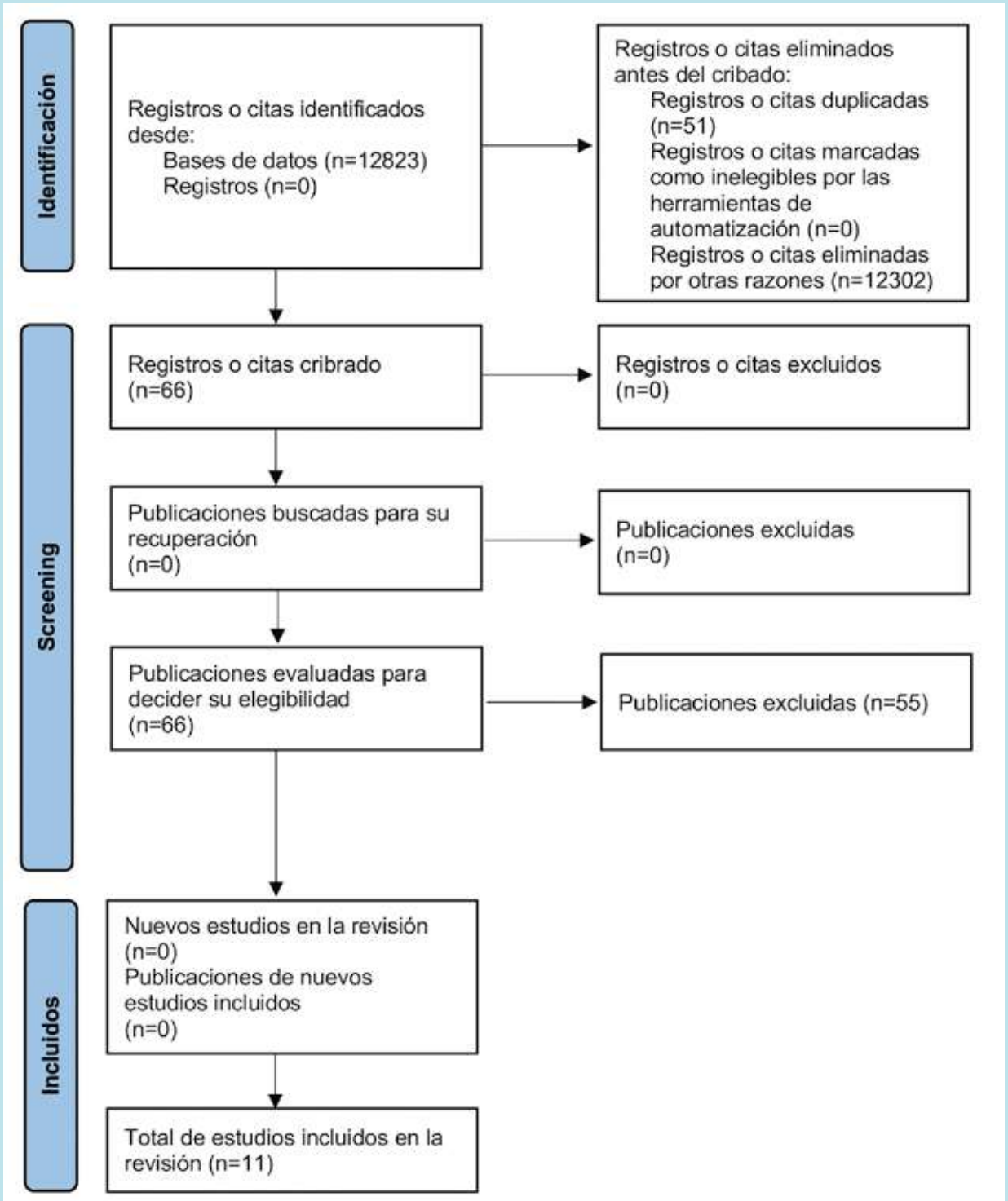
vida, con el fin de mejorar su estado de salud y bienestar. En este contexto, las intervenciones de mensajería de texto desempeñan un papel fundamental, ya que ofrecen una serie de ventajas, como su accesibilidad, bajo costo y flexibilidad en su implementación[23].

En esta revisión, se observó que el 55% de los estudios sobre intervenciones basadas en mensajes de texto para reducir los niveles de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, reportaron disminuciones significativas. De estos, la mitad presentó reducciones en ambos valores de la presión arterial, mientras que en el 50% restante solo se registraron reducciones en la presión arterial sistólica. Esta discrepancia podría explicarse por la naturaleza de la intervención, ya que los mensajes de texto suelen enfocarse más en promover cambios en hábitos o comportamientos, como la actividad física o la dieta, los cuales impactan principalmente en la presión sistólica. En cambio, la presión diastólica podría ser más sensible a otros factores fisiológicos debido a su relación con la función vascular y la resistencia periférica[24]. Por lo tanto, resulta pertinente investigar los factores que contribuyeron a los mejores resultados obtenidos, con el fin de replicarlos en futuras intervenciones.

Un aspecto clave es la estrategia de personalización, dado que se ha demostrado que las intervenciones adaptadas a las necesidades individuales son más efectivas[25]. Además, la comunicación bidireccional, que permite la interacción y proporciona apoyo en tiempo real, tiene un impacto considerable en la adherencia y en los resultados clínicos[26]. No obstante, en relación con la frecuencia de los mensajes, no se observa un consenso claro, ya que los estudios presentan diferentes intensidades en los mensajes de texto sin que se haya podido establecer una relación concluyente. Esta información es respaldada por la literatura, que señala que una mayor frecuencia de mensajes de texto está asociada con una mayor adherencia a la medicación[27], mientras que otras investigaciones sugieren que recordatorios con altas dosis de notificación pueden generar fatiga en los usuarios[28].

Otro factor relevante es la duración de la intervención. Las intervenciones más prolongadas e intensivas han demostrado tener un impacto más significativo y duradero en los comportamientos de salud, en comparación

Figura 1. Estrategia de búsqueda.



Fuente: Adaptado de PRISMA 2020.

con las intervenciones de corta duración[29]. Sin embargo, muchos estudios en este campo son de corta duración, lo que limita la evaluación de los efectos a largo plazo y la sostenibilidad de las mejoras en el control de la presión arterial. La evidencia sugiere que, para maximizar los beneficios, es esencial diseñar intervenciones que no solo sean efectivas en el corto plazo, sino que también favorezcan la adherencia a largo plazo mediante estrategias de seguimiento y apoyo continuo.

El refuerzo positivo es otro componente básico en las intervenciones basadas en mensajes de texto, debido a que motiva a los usuarios a mantener comportamientos saludables al hacer que el proceso de cambio sea percibido como gratificante. La implementación de señales programadas para el autocontrol de la presión arterial y el envío de recordatorios pueden reducir las barreras para el autocontrol, facilitando la adherencia al tratamiento[9].

A pesar de ello, las intervenciones basadas en mensajes de texto presentan limitaciones. La capacidad de transmitir información compleja o sensible es restringida, lo que puede representar un desafío para los profesionales a la hora de comunicar de manera efectiva los mensajes clave y evitar malentendidos. Las intervenciones que requieren explicar información detallada o responder preguntas complejas pueden no ser adecuadas para el formato de mensajes de texto y podrían beneficiarse de una combinación con otras formas de comunicación[30].

Limitaciones:

Una limitación identificada en el estudio lo constituye la aplicación manual de filtros en algunas bases de datos y la duración de la búsqueda bibliográfica entre los años 2020-2024, debido a que puede haber afectado la exhaustividad de la búsqueda y por ende la selección de los estudios.

Conclusión:

Los mensajes de texto se destacan por su bajo costo y accesibilidad, convirtiéndose en una herramienta valiosa en la práctica clínica. Su capacidad para enviar recordatorios y mensajes educativos favorece la adherencia a los tratamientos y promueve comportamientos saludables, beneficiando a una amplia población de usuarios. Sin embargo, la mayoría de los ensayos clínicos son de corta duración y no incluyen periodos de seguimiento, lo que limita la comprensión del impacto a largo plazo y la sostenibilidad de estas intervenciones. Por ello, es fundamental que futuras investigaciones se enfoquen en evaluar la eficacia de los mensajes de texto en el manejo de la hipertensión.

En conclusión, esta revisión proporciona evidencia no concluyente respecto de la utilidad de las intervenciones con mensajes de texto en el control de la presión arterial. Integrar estas tecnologías en los programas de cuidado de salud para personas con hipertensión arterial puede resultar potencialmente útil para su manejo, contribuyendo a la gestión del cuidado de las enfermedades crónicas, ofreciendo una oportunidad para fortalecer la comunicación entre pacientes y profesionales de salud y mejorar los resultados clínicos, sin embargo se necesita más investigación para explorar qué grupos de personas con hipertensión arterial pueden beneficiarse y bajo qué circunstancias.

Referencias

1. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Informe sobre la hipertensión arterial [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 2023 [citado 29 Sept 2024]. Disponible en: https://www.paho.org/es/noticias/19-9-2023-oms-detalla-primer-informe-sobre-hipertension-arterial-devastadores-efectos-esta

2. GBD 2019 DISEASES AND INJURIES COLLABORATORS. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet [Internet]. 2020 [citado 10 Ene 2025]; 396 (10258): 1204-1222. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9.

3. CAMAFORT M, ALCOCER L, COCA A, LOPEZ J, LÓPEZ P, PONTE C, et al. Latin-American Ambulatory Blood Pressure Registry (MAPA-LATAM): An urgent need. Rev Clin Esp [Internet]. 2021 [citado 10 Ene 2025]; 221 (9): 547-552. doi: 10.1016/j.rceng.2021.02.004.

4. CASTRO M, MORA I. Tratamiento de la Hipertensión Arterial [Internet]. Santiago: Pontificia Universidad Católica de Chile. 2021 [citado 10 Nov 2024]. Disponible en: https://medicina.uc.cl/publicacion/tratamiento-de-la-hipertension-arterial/

5. MINISTERIO DE SALUD. Guía de Práctica Clínica – Problema de Salud AUGE N°21 Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más [Internet]. Santiago: Ministerio de Salud. 2019 [citado 10 Nov 2024]. Disponible en: https://diprece.minsal.cl/garantias-explicitas-en-salud-auge-o-ges/guias-de-practica-clinica/hipertension-arterial-primaria-o-esencial-en-personas-de-15-anos-y-mas/descripcion-y-epidemiologia/

6. MILLS K, STEFANESCU A, HE J. The global epidemiology of hypertension. Nat Rev Nephrol [Internet]. 2020 [citado 11 Dic 2024]; 16 (4): 223-237. doi: 10.1038/s41581-019-0244-2.

7. MARTÍNEZ J, ORTEGA V, MUÑOZ F. El diseño de preguntas clínicas en la práctica basada en la evidencia: modelos de formulación. Enferm. glob. [Internet]. 2016 [citado 09 Nov 2024]; 15 (43): 431-438. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412016000300016&lng=es.

8. LABARTA A, GARCÍA C, BERNAD D, PELET E, MATA C, AZNÁREZ M. Factores condicionantes y estrategias para mejorar la adherencia terapéutica. Revisión sistemática [Internet]. Zaragoza: Revista Sanitaria de Investigación. 2023 [citado 20 Sept 2024]. Disponible en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/factores-condicionantes-y-estrategias-para-mejorar-la-adherencia-terapeutica-revision-sistematica/

9. GONZÁLEZ D, GETIAL D, HIGIDIO M, HERNÁNDEZ S. Efectividad de las tecnologías de la información y comunicación en la adherencia terapéutica de pacientes con Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus. Enferm Nefrol [Internet]. 2020 [citado 22 Sept 2024]; 23 (1): 22-32. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2254-28842020000100003&lng=es.

10. PAGE M, MCKENZIE J, BOSSUYT P, BOUTRON I, HOFFMANN T, MULROW C, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ [Internet]. 2021 [citado 08 Sept 2024]; 372: n71 doi:10.1136/bmj.n71

11. CABELLO J. Instrumentos para la lectura crítica [Internet]. Alicante: CASPe. 2022 [citado 06 Ene 2025]. Disponible en: https://redcaspe.org/materiales/

12. POBLETE J, VAWTER N, LEWIS S, FELISME C, MOHN P, SHEA J, et al. Digitally Based Blood Pressure Self-Monitoring Program That Promotes Hypertension Self-Management and Health Education Among Patients With Low-Income: Usability Study. JMIR Hum Factors [Internet]. 2023 [citado 15 Sept 2024]; 10: e46313. doi: 10.2196/46313
.

13. ZHAI P, HAYAT K, JI W, LI Q, SHI L, ATIF N, et al. Efficacy of Text Messaging and Personal Consultation by Pharmacy Students Among Adults With Hypertension: Randomized Controlled Trial. J Med Internet Res [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2024]; 22 (5): e16019. doi: 10.2196/16019.

14. BUIS L, ROBERSON D, KADRI R, ROCKEY N, PLEGUE M, DANAK S, et al. Understanding the Feasibility, Acceptability, and Efficacy of a Clinical Pharmacist-led Mobile Approach (BPTrack) to Hypertension Management: Mixed Methods Pilot Study. J Med Internet Res [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2024]; 22 (8): e19882. doi: 10.2196/19882.

15. LEVIN J, SAJATOVIC M, RAHMAN M, AEBI M, TATSUOKA C, DEPP C, et al. Outcomes of Psychoeducation and a Text Messaging Adherence Intervention Among Individuals With Hypertension and Bipolar Disorder. Psychiatr Serv [Internet]. 2019 [citado 15 Sept 2024]; 70 (7): 608-612. doi: 10.1176/appi.ps.201800482.

16. MEURER W, DOME M, BROWN D, DELEMOS D, OSKA S, GOROM V, et al. Feasibility of Emergency Department-initiated, Mobile Health Blood Pressure Intervention: An Exploratory, Randomized Clinical Trial. Acad Emerg Med [Internet]. 2019 [citado 15 Sept 2024]; 26 (5): 517-527. doi: 10.1111/acem.13691.

17. TOBE S, YEATES K, CAMPBELL N, MAAR M, PERKINS N, LIU P, et al. Diagnosing hypertension in Indigenous Canadians (DREAM-GLOBAL): A randomized controlled trial to compare the effectiveness of short message service messaging for management of hypertension: Main results. J Clin Hypertens (Greenwich) [Internet]. 2019 [citado 15 Sept 2024]; 21 (1): 29-36. doi: 10.1111/jch.13434.

18. SCHROEDER E, MOORE K, MANSON S, BALDWIN M, GOODRICH G, MALONE A, et al. A randomized clinical trial of an interactive voice response and text message intervention for individuals with hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich) [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2024]; 22 (7): 1228-1238. doi: 10.1111/jch.13909.

19. JAHAN Y, RAHMAN M, FARUQUE A, CHISTI M, KAZAWA K, MATSUYAMA R, et al. Awareness Development and Usage of Mobile Health Technology Among Individuals With Hypertension in a Rural Community of Bangladesh: Randomized Controlled Trial. J Med Internet Res [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2024]; 22 (12): e19137. doi: 10.2196/19137.

20. KASSAVOU A, MIRZAEI V, BRIMICOMBE J, EDWARDS S, MASSOU E, PREVOST A, et al. A Highly Tailored Text and Voice Messaging Intervention to Improve Medication Adherence in Patients With Either or Both Hypertension and Type 2 Diabetes in a UK Primary Care Setting: Feasibility Randomized Controlled Trial of Clinical Effectiveness. J Med Internet Res [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2024]; 22 (5): e16629. doi: 10.2196/16629.

21. BHANDARI B, NARASIMHAN P, JAYASURIYA R, VAIDYA A, SCHUTTE A. Effectiveness and Acceptability of a Mobile Phone Text Messaging Intervention to Improve Blood Pressure Control (TEXT4BP) among Patients with Hypertension in Nepal: A Feasibility Randomised Controlled Trial. Glob Heart [Internet]. 2022 [citado 15 Sept 2024]; 17 (1): 13. doi: 10.5334/gh.1103.

22. TAHKOLA A, KORHONEN P, KAUTIAINEN H, NIIRANEN T, MÄNTYSELKÄ P. Personalized text message and checklist support for initiation of antihypertensive medication: the cluster randomized, controlled check and support trial. Scand J Prim Health Care [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2024]; 38 (2): 201–209. doi: 10.1080/02813432.2020.1753380.

23. TRIANTAFYLLIDIS A, KONDYLAKIS H, VOTIS K, TZOVARAS D, MAGLAVERAS N, RAHIMI K. Features, outcomes, and challenges in mobile health interventions for patients living with chronic diseases: A review of systematic reviews. Int J Med Inform [Internet]. 2019 [citado 07 Ene 2025]; 132: 103984. doi: 10.1016/j.ijmedinf.2019.103984.

24. VARLETA P, ACEVEDO M, AKEL C, SALINAS C, NAVARRETE C, GARCÍA A, et al. Mobile phone text messaging improves antihypertensive drug adherence in the community. J Clin Hypertens (Greenwich) [Internet]. 2017 [citado 07 Ene 2025]; 19 (12): 1276-1284. doi: 10.1111/jch.13098.

25. SCHWENK M, BERGQUIST R, BOULTON E, VAN ANCUM J, NERZ C, WEBER M, et al. The adapted lifestyle-integrated functional exercise program for preventing functional decline in young seniors: development and initial evaluation. Karger [Internet]. 2019 [citado 10 Nov 2023]; 65 (4): 362–374. https://doi.org/10.1159/000499962

26. CHAISAI C, THAVORN K, WATTANASIRICHAIGOON S, RUNGRUANGHIRANYA S, THONGPHIEW A, DILOKTHORNSAKUL P, et al. The impact of Thai multidisciplinary smoking cessation program on clinical outcomes: A multicentre prospective observational study. Front Public Health [Internet]. 2022 [citado 07 Ene 2025]; 10: 965020. doi: 10.3389/fpubh.2022.965020.

27. LAVIELLE M, PUYRAIMOND D, ROMAND X, GOSSEC L, SENBEL E, POUPLIN S, et al. Methods to improve medication adherence in patients with chronic inflammatory rheumatic diseases: a systematic literature review. RMD Open [Internet]. 2018 [citado 07 Ene 2025]; 4 (2): e000684. doi: 10.1136/rmdopen-2018-000684.

28. BRENNAN T, SPETTELL C, VILLAGRA V, OFILI E, MCMAHILL C, LOWY E, et al. Disease management to promote blood pressure control among African Americans. Popul Health Manag [Internet]. 2010 [citado 07 Ene 2025]; 13 (2): 65-72. doi: 10.1089/pop.2009.0019.

29. FINITSIS D, PELLOWSKI J, JOHNSON B. Text message intervention designs to promote adherence to antiretroviral therapy (ART): a meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS One [Internet]. 2014 [citado 07 Ene 2025]; 9 (2): e88166. doi: 10.1371/journal.pone.0088166.

30. KRUSE C, BETANCOURT J, ORTIZ S, VALDES S, BAMRAH I, SEGOVIA N. Barriers to the Use of Mobile Health in Improving Health Outcomes in Developing Countries: Systematic Review. J Med Internet Res [Internet]. 2019 [citado 07 Ene 2025]; 21 (10): e13263. doi: 10.2196/13263.

Resonancia Magnética Cardíaca en Pacientes con Dispositivos

Julián Vega Adauy[1, 3, 4], Jesús Urbina Romero[2, 3, 4].

1. Cardiólogo ecocardiografista especialista en imagen cardíaca
2. Radiólogo especialista en radiología cardiotorácica,
3. Programa de imagen cardíaca avanzada, Clínica MEDS,
4. Instituto Chileno de Imagen Cardíaca INCIC.

RNM en pacientes que portan dispositivos

Recibido: 26-03-2025 / Aceptado: 06-05-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 157 - 167

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es esencial para evaluar miocardiopatías, al integrar el análisis de morfología, función y caracterización tisular, lo que la posiciona como una herramienta clave para el diagnóstico y el tratamiento personalizado. Su relevancia es particularmente notable en pacientes con dispositivos cardíacos implantados, como marcapasos, desfibriladores y resincronizadores, quienes exhiben una alta prevalencia de arritmias y miocardiopatías. Históricamente, su uso en esta población ha sido restringido por supuestos riesgos de seguridad y artefactos de imagen asociados a los componentes metálicos. No obstante, innovaciones como las secuencias de realce tardío con banda ancha (RT-WB) han revolucionado su aplicación, al minimizar los artefactos y permitir una caracterización precisa de cicatrices miocárdicas, fundamental para planificar intervenciones como la ablación de arritmias. Amplia evidencia respalda la seguridad de la RMC en estos pacientes, siempre que se sigan protocolos específicos en centros especializados. Este artículo evidencia el rol central de la RMC en el manejo clínico de esta población, aportando datos críticos que refuerzan su consolidación como pilar de la cardiología de precisión.

Palabras clave: Resonancia cardíaca; marcapaso; realce tardío con gadolinio; ablación de arritmias; cardiología de precisión.

Correspondencia:
Julián Vega Adauy
jvega@incic.org

Cardiac Magnetic Resonance in Patients with devices

Cardiac magnetic resonance (CMR) is essential for evaluating cardiomyopathies, integrating comprehensive analysis of morphology, function, and tissue characterization, making it a key tool for personalized diagnosis and treatment. Its relevance is particularly significant in patients with implanted cardiac devices, such as pacemakers, defibrillators, and cardiac resynchronization therapy, who exhibit a high prevalence of arrhythmias and cardiomyopathies, deriving substantial benefits from this technique. Historically, access to CMR in this population was limited by safety concerns and image artifacts linked to metallic components. However, innovations like wideband late gadolinium enhancement (WB-LGE) sequences have revolutionized its use by minimizing artifacts and enabling precise characterization of myocardial scars, critical for planning interventions such as arrhythmia ablation. Extensive evidence supports the safety of CMR in these patients when conducted under specific protocols in specialized centers. This article underscores CMR's central role in the clinical management of this population, providing critical data that reinforce its establishment as a cornerstone of precision cardiology.

Key words: Cardiac magnetic resonance; Pacemaker; Wideband late gadolinium enhancement; Arrhythmia ablation; Precision cardiology.

Introducción:

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es la técnica de referencia para evaluar pacientes con miocardiopatías, al permitir un análisis integral de morfología, función y caracterización tisular. Estas capacidades la convierten en una herramienta clave para un diagnóstico preciso, respaldando su recomendación de clase I en las guías clínicas para todos los pacientes con miocardiopatía, gracias a su impacto en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento personalizado. Así, la RMC se consolida como un pilar esencial de la cardiología de precisión.

Los pacientes portadores de dispositivos cardíacos, como desfibriladores automáticos implantables (DAI), resincronizadores cardíacos (TRC) y marcapasos definitivos (MPD), presentan una alta prevalencia de arritmias y miocardiopatías, lo que amplifica la relevancia de la RMC en este grupo. Sin embargo, su uso históricamente ha sido restringido por dos limitaciones principales: 1) supuestos riesgos de seguridad para el paciente y 2) artefactos de imagen generados por los componentes metálicos de los dispositivos. Desde hace casi dos décadas, diversas sociedades científicas han publicado guías que abordan estas dificultades, respaldadas por extensa evidencia que avala la seguridad y utilidad de la RMC en esta población[1-3]. La guía de la SCMR de 2024[4] actualiza este enfoque, clasificando riesgos según el tipo de dispositivo y las condiciones del examen (Tablas 1 y 2). Cabe destacar que la mayoría de los dispositivos fabricados desde el año 2000, incluso aquellos no etiquetados como RM-compatibles, pueden ser escaneados con bajo riesgo[5].

Fibrosis Miocárdica

Desde una perspectiva fisiopatológica, la fibrosis miocárdica se clasifica en dos tipos principales:1) Por reemplazo, y 2) intersticial (Figura 1).

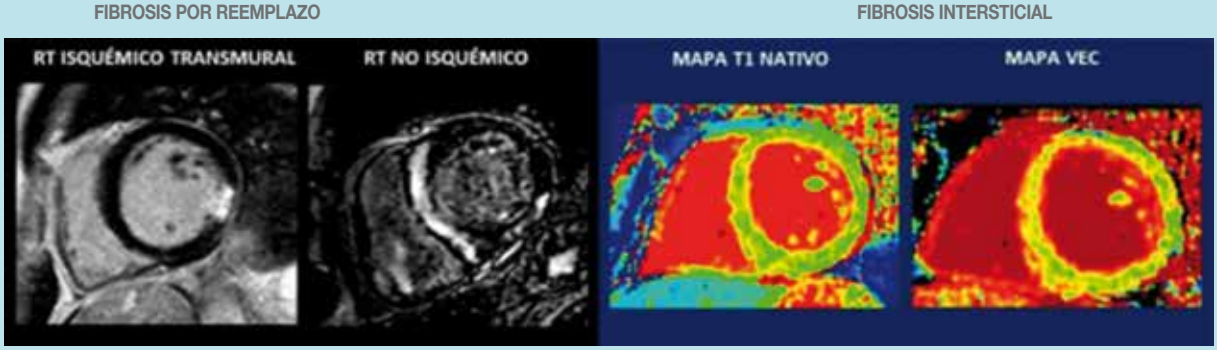
• **Fibrosis por reemplazo,** también conocida como macroscópica o focal, es consecuencia de la necrosis de miocitos con ruptura de la pared celular, resultando en una cicatriz basada en colágeno que sustituye el tejido muerto. Esta se identifica mediante secuencias de realce tardío (RT) con gadolinio, ya que estas cicatrices retienen el contraste por más tiempo, demorando su lavado y acortando la recuperación de la magnetización longitudinal. Los patrones de RT se dividen en: 1) RT Isquémico, que afecta el subendocardio y 2) RT no isquémico. Las cicatrices pueden ser homogéneas o heterogéneas (con islotes de tejido sano intercalados), siendo estas últimas más inestables eléctricamente y propensas a formar circuitos de macroreentrada responsables de arritmias ventriculares.

• **Fibrosis intersticial,** o microscópica, incluye los subtipos reactivo e infiltrativo. Ambos se caracterizan por un aumento de la matriz extracelular y una reducción de miocitos funcionales, lo que disminuye la capacidad contráctil y la eficiencia energética. Esta fibrosis sólo es detectable mediante mapas T1, que calculan el volumen extracelular (VEC) como el porcentaje de matriz respecto a las células funcionales, considerándose anormal cuando la cantidad de matriz supera el 30% del volumen de tejido miocárdico.

Aspectos Técnicos de lLa Rmc

Para la evaluación morfofuncional, la RMC emplea secuencias de cine de precesión libre en estado estacionario ("steady-state free precession", SSFP), altamente

FIGURA 1. RMC y tipos de fibrosis



Fibrosis focal: cicatriz compuesta de colágeno, evaluada mediante realce tardío con Gadolinio, patrón isquémico y no isquémico.
Fibrosis intersticial: Consiste en el aumento del volumen extracelular, evaluada mediante mapa T1 pre y post contraste para cálculo del VEC (Anormal >30%).

Tabla 1, Tipos de dispositivo y recomendaciones

Tipo de dispositivo	Recomendación
1. Sistema RM condicional (compatible)	• RMC sin limitaciones idealmente en 1.5 Tesla por seguridad y para reducir artefactos. • Ajustar previamente dispositivo en modo RM según recomendaciones del fabricante • Chequeo del dispositivo posterior al examen
2. Sistema RM con algún componente no condicional (cables o generador).	• Escanear solamente en sistemas de 1.5 Tesla en centros con experiencia y con especialista presencial • Monitorización de energía absorbida • Programación y chequeo del dispositivo previo y posterior al examen • MPD dependiente: VOO o DOO a 80 lpm • No MPD dependiente: OVO/ODO • DAI apagar terapias
3. Electrodos epicárdicos permanentes, electrodos abandonados o fracturados con extremo distal intracardíaco.	• Realizar RMC solamente en centros de alta experiencia con especialista presencial y en casos de claro beneficio clínico • Minimizar el tiempo en el resonador • Mantener la energía absorbida <2.0 W/Kg • Programación y chequeo del dispositivo previo y posterior al examen

** Sistema incluye electrodos y generador.*

susceptibles a artefactos en presencia de dispositivos metálicos. En tales casos, se recurre a secuencias de eco gradiente, menos avanzadas pero efectivas para obtener imágenes libres de artefactos, aunque con menor resolución espacial y mayor tiempo de adquisición.

Las secuencias de realce tardío (RT) con gadolinio son esenciales para caracterizar cicatrices miocárdicas (fibrosis por reemplazo). Disponibles en 2D y 3D, permiten identificar con alta precisión el sustrato arritmogénico según localización, extensión, tipo (isquémico o no isquémico), transmuralidad y homogeneidad. Esta caracterización es crucial para planificar estrategias terapéuticas, como la ablación con catéter. Sin embargo, los artefactos de susceptibilidad generados por dispositivos metálicos, típicamente hiperintensos, pueden simular o enmascarar cicatrices, comprometiendo la interpretación diagnóstica y la confiabilidad de la técnica en esta población.

Artefactos

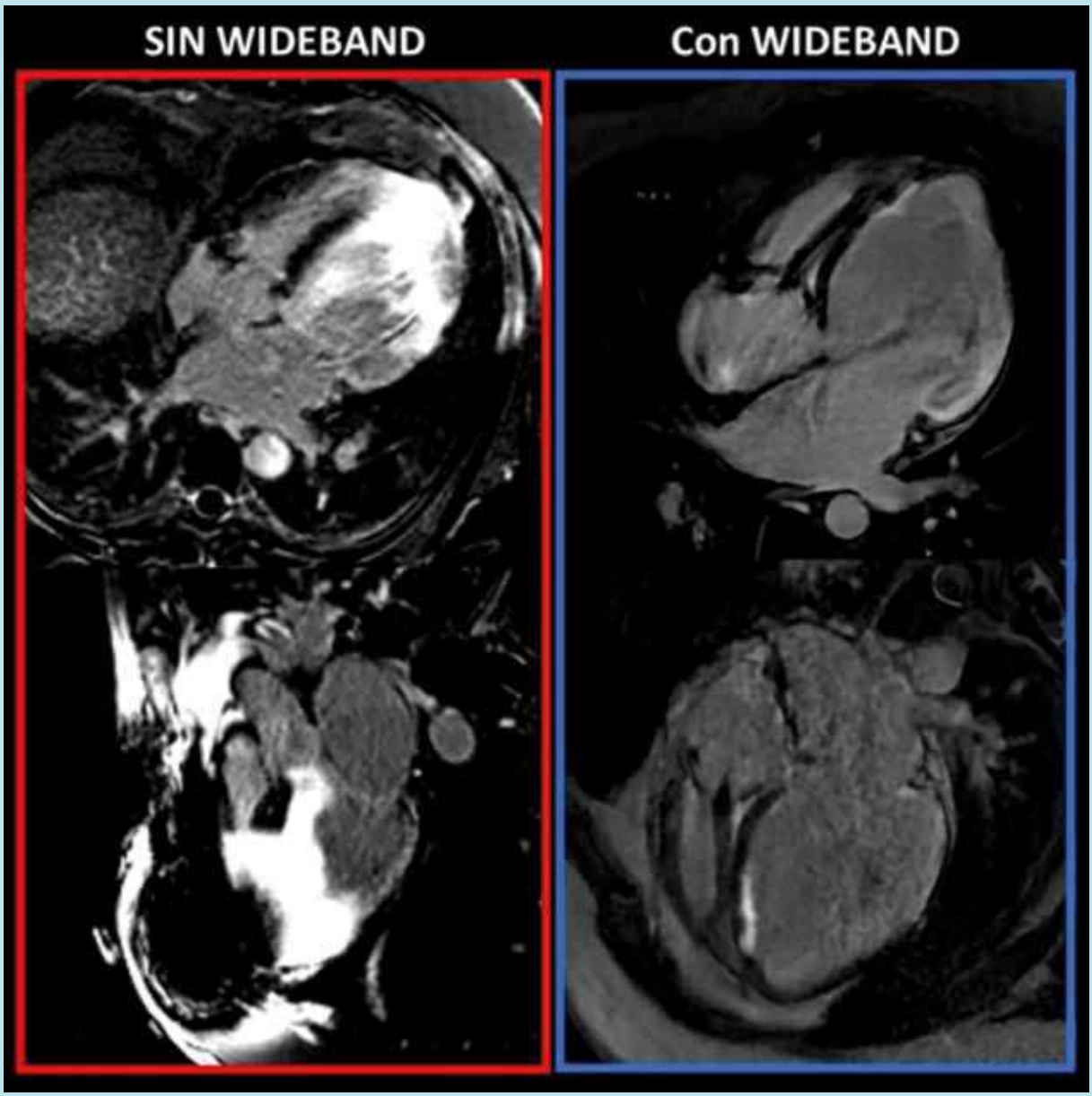
En resonancia magnética cardíaca, los artefactos en pacientes con marcapasos y desfibriladores surgen principalmente por la interacción de los campos magnéticos y de radiofrecuencia con los componentes metálicos

Tabla 2. Categorías de riesgo según dispositivo

Dispositivo condicional para RM Cables de MP temporal post-cirugía cardíaca Dispositivo alejado al coil de RM	Implante reciente Generador en abdomen Sistema epicárdico Electrodos abandonados	Anestesia o sedación profunda Electrodos fracturados Electrodos epicárdicos abandonados

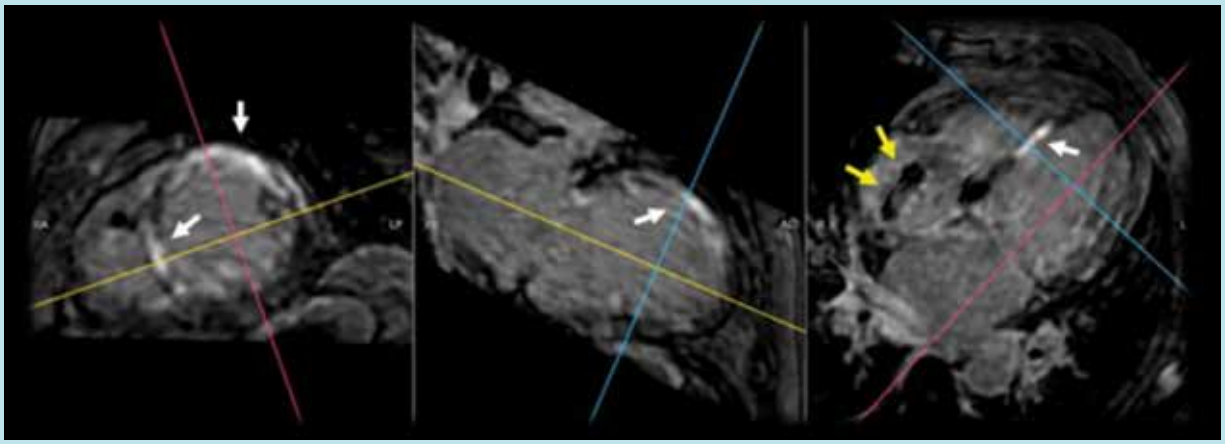
de estos dispositivos. La diferencia en susceptibilidad magnética entre el metal de electrodos y generadores con los tejidos circundantes distorsiona el campo magnético estático (B0), provocando inhomogeneidades que desfasan la precesión de los espines y generan artefactos de susceptibilidad. Este desfase se acentúa por los pulsos de radiofrecuencia que inducen corrientes en los cables, amplificando las perturbaciones. En las imágenes, estos fenómenos se traducen en vacíos de señal próximos al metal, bandas alternantes de hiperintensidad e hipointensidad en secuencias de cine como SSFP, y áreas brillantes o distorsiones geométricas en secuencias de eco gradiente (como RT), donde las alteraciones son más evidentes cercano al dispositivo. Todo

Figura 2. Comparación de realce tardío con y sin la utilización de secuencias de RT-WB.



Realce tardío efectuado en un mismo paciente portador de un DAI con 1 mes de diferencia con y sin el uso de secuencias con Wideband. Panel izquierdo estudio realizado en un centro externo, nótese la presencia de un extenso artefacto de susceptibilidad magnética que ocasiona una hiperintensidad asociada a un extenso vacío de señal ("void"), impidiendo la evaluación de la cicatriz, artefactos que incluso pueden ser confundidos con realce tardío (artefacto llamado de hiperrealce). El panel derecho corresponde al estudio efectuado en nuestro centro donde se observa la completa eliminación de dichos artefactos con el uso de secuencias dedicadas de RT WB.

Figura 3. RT-WB 3D en respiración libre.



Secuencia de inversión recuperación (RT) 3D en respiración libre, utilizando un navegador respiratorio se obtuvo esta secuencia 3D con un vóxel isotrópico de 1.6 mm, las flechas blancas muestran una cicatriz con un patrón de distribución no isquémico en un paciente joven portador de un marcapaso bicameral. Los hallazgos de la RMC fueron compatibles con una Sarcoidosis Cardíaca que fue confirmada posteriormente con PET.

lo anterior afecta la visualización precisa de las estructuras cardíacas, lo que requiere implementar distintas estrategias para su mitigación. En la siguiente Tabla se resumen los principales artefactos en RMC en pacientes portadores de dispositivos.

Las secuencias convencionales de realce tardío (RT) carecen de un ancho de banda suficiente para mitigar estos artefactos de susceptibilidad inducidos por dispositivos metálicos. En contraste, la técnica "wideband" (RT-WB) ajusta el pulso de inversión a un rango de frecuencia más amplio (típicamente >2 kHz frente a los 500-1000 Hz de las secuencias convencionales, reduciendo o eliminando estos artefactos y permitiendo una visualización detallada del tejido miocárdico subyacente, con imágenes diagnósticas en casi todos los casos.

La RT-WB es particularmente valiosa en pacientes con dispositivos que presentan taquicardias ventriculares y son candidatos a ablación con catéter, ofreciendo notorias ventajas frente a las secuencias de RT convencionales (Figura 2). Además, las secuencias RT-WB en 3D, obtenidas en respiración libre, son una excelente alternativa para pacientes incapaces de realizar apneas adecuadas, ofreciendo imágenes isotrópicas de alta calidad (Figura 3), ideales para construir mapas electroanatómicos (MEA) no invasivos mediante softwares especializados. Esto permite optimizar la ablación al identificar canales de conducción en las zonas de transición entre tejido sano y fibrosis, reduciendo el tiempo del procedimiento, las recurrencias de arritmias y la necesidad de intervenciones repetidas.

Seguridad

En términos de seguridad, el uso de RMC en pacientes con dispositivos implantados ha sido históricamente controvertido debido al potencial calentamiento de electrodos y dispositivos con el teórico riesgo de lesiones térmicas y/o eléctricas, como también al riesgo de alteraciones en la función del dispositivo e inducción de arritmias. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la RMC es segura en la mayoría de los dispo-

Tabla 3. Tipos de artefactos causados por los dispositivos

Tipo de Artefacto	Causa	Aspecto en la Imagen
Susceptibilidad Magnética	Material ferromagnético en el generador	Zonas de vacío de señal con bordes irregulares
Blindaje de Radiofrecuencia	Carcasa metálica del dispositivo bloquea la RF	Amplias áreas hipointensas bien delimitadas
Artefactos de los Electrodos	Interacción de los cables con el campo magnético	Líneas hipointensas finas siguiendo los electrodos
Distorsión Geométrica	Gradientes inducen corrientes en el dispositivo	Alteración de la forma del miocardio, desplazamiento de la señal

sitivos generando un aumento marginal de temperatura (<0.5 °c), siempre y cuando se tomen las precauciones adecuadas, que incluyen la programación y revisión del dispositivo pre y post resonancia. Es importante señalar que la RMC en pacientes con dispositivos no está exenta de riesgos y debe ser realizada por profesionales en centros con experiencia en este tipo de pacientes para lograr un examen seguro y diagnóstico. Para ejemplificar lo anterior los autores experimentaron el infrecuente escenario donde un paciente dependiente de MPD programado en modo VOO presentó durante el examen un fenómeno de R sobre T desencadenando una arritmia ventricular inestable que fue rápidamente identificada y efectivamente manejada. Esto ilustra el rol trascendental del trabajo integrado entre Cardiología y Radiología y de la necesidad de realizar estos exámenes en centros terciarios con experiencia.

Dispositivos Compatibles

En los últimos años han entrado al mercado dispositivos cardíacos compatibles con resonancia magnética (RM), fabricados con materiales no ferromagnéticos como titanio o aleaciones de platino-iridio en lugar de acero inoxidable, y equipados con filtros electrónicos y blindajes para evitar calentamiento e interferencias electromagnéticas. Estos avances han revolucionado el manejo de pacientes con marcapasos y desfibriladores. Por ejemplo, la tecnología SureScan de Medtronic, disponible desde 2008, usa sensores que detectan el campo magnético y activan un modo compatible para RM, retornando al modo normal tras un máximo de 14 días si no se reprograma[6]. Marcas como Abbott (Assurity MRI), Boston Scientific (ImageReady, ej. Accolade MRI) y Biotronik (ProMRI, ej. Edora con MRI AutoDetect) ofrecen sistemas similares, con ajustes automáticos o programables que mantienen el modo RM hasta 14 días[7]. Este período ofrece una ventana práctica para múltiples RM o volver a citar al paciente si es necesario. Aunque son dispositivos seguros para RM, gracias a electrodos recubiertos con polímeros biocompatibles y circuitos optimizados, siempre requieren un chequeo post-RM por un especialista para confirmar el retorno a la configuración normal, verificar umbrales de captura y batería[8].

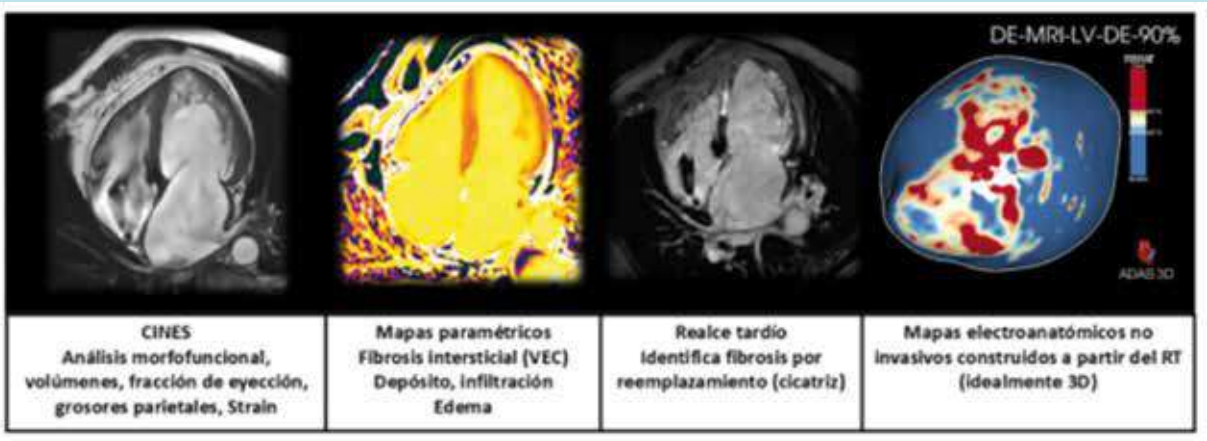
Serie De Casos

A continuación se muestra una serie de casos donde se evidencia la utilidad de la RMC en pacientes portadores de dispositivos cardiacos implantados y que se resumen en la Figura 4.

Caso 1

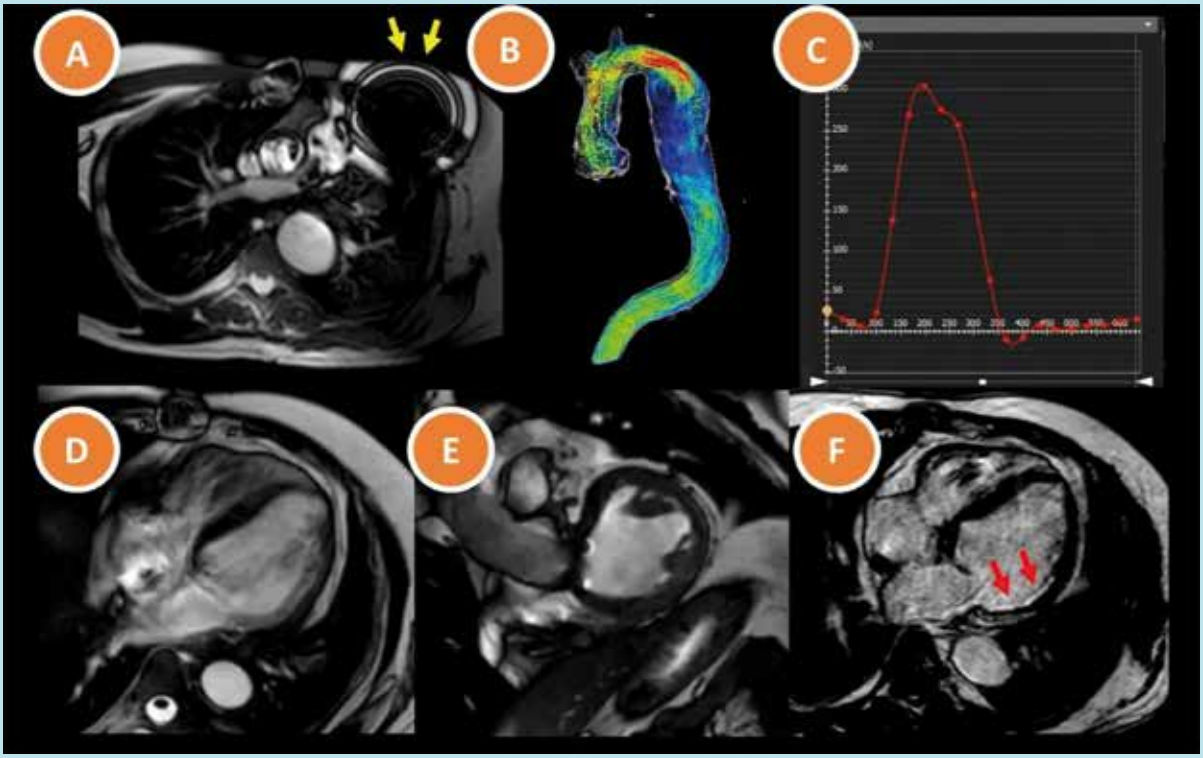
Hombre de 44 años con antecedentes de coartación aórtica y valvulopatía aórtica bicúspide con estenosis severa, sometido a recambio valvular aórtico con tubo valvulado y reparación de la coartación. Portador de un marcapasos bicameral, presenta taquicardia ventricular monomorfa sostenida. La ecocardiografía no permitió una evaluación precisa debido a ventanas acústicas limitadas, por lo que se indicó una RMC para identificar sustrato arritmogénico y valorar el estado de la reparación aórtica. Se realizó RMC con secuencias dedicadas, incluyendo cine SSFP, realce tardío (RT) y flujo 4D de la aorta torácica. Las secuencias de RT revelaron un infarto subendocárdico al límite de la transmuralidad (50% del grosor parietal) en la

Figura 4. Utilidad de la RMC :



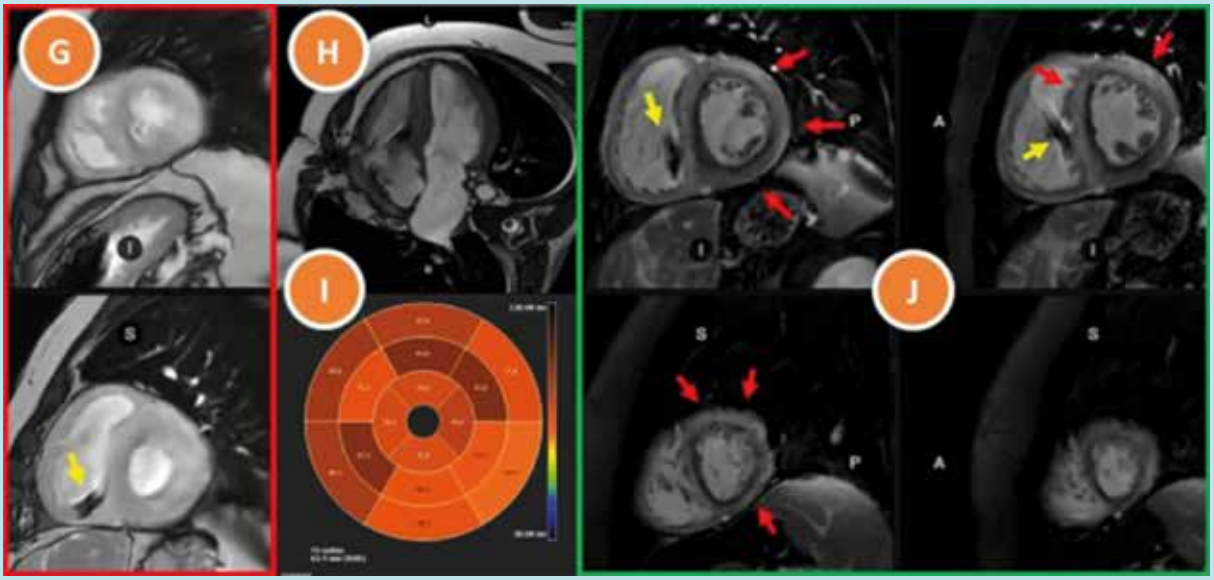
Tipos de secuencias de RM y su utilidad en pacientes portadores de dispositivos cardíacos.

Figura 5 (Caso 1).



PANEL A: Imagen axial de sangre blanca que muestra extenso artefacto del marcapaso bicameral (flechas amarillas). PANEL B. Secuencia de flujo 4D de la aorta que entrega información hemodinámica básica (velocidades y gradientes) y avanzada (caída de presión, pérdida de energía, estrés parietal). PANEL C. Curva de flujo normal en aorta torácica descendente que descarta coartación residual. PANEL D y E: Secuencias de CINE en SSFP que muestran función biventricular normal y una prótesis mecánica en posición aórtica con un mínimo artefacto. PANEL F: Secuencia de realce tardío PSIR modificada libre de artefactos que evidencia un infarto subendocárdico a nivel anterolateral basal y medioventricular, responsable del foco arritmogénico del paciente.

Figura 6 (Caso 2).



PANEL G: CINE en SSFP modificado que muestra el cable del DAI (flecha amarilla) y engrosamiento biventricular. PANEL H: CINE en 4 cámaras libre de artefactos mostrando severo engrosamiento del septum interventricular asociado a edema difuso evidenciado en el mapa T2 PANEL I. PANEL J: Secuencia de RT-WB libre de artefactos, flecha amarilla muestra el cable del DAI, las flechas rojas muestran un patrón de realce subepicárdico global compatible con rechazo grave.

región inferolateral, sin evidencia de lesiones coronarias obstructivas, interpretado como el foco arritmogénico potencialmente abordable mediante ablación. La secuencia de flujo 4D mostró un flujo aórtico con marcada vorticidad, pero descartó defectos residuales en la reparación. (Figura 5, Caso 1)

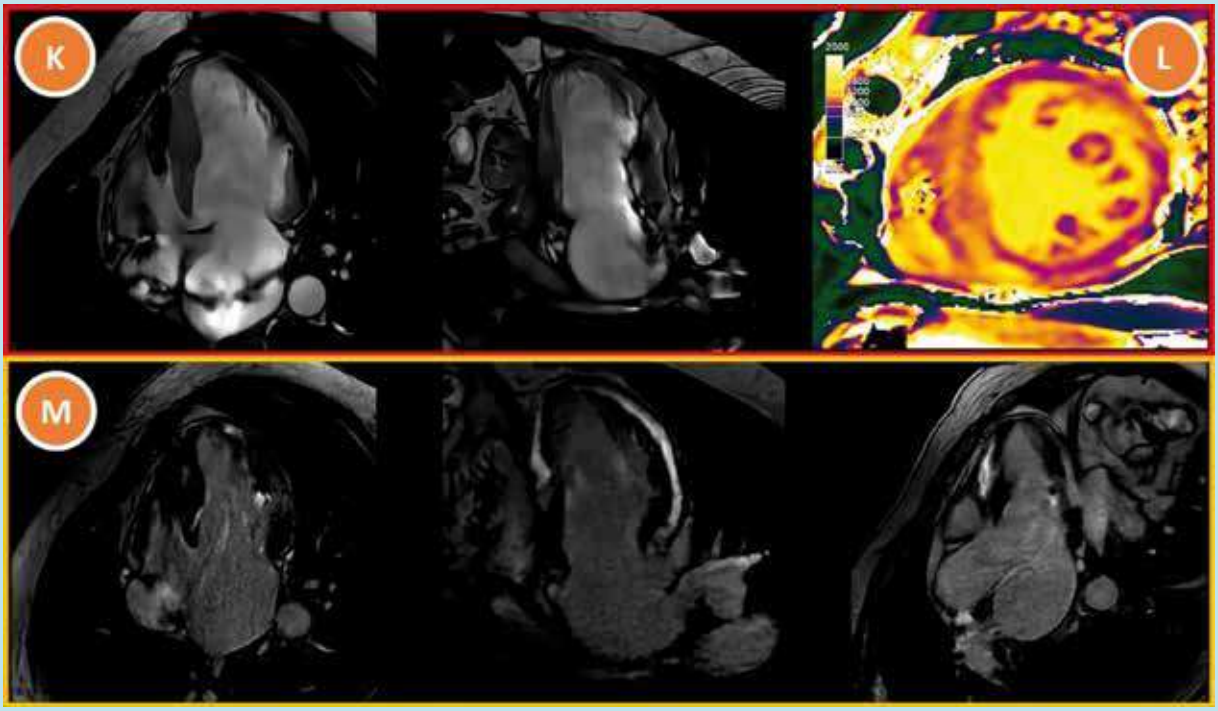
Caso 2

Hombre de 23 años con trasplante cardíaco ortotópico, portador de un marcapasos bicameral por bloqueo atrioventricular de alto grado postrasplante. Evoluciona con sospecha clínica de rechazo, pese a una biopsia endomiocárdica negativa. Se realizó una RMC tras reprogramación del dispositivo, empleando secuencias cine SSFP ajustadas "in-house" para minimizar artefactos y secuencias de realce tardío con banda ancha (RT-WB). Las secuencias cine SSFP revelaron un engrosamiento biventricular severo con función global preservada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] 56%), pero con marcada reducción de la contractilidad longitudinal (MAPSE 9 mm, strain longitudinal por "feature tracking" -10%). Las secuencias de caracterización tisular mostraron edema miocárdico difuso (valores de T2 >60 ms), mientras que la RT-WB evidenció un realce subepicárdico global, un hallazgo infrecuente y de mal pronóstico compatible con rechazo grave, por lo cual el paciente fue referido para terapia inmunosupresora intensiva (Figura 6, caso 2).

Caso 3

Hombre de 42 años con antecedentes de miocardiopatía dilatada e implante de desfibrilador automático (DAI) tras un episodio de muerte súbita recuperada. Ingresó por una tormenta arrítmica caracterizada por taquicardia ventricular persistente y múltiples descargas apropiadas del dispositivo. Una vez estabilizado clínica y eléctricamente, se realizó una RMC para evaluar el sustrato arritmogénico y la causa de la disfunción ventricular, empleando secuencias cine SSFP, mapas T1 y T2, perfusión de primer paso y realce tardío con banda ancha (RT-WB). Los resultados mostraron dilatación ventricular izquierda moderada (volumen indexado de 122 ml/m^2), hipertrofia asimétrica severa de predominio septoanterior basal (20 mm) y disfunción sistólica se-

Figura 7 (Caso 3).



PANEL K: Fila superior imágenes de CINE en SSFP 4C,2Cy 3C con leve artefacto de susceptibilidad que no impide la correcta interpretación morfofuncional. PANEL L: Mapa T1 nativo que muestra aumento de los valores de T1 en las áreas sin realce. PANEL M: Fila inferior, secuencias de RT-WB libres de artefacto en 4C, 2C y 3C que evidencian el patrón de realce tardío no isquémico descrito.

vera por hipocinesia difusa (FEVI 29%). La secuencia RT-WB evidenció un extenso realce tardío subepicárdico con focos intramiocárdicos, afectando principalmente los segmentos hipertróficos y comprometiendo 47% de la masa miocárdica. Los hallazgos son sugerentes de miocardiopatía hipertrófica en fase 'quemada' ('burn-out'), diagnóstico confirmado por un panel genético que identificó la variante patogénica MYBPC3 (NM_000256.3:c.772G>A; p.Glu 258 Lys, OMIM: 615396). Esto permitió descartar otras etiologías de miocardiopatía, aportando información crucial de pronóstico y manejo, (Figura 7, caso 3).

Conclusión:

Esta serie de casos evidencian la utilidad de la RMC en pacientes portadores de dispositivos, una población que tradicionalmente ha sido marginada del gran beneficio de esta técnica y que en manos expertas brindan diagnósticos precisos, seguros y con gran impacto clínico. Específicamente sobre la técnica de RT-WB esta secuencia transforma la RMC en una herramienta más inclusiva y efectiva para la evaluación de cicatrices miocárdicas en pacientes con dispositivos. Este avance no solo mejora el diagnóstico de cardiopatías estructurales, sino que además optimiza las intervenciones terapéuticas, como la ablación de arritmias ventriculares, impactando significativamente en los resultados y la calidad de vida de estos pacientes. En la experiencia de los autores que supera los 100 pacientes con dispositivos e implantes metálicos utilizando sistemas de 1.5 Tesla, no hemos visto alteraciones en la función del dispositivo ni lesiones térmicas y/o eléctricas. Por otra parte hemos constatado, en concordancia con la literatura una alta tasa de cicatrices miocárdicas y alteraciones previamente no identificadas por otras técnicas de imagen cardíaca. Esto significa un impacto clínico importante, evidenciando el valor diagnóstico único de la RMC y su rol en la cardiología de precisión en esta población.

Referencias

1. ROGUIN A, SCHWITTER J, VAHLHAUS C, LOMBARDI M, BRUGADA J, VARDAS P, et al. Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. Europace. 2008;10(3):336-46.

2. VEGA ADAUY J, LORENZATTI D, DOLTRA A. Resonancia magnética cardíaca en arritmias. In: Resonancia magnética cardíaca: guía para la toma de decisiones clínicas. Buenos Aires: Panamericana; 2022. p. 1-19.

3. LEVINE GN, GOMES AS, ARAI AE, BLUEMKE DA, FLAMM SD, KANAL E, et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Circulation. 2007;116(24):2878-91.

4. KIM D, COLLINS JD, WHITE JA, HANNEMAN K, LEE DC, PATEL AR, et al. SCMR expert consensus statement for cardiovascular magnetic resonance of patients with a cardiac implantable electronic device. J Cardiovasc Magn Reson. 2024;26(1):100995.

5. ROGUIN A, ZVIMAN MM, MEININGER GR, RODRIGUES ER, DICKFELD TM, BLUEMKE DA, et al. Modern pacemaker and implantable cardioverter/defibrillator systems can be magnetic resonance imaging safe: in vitro and in vivo assessment of safety and function at 1.5 T. Circulation.

6. RUSSO RJ, COSTA HS, SILVA PD, ANDERSON JL, ARSHAD A, BIEDERMAN RWW, et al. Assessing the risks associated with MRI in patients with a pacemaker or defibrillator. N Engl J Med. 2017;376(8):755-64.

7. GOLD MR, SOMMER T, SCHWITTER J, AL FAGIH A, ALBERT T, MERKELY B, et al. Full-body MRI in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: primary results of a randomized study. J Am Coll Cardiol. 2015;65(24):2581-8.

8. NAZARIAN S, HANSFORD R, ROGUIN A, GOLDSHER D, ZVIMAN MM, LARDO AC, et al. A prospective evaluation of a protocol for magnetic resonance imaging of patients with implanted cardiac devices. Ann Intern Med. 2011;155(7):415-24.

Alexis Carrel en la Historia del Trasplante de Corazón, del Bypass Coronario y de la Circulación Extracorpórea

Ricardo Zalaquett S.

Departamento de Enfermedades Cardiovasculares.

Hospital DIPRECA.

Recibido: 07-02-2025 / Aceptado: 10-02-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 167 - 172

En 1912 Alexis Carrel ganó el Premio Nobel de Fisiología o Medicina "en reconocimiento por su trabajo en suturas vasculares y trasplante de vasos sanguíneos y órganos". Así, a sus 39 años Carrel se convirtió en el ganador más joven de un Premio Nobel y el primero en serlo por un trabajo desarrollado en Estados Unidos de Norteamérica. Carrel no solo fue el primer cirujano en ser laureado con el Nobel, sino que además lo fue por un trabajo netamente quirúrgico, el que conserva su valor y vigencia hasta la actualidad.
De aquí su importancia para la cirugía en general y para la cirugía cardiovascular en particular, lo que se relata en este breve artículo sobre Alexis Carrel en la Historia del Trasplante de Corazón, del Bypass Coronario y de la Circulación Extracorpórea.

Alexis Carrel in The History of Cardiac Transplantation, Coronary Artery Bypass Graft and Extracorporeal Circulation

In 1912 Alexis Carrel won the Nobel Prize in Physiology or Medicine "in recognition of his work on vascular sutures and transplantation of blood vessels and organs". Thus, at 39 years of age, Carrel became the youngest Nobel Prize winner and the first to win the Nobel Prize for work developed in the United States of America. Carrel was not only the first surgeon to be awarded the Nobel Prize, but also for a purely surgical work, which retains its value and validity to this days.
Hence his importance for surgery in general and for cardiovascular surgery in particular, which is described in this brief article on Alexis Carrel in the History of Heart Transplantation, Coronary Artery Bypass Graft and Extracorporeal Circulation.

Correspondencia:
Dr. Ricardo Zalaquett S.
Hospital DIPRECA Santiago, Chile
ricardoazalaquett@gmail.com

120 años de historia del trasplante de corazón

En octubre de 1905 Alexis Carrel publicó el primer trasplante exitoso en el animal de experimentación, en este caso, el perro[1]. El órgano trasplantado fue un riñón. ¡Medio siglo antes que el primer trasplante exitoso de riñón en humano, efectuado el 23 de diciembre de 1954 por Joseph Murray, en el Hospital Peter Brigham de Boston! Murray, junto a E. Donall Thomas, ganó el Premio Nobel en Fisiología o Medicina en 1990, "por sus descubrimientos relacionados al trasplante de órganos y células en el tratamiento de la enfermedad humana"[2].

En 1912, 78 años antes, Alexis Carrel había ganado este premio Nobel en Fisiología o Medicina "en reconocimiento por su trabajo en suturas vasculares y trasplante de vasos sanguíneos y órganos" (Figura 1). Este Premio Nobel fue, en muchos sentidos, revolucionario y novedoso. Así, si bien Carrel mantuvo siempre su nacionalidad francesa, se convirtió en el primer científico en ganar el Nobel por trabajos efectuados en territorio norteamericano. Además, a sus 39 años, se convirtió en el ganador más joven de un Premio Nobel. Y lo fue en "solitario". Finalmente, Carrel no solo fue el primer cirujano en ser laureado con el Nobel, sino que además lo fue por un trabajo netamente quirúrgico[2].

El desarrollo de técnicas quirúrgicas para suturar y anastomosar vasos sanguíneos era un prerrequisito fundamental para efectuar un trasplante de órgano exitoso, lo que hasta comienzos del siglo recién pasado se consideraba casi un imposible, lo que fue desafiado, con éxito, por Carrel. Alexis Carrel inició su trabajo en suturas vasculares en 1896, siendo interno en el Hotel Dieu, de Lyon, Francia. Tempranamente Carrel se había dado cuenta que para las suturas vasculares de vasos pequeños era necesario disponer de agujas e hilos extremadamente delgadas y finos, lo que no encontró en los distribuidores de materiales quirúrgicos habituales sino en una mercería mayorista cercana a su propia casa. La habilidad manual para trabajar con estos delicados materiales la adquirió con una conocida bordadora de Lyon. Carrel publicó su primer trabajo en anastomosis vasculares en 1902. Las técnicas que desarrolló se usan incluso hasta estos días[2].

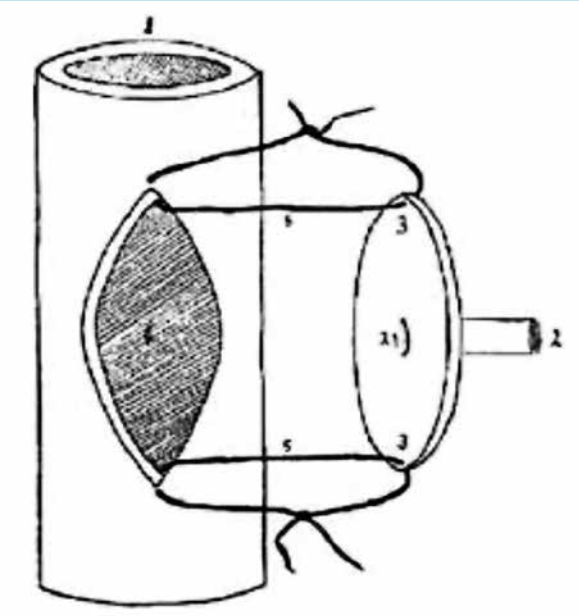
En 1903 Carrel peregrinó al Santuario de la Virgen de Lourdes donde presenció la curación de una adolescente de 17 años, prácticamente moribunda por una tuberculosis abdominal, al ser rociada con el agua que fluye de un manantial descubierto por santa Bernardita Soubirous durante las apariciones de la Virgen en Lourdes.

Figura 1.

Alexis Carrel (1873 – 1944). Premio Nobel en Fisiología o Medicina 1912.

Atónito por este milagro, decidió reportarlo. Terminó siendo criticado por sus colegas por ingenuo y crédulo y por la Iglesia Católica por ser demasiado escéptico. Desilusionado y molesto, decidió emigrar a Norteamérica. En 1904 llegó a Montreal en donde presentó un artículo en suturas y anastomosis vasculares, el que fue recibido con gran entusiasmo, recibiendo una invitación para trabajar en la Universidad de Chicago con Charles Guthrie, con quien en 22 meses publicó 21 trabajos científicos relacionados. En Chicago, Carrel perfeccionó sus técnicas de anastomosis vasculares usando agujas aún más finas e hilos impregnados en vaselina para hacerlos más deslizantes, desarrollando el conocido método de anastomosis vasculares triangulares y perfeccionando la técnica de sutura evertida para pequeños vasos. En este periodo, junto a Guthrie demostró, además, que las venas podían ser un sustituto de las arterias, las que tolerarían la presión arterial sin desarrollar aneurismas

Figura 2.



Parche de Carrel. Los orificios de salida de las arterias renales están contenidos en un "parche" de pared aórtica.

Figura 3.

Cubierta de TIME Magazine con una pintura de Charles A. Lindbergh y Alexis Carrel, con la máquina corazón-pulmón de su invención.

como se cría que sucedería[2].

El interés de Carrel en trasplantes de órganos sólidos se había iniciado ya en Lyon en 1902, al trasplantar el riñón de un perro desde el abdomen al cuello de este (autotrasplante). El riñón trasplantado inmediatamente produjo orina, pero el perro murió algunos días después por una infección. Junto a Guthrie, Carrel publicó su primer trabajo en trasplantes de órganos en 1905[1]. Con esta primera publicación, junto a otras dos en el mismo año, se inició la ciencia del trasplante de órganos sólidos en el mundo. Trabajando juntos Carrel y Guthrie trasplantaron ahora, con éxito, riñones y ovarios de un perro a otro (homo o alo trasplantes), desarrollando el parche de Carrel para el trasplante de riñón, en uso hasta la actualidad[3-5] (Figura 2). Finalmente, trasplantaron el corazón de un perro pequeño al cuello de un perro más grande, comprobando una contracción efectiva de ambos ventrículos (hetero-homotrasplante)[2].

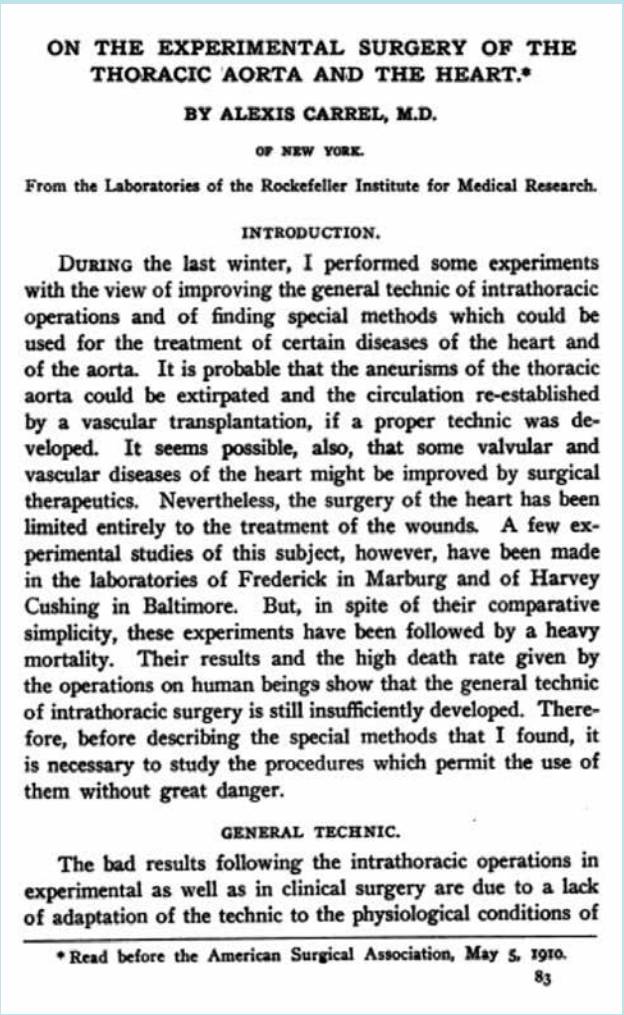
En 1906, debido a restricciones económicas para desarrollar sus investigaciones quirúrgicas por parte de la Universidad de Chicago, Alexis Carrel aceptó una invitación del Instituto Rockefeller de Nueva York para continuar allí su trabajo, demostrando, por primera vez, que los vasos sanguíneos se podían preservar con hipotermia, por días o incluso semanas, para luego ser trasplantados en la aorta abdominal de gatos[2,6].

Entre 1906 y 1909 Alexis Carrel dirigió sus investigaciones al desarrollo de procedimientos quirúrgicos para el corazón. A los ya señalados trasplantes de corazón, e incluso de corazón-pulmón, Carrel efectuó valvulotomías y valvuloplastías mitrales y el primer bypass coronario en el mundo en el animal de experimentación, lo que relataremos en detalle más adelante[7].

Alexis Carrel, Charles Lindbergh y la primera Máquina Corazón-Pulmón.

Carrel continuó contribuyendo activamente a la medicina y a la fisiología con técnicas de cultivo celulares, injertos corneales e investigaciones en relación al cáncer, entre otras. Durante la Primera Guerra Mundial, en la que volvió a Francia para servir en el ejercito francés, desarrolló métodos para promover la cicatrización de las heridas y prevenir las infecciones[2]. De vuelta en Nueva York, dirigió ahora sus esfuerzos a desarrollar una máquina corazón-pulmón, pero sus intentos fracasaron por infecciones de los órganos perfundidos. Una colaboración inesperada llegó de parte de Charles Lindbergh, ingeniero y aviador norteamericano famoso por su pionero cruce del atlántico norte en solitario en

Figura 4.



ON THE EXPERIMENTAL SURGERY OF THE THORACIC AORTA AND THE HEART.*

BY ALEXIS CARREL, M.D.

OF NEW YORK.

From the Laboratories of the Rockefeller Institute for Medical Research.

INTRODUCTION.

During the last winter, I performed some experiments with the view of improving the general technic of intrathoracic operations and of finding special methods which could be used for the treatment of certain diseases of the heart and of the aorta. It is probable that the aneurisms of the thoracic aorta could be extirpated and the circulation re-established by a vascular transplantation, if a proper technic was developed. It seems possible, also, that some valvular and vascular diseases of the heart might be improved by surgical therapeutics. Nevertheless, the surgery of the heart has been limited entirely to the treatment of the wounds. A few experimental studies of this subject, however, have been made in the laboratories of Frederick in Marburg and of Harvey Cushing in Baltimore. But, in spite of their comparative simplicity, these experiments have been followed by a heavy mortality. Their results and the high death rate given by the operations on human beings show that the general technic of intrathoracic surgery is still insufficiently developed. Therefore, before describing the special methods that I found, it is necessary to study the procedures which permit the use of them without great danger.

GENERAL TECHNIC.

The bad results following the intrathoracic operations in experimental as well as in clinical surgery are due to a lack of adaptation of the technic to the physiological conditions of

* Read before the American Surgical Association, May 5, 1910.

83

Primera página de la publicación de Alexis Carrel en Annals of Surgery, 1910;52:83-95.

1927. Su cuñada era portadora de una valvulopatía mitral reumática que la había llevado a una casi invalidez. La mente ingenieril de Lindbergh se planteó por qué no era posible desarrollar una máquina corazón-pulmón que mantuviera al paciente vivo mientras los cirujanos trabajaran dentro del corazón. Así, Lindbergh llegó al laboratorio de Carrel y durante cinco años trabajaron en conjunto persiguiendo este objetivo[2,8] (Figura 3). Si bien lograron construir una máquina que podía perfundir los órganos con un flujo pulsátil y oxigenar el líquido de perfusión no llegaron a su aplicación clínica, lo que finalmente concretaría John Gibbons en 1953[9].

Como es sabido, el hijo de 2 años de Lindbergh fue secuestrado y asesinado el 1 de marzo de 1932, lo que interrumpió el trabajo en conjunto de ambos. El asesino fue capturado dos años y medio después, lo que originó un muy mediático juicio, que llegó a ser conocido como "el juicio del siglo". Esto alteró profundamente la privacidad del matrimonio Lindbergh, por lo que en 1935 viajaron a Europa permaneciendo allí hasta 1939. Ese mismo año 1939 Carrel cumplió 65 años, por lo que, como era tradición, fue forzado a jubilarse del Instituto Rockefeller, retornando a Francia ese mismo año. Una concatenación de eventos desafortunados y manipulados arrastraron a Lindbergh a una encarnecida condena pública, paralela a la que arrastró a Carrel. Lindbergh logró finalmente recuperar su imagen, pero Carrel cayó en una total ruina moral, falleciendo completamente destruido el 5 de noviembre de 1944 en Paris[2]. Fanáticos han insistido en que se le retire post mortem su merecido premio Nobel y hasta ahora, después de muerto, su memoria es continuamente "funada".

El desarrollo por parte de Carrel de los fundamentos técnicos del trasplante de órganos, en especial del corazón, y su contribución en conjunto con Charles Lindbergh al desarrollo de la máquina-corazón-pulmón, hacen que la vida de ambos hombres y sus contribuciones tengan un especial interés para los cirujanos cardiovasculares, como bien afirma Robert Sade, del Institute of Human Values in Health Care, de la Universidad de Carolina del Sur[2].

115 años de historia del bypass aorto-coronario

La cirugía de bypass coronario no hubiese sido posible de concebir sin el desarrollo par parte de Alexis Carrel de las suturas vasculares y anastomosis de vasos pequeños, como ya hemos relatado. Esto ya es por si mismo un gran aporte a la cirugía cardiovascular por parte de Carrel. Sin embargo, este fue más allá y efectuó el primer bypass aorto-coronario en el animal de experimentación (perro) entre la aorta descendente y la arteria coronaria izquierda utilizando un segmento de arteria carótida preservado en frío. Sin embargo, el experimento fracasó ya que el perro presentó una fibrilación ventricular que no fue posible revertir[10]. Carrel reportó este caso y muchos otros de cirugía cardiaca y torácica a la American Surgical Association el 5 de mayo de 1910 en un artícu-

lo titulado "*ON THE EXPERIMENTAL SURGERY OF THE THORACIC AORTA AND THE HEART*"[2,7] (Figura 4). Así, si bien este experimento de bypass coronario fracasó, es necesario reconocer que ya ese año Carrel concibió la idea del bypass aorto-coronario para el tratamiento de la isquemia miocárdica y la subsecuente angina de pecho. Además, de su experimento Carrel infirió que el procedimiento habría sido exitoso si él hubiera sido capaz de efectuar la anastomosis en menos de 3 minutos y no en los 5 que le tomó[7,10].

Por esto, para muchos, la Cirugía de Bypass Coronario debiera estar celebrando sus 115 años de historia y no solo 58 años, si sólo se considera, como es habitual, que la cirugía de bypass coronario como tratamiento de la enfermedad coronaria propiamente tal se inició en 1967 en la Cleveland Clinic el 9 de mayo de ese año, cuándo René Favaloro efectuó, en forma programada, una interposición de un segmento invertido de vena safena en la arteria coronaria derecha ocluida de una mujer de 51 años con angina crónica. Este no fue un procedimiento aislado y fortuito, como sí lo fueron algunos casos posteriormente reportados, sino que fue seguido por otros 13 casos programados. Finalmente, en el paciente número 15 Favaloro efectuó un bypass aorto-coronario con vena safena propiamente tal, el 19 de octubre de ese mismo año[10,11]. La técnica quirúrgica utilizada por Favaloro era del todo similar a la técnica de Carrel para sus casos experimentales, esto es, puntos separados de seda 6-0 vaselinados para las anastomosis distales veno-coronarias y puntos separados de seda 5-0 para las anastomosis proximales veno-aórticas, en una apertura triangular en la aorta ascendente[2,10,11].

Es por todo esto y más, que Alexis Carrel es un personaje legendario en la Historia de la Cirugía en general y de la Cirugía Cardiovascular en particular, a pesar de algunos obstinados, obtusos y fanáticos detractores que lo son por razones no relacionadas a la medicina y a la cirugía, si es que efectivamente las hubiera.

Referencias

1- CARREL A, GUTHRIE CC. Functions of a transplanted kidney. Science 1905;22:473.

2- SADE RM. Transplantation at 100 years: Alexis Carrel, pioneer surgeon. Ann Thorac Surg 2005;80:2415-2418.

3- CARREL A. The transplantation of organs: a preliminary communication. JAMA 1905;45:1645-1646.

4- CARREL A, GUTHRIE CC. Extirpation and replantation of the thyroid gland with reversal of the circulation. Science 1905;22:535.

5- ZALAQUETT R. 50 años de trasplante de corazón. La operación que enmudeció al mundo y cambió para siempre el concepto de muerte. Rev Chil Cardiol 2017;36:275-282.

6- CARREL A, GUTHRIE CC. The transplantation of veins and organs. Am Med 1905;10:1101-1102.

7- CARREL A. On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. Ann Surg 1910;52:83-95.

8- CARREL A, LINDBERGH CA. Culture of whole organs. Science 1935;81:621-623.

9- ZALAQUETT R. 70 años del invento que cambió el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares: "La máquina corazón-pulmón". Rev Chil Cardiol 2023;41:80-81.

10- ZALAQUETT R. 50 años de cirugía de bypass coronario. Meditar el pasado, enfrentar el presente y forjar el futuro. Rev Chil Cardiol 2017;36:162-169.

11- FAVALORO RG. Surgical treatment of coronary arteriosclerosis. The Williams & Wilkins Company. Baltimore, 1970.

El Congreso de Cardiología 2025 se proyecta como el encuentro más ambicioso e innovador de los últimos años

- El Dr. Hugo Verdejo, secretario general del evento, adelanta algunos de los contenidos más esperados: más de 25 invitados internacionales, inteligencia artificial, cardiología en la mujer y las temáticas que marcarán el futuro de la especialidad en Chile y el mundo.

Sebastián de la Rosa Arteaga
VF Comunicaciones

Recibido: 24-06-2025 / Aceptado: 05-08-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 173

¿Cómo se preparan para el Congreso de Cardiología 2025?
Es un trabajo bastante intensivo que parte incluso antes de que finalice el Congreso del año anterior. Se forma un comité asesor con representantes de cada uno de los departamentos de la Sociedad, y mediante reuniones periódicas se define junto a la directiva el programa científico, la selección de invitados y toda la estructura general del evento. Es una labor extensa y muy colaborativa.

¿Qué novedades traerá esta nueva edición?
Este 2025 contaremos con una agenda muy robusta de invitados internacionales que nos permitirá explorar áreas emergentes y de frontera, como la cardiología en la mujer, nuevas técnicas de imagen cardiaca, estrategias emergentes para el manejo de la patología cardiaca estructural, inteligencia artificial aplicada a la cardiología, además de una revisión crítica del "estado del arte", con foco en las proyecciones futuras de la especialidad.

¿Qué participación internacional destacaría especialmente?
Ya tenemos confirmados más de 25 invitados internacionales. Entre ellos, el Dr. Mandeep Mehra, de Harvard, experto en insuficiencia cardíaca y en la proyección de la cardiología del futuro; el Dr. Manny Vanan, pionero en el campo de la ecografía y la imagenología cardiovascular; el Dr. Arturo Evangelista, experto mundial en patología mitral y aórtica; el Dr. Francois Dagenais, especialista en cirugía cardiaca mínimamente invasiva, y la Dra. Noel Bairey-Merz, reconocida por su trabajo en cardiología en la mujer. Será un Congreso con una mirada global, diversa y de alto nivel.

¿Qué áreas temáticas serán protagonistas este año?
Cada departamento de la Sociedad ha definido sus áreas prioritarias, buscando combinar el estado del arte con una visión hacia el futuro. Estarán presentes temas como insuficiencia cardíaca, prevención, cardiopatía coronaria, valvulopatías, miocardiopatías, cardiología pediátrica y cirugía cardiovascular, entre otros. La idea es cubrir de forma transversal las distintas dimensiones clínicas y quirúrgicas de la especialidad.

Dr. Hugo Verdejo,

¿Qué mensaje le daría a los médicos jóvenes o becados que aún no han participado?
El Congreso es una instancia única para aprender, actualizarse y conectar con colegas de todo el país. No solo permite conocer las tendencias internacionales, sino también compartir experiencias locales e ideas aplicables a nuestras realidades. Tendremos espacios específicos para becados, como cursos, debates "pro-con" y presentaciones científicas. Realizaremos nuestro tradicional curso de médicos no especialistas, el SISIAC Day y tendremos el honor del acoger dentro del congreso al Primer Congreso Interamericano de Enfermedad Cardiovascular en la Mujer y Cardioobstetricia. Es una experiencia formativa y, al mismo tiempo, muy entretenida.

Para finalizar, ¿cuál es su invitación para los socios de la Sociedad Chilena de Cardiología?
Invitamos cordialmente a todos los socios a participar activamente. Hemos trabajado arduamente en una malla científica diversa, pensada para convocar los intereses de todas las áreas. Estos encuentros se enriquecen en la medida en que más personas se suman. Esperamos verlos en cada una de las sesiones del Congreso 2025.

Carta al Editor

La necesidad de incluir la EPOC como factor modificador del riesgo cardiovascular en las escalas Framingham y ASCVD2: un llamado desde las Guías Gold 2025.

The need to include COPD as a Cardiovascular risk modifyingrfactor in the Framingham and ASCVD2 scales: a call from the Gold 2025 guidelines.

Jorge Andrés Hernández Navas[1] https://orcid.org/0009-0001-5758-5965
Luis Andrés Dulcey Sarmiento[2] https://orcid.org/0000-0001-9306-0413
Juan Sebastián Therán León[1] https://orcid.org/0000-0002-4742-0403
Jaime Alberto Gómez Ayala[3] https://orcid.org/0000-0002-1103-9598
Yerson Javier Villamizar Beltran[4] https://orcid.org/0009-0005-3482-6315

1. Universidad de Santander, Facultad de Medicina. Bucaramanga, Colombia.
2. Universidad de los Andes, Facultad de medicina interna. Mérida, Venezuela.
3. Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Medicina interna. Bucaramanga, Colombia.
4. Universidad Industrial de Santander, Facultad de medicina interna, Bucaramanga, Colombia.

Recibido: 22-05-2025 / Aceptado: 18-06-2025

Rev Chil Cardiol 2025; 44: 174 - 175

Estimado Sr editor:

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) ha sido tradicionalmente conceptualizada como una patología respiratoria, estrechamente ligada al tabaquismo y caracterizada por la limitación crónica del flujo aéreo. Sin embargo, en las últimas dos décadas, una creciente base de evidencia ha revelado que la EPOC es mucho más que una enfermedad pulmonar; constituye un trastorno sistémico con implicaciones significativas sobre la salud cardiovascular[1]. En este contexto, la reciente actualización de las guías GOLD 2025 propone un cambio paradigmático, reconociendo explícitamente a la EPOC como un factor de riesgo cardiovascular relevante, lo que plantea una necesidad urgente de adaptar nuestras herramientas de estimación del riesgo cardiovascular como son las escalas de Framingham y ASCVD (Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Estimator 2.0), para incluir la EPOC como una variable modificadora del riesgo.[1-2]

El vínculo entre EPOC y enfermedad cardiovascular no es nuevo. Estudios longitudinales han mostrado consistentemente que los pacientes con EPOC tienen riesgo elevado de eventos cardiovasculares mayores, incluyendo infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca y muerte súbita. Este riesgo es independiente de los factores de riesgo clásicos como la hipertensión arterial, dislipidemia o diabetes mellitus, y parece estar mediado por mecanismos fisiopatológicos propios de la EPOC, tales como inflamación sistémica crónica, disfunción endotelial, hipoxia intermitente y estrés oxidativo. La coexistencia de EPOC y enfermedad cardiovascular no sólo incrementa la morbimortalidad, sino que también complica el manejo clínico y la calidad de vida del paciente.[2,3]

Pese a esta asociación clara, las escalas de riesgo cardiovascular más utilizadas en la práctica clínica no contemplan la EPOC como variable predictiva. La escala de Framingham, una de las herramientas más utilizadas en los últimos años, basa su predicción en variables tradicionales como la edad, sexo, colesterol total y HDL, presión arterial sistólica, tratamiento antihipertensivo, tabaquismo o diabetes. Por otra parte, la herramienta ASCVD2 promovida por el ACC/AHA, aunque incorpora aspectos étnicos y de tratamiento, tampoco considera comorbilidades respiratorias como la EPOC.[3,4]

Las nuevas guías GOLD 2025 ofrecen un seguimiento

Correspondencia:
Jorge Andrés Hernández Navas
jorgeandreshernandez2017@gmail.com

clínico y epidemiológico robusto para reconsiderar esta omisión. En su nueva clasificación de fenotipos de EPOC y en la redefinición de riesgo, se enfatiza que la presencia de EPOC conlleva un riesgo cardiovascular incrementado, incluso en la ausencia de factores clásicos. En particular, se destaca el fenotipo con predominio de enfisema, la presencia de exacerbaciones frecuentes y la coexistencia de hipoxemia como indicadores de riesgo cardiovascular elevado. La omisión de la EPOC en las escalas de riesgo tiene consecuencias clínicas tangibles. Muchos pacientes son subestimados en su riesgo real, lo que podría derivar en una falta de indicación para terapias preventivas como el uso de estatinas, antiplaquetarios o inhibidores del sistema renina-angiotensina, cuya utilidad en pacientes con riesgo cardiovascular elevado está bien establecida. Esta subestimación también afecta decisiones sobre intensificación del control de la presión arterial o estrategias para cesación del tabaquismo.[4,5]

Ciertamente, no se propone abandonar las herramientas existentes, sino complementarlas. Así como la diabetes tipo 2 o la enfermedad renal crónica son reconocidas como equivalentes de riesgo cardiovascular, proponemos que la EPOC —particularmente en estadios moderados a severos— sea considerada como un modificador relevante del riesgo, al menos hasta que los modelos predictivos sean recalibrados con esta variable incluida.[5]

Una posible vía para esta integración es la validación externa de las escalas existentes en cohortes de pacientes con EPOC, analizando su capacidad discriminativa y calibración. Estudios de validación podrían establecer puntos de corte ajustados o coeficientes de riesgo específicos para pacientes con EPOC, como se ha hecho previamente con otras condiciones clínicas. Asimismo, es necesario promover investigaciones multicéntricas que incorporen variables respiratorias en la predicción del riesgo cardiovascular y que permitan el desarrollo de escalas específicas o modificadas. La medicina moderna se dirige hacia la precisión y la personalización. Ignorar la interacción entre órganos y sistemas perpetúa una visión reduccionista de la salud. Incluir la EPOC como factor de riesgo cardiovascular en nuestras herramientas clínicas es no sólo una cuestión de justicia científica, sino también una acción concreta para reducir eventos prevenibles en una población vulnerable. Como comunidad médica, tenemos el deber de actualizar nuestras prácticas en concordancia con la evidencia emergente.[4-5].

Por todo lo anterior, hacemos un llamado a las sociedades científicas, desarrolladores de guías y constructores de escalas clínicas para que consideren con urgencia la actualización de las herramientas de predicción cardiovascular, incluyendo la EPOC como variable modificadora del riesgo, en coherencia con las guías GOLD 2025. Este ajuste no solo refleja mejor la complejidad clínica de nuestros pacientes, sino que también permitirá una intervención más oportuna y efectiva para prevenir la morbimortalidad cardiovascular en personas con EPOC.

Referencias bibliográficas

1. SANTOS S, MANITO N, SÁNCHEZ-COVISA J, HERNÁNDEZ I, CORREGIDOR C, ESCUDERO L, et al. Riesgo de eventos cardiovasculares graves tras agudizaciones de la EPOC: resultados del estudio EXACOS-CV en España. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2025 Feb 1 [cited 2025 May 21];78(2):138–50. Available from: https://www.revespcardiol.org/es-riesgo-de-eventos-cardiovasculares-grave-articulo-S0300893224002343

2. RABE KF, HURST JR, SUISSA S. Cardiovascular disease and COPD: dangerous liaisons? European Respiratory Review [Internet]. 2018 Sep 30 [cited 2025 May 21];27(149):180057. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9488649/

3. DE LUCAS-RAMOS P, IZQUIERDO-ALONSO JL, MORO JMRG, BELLÓN-CANO JM, ANCOCHEA-BERMÚDEZ J, CALLE-RUBIO M, et al. Asociación de factores de riesgo cardiovascular y EPOC. Resultados de un estudio epidemiológico (estudio ARCE). Arch Bronconeumol [Internet]. 2008 May 1 [cited 2025 May 21];44(5):233–8. Available from: https://www.archbronconeumol.org/es-asociacion-factores-riesgo-cardiovascular-epoc--articulo-S0300289608704241

4. ESCUDERO MMV, CHICA MAP, ZEA MAC. Actualización en el manejo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en pacientes hospitalizados. Una revisión sistemática. RECIMUNDO [Internet]. 2025 Jan 13 [cited 2025 May 21];9(1):114–27. Available from: https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2486

5. CARLOS VÁZQUEZ-GARCÍA J, DE JESÚS HERNÁNDEZ-ZENTENO R, ARROYO-HERNÁNDEZ M, ELIZONDO-RÍOS A, CASILLAS-SUÁREZ C, CORTÉS-TELLES A, et al. s8-s108 www.revistanct.org.mx Neumología y Cirugía de Tórax Guía de Práctica Clínica Mexicana de EPOC 2025 Mexican Clinical Practice Guideline for COPD 2025 Grupo Mexicano de EPOC Comité Ejecutivo y Grupo Nuclear. Neumol Cir Torax [Internet]. 2025 [cited 2025 May 21];84. Available from: https://dx.doi.org/10.35366/119442

Instrucciones a los autores

Los trabajos enviados a la Revista Chilena de Cardiología deberán referirse a enfermedades cardiovasculares.
Los editores de esta Revista solicitan ceñirse a las instrucciones a los autores aquí contenidas.
Se solicita enviar su trabajo únicamente por vía electrónica a:
revistacardiologia@sochicar.cl.

Manuscritos
1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista.
2. El manuscrito debe incluirse en un archivo Word con formato carta, letra Times New Roman o Arial, tamaño letra 12 pt, interlineado a 1,5 líneas y con márgenes no menores a 3 cm. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página de título.
3. La extensión de los manuscritos, desde la Introducción hasta el fin de la Discusión, no debe sobrepasar las 3.000 palabras los "Artículos de Investigación" y 3.500 para los "Artículos de Revisión" y para los "Artículos Especiales". Los "Casos Clínicos" no deben sobrepasar las 1.500 palabras y las "Cartas al Editor" las 1000 palabras.
4. Se solicita enviar su trabajo únicamente por vía electrónica a:
revistacardiologia@sochicar.cl.
5. Los trabajos no deben ser enviados en formato de columnas.
6. Debe adjuntarse la responsabilidad de autoría firmada por todos los autores.
7. El texto del manuscrito deberá ser presentado de la siguiente forma:
7.1 Página título
7.2 Resumen (Español/Inglés)
7.3 Introducción
7.4 Métodos
7.5 Resultados
7.6 Conclusión
7.7 Agradecimientos
7.8 Referencias
7.9 Leyenda de figuras/tablas
7.10 Figuras
7.11 Tablas.

Página de Título
La página del título debe contener, además de un título de no más de 30 palabras, el nombre de los autores (nombre de pila, apellido paterno e inicial del materno), institución donde fue realizado el trabajo y fuente de financiamiento o conflicto de interés; en caso de que no lo hubiese debe también especificarse. Si los autores pertenecen a distintas instituciones, éstas deben señalarse al término de cada apellido con número en superíndice. Debe señalarse con letra en superíndice a los autores no médicos, indicando su título profesional o su calidad de alumno. Además la página de título debe incluir el nombre y dirección del autor responsable para correspondencia, incluyendo el correo electrónico.
Agregue en renglón separado un "título abreviado" de no más de 50 caracteres, que sintetice el título y pueda ser utilizado como "cabeza de página".

Resumen
El resumen deberá ser presentado en página separada.
Este no podrá contener más de 250 palabras, presentadas en párrafos separados de la siguiente forma: Antecedentes, Objetivos, Métodos, Resultados y Conclusiones. No emplee más de 4 abreviaturas debido a que se dificulta la lectura del texto; tampoco emplee tablas o figuras en el resumen.
Deberá adjuntarse, en lo posible, la respectiva traducción del resumen al inglés. De no ser posible, la Revista lo confeccionará.
Agregue 3 ó 4 palabras claves ("Key Words"), las cuales deben ser elegidas en la lista del Index Medicus (Medical Subjects Headings), accesible en www.nlm.nih.gov/mesh/ o en Google.

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

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

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

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

Referencias
Se ordenarán según aparezcan en el texto. Las referencias a un libro se ordenarán según el estilo Vancouver, de la siguiente forma: autor, nombre del capítulo, editor, título del libro, ciudad, editorial, año y paginación.
Idealmente, no entregue más de 30 referencias para los "Artículos de Investigación" y no más de 40 para los "Artículos de Revisión" o "Artículos Especiales". Para los "Casos Clínicos" no entregue más de 15 referencias y para las "Cartas al Editor" no más de 5. Se deben incluir los nombres de hasta 6 autores. En caso de existir más autores, substituya 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 el Editor y otros
Se publicarán Cartas al Editor que podrán versar sobre trabajos publicados en la Revista o temas de interés general. Las opiniones expresadas en cartas al Editor son de exclusiva responsabilidad de sus autores y no comprometen en ningún sentido la opinión de la Revista Chilena de Cardiología, o de sus editores. Los editores se reservan el derecho de aceptarlas.
El editor y/o editores adjuntos podrán introducir cambios al texto que ayuden a su claridad sin alterar el significado. Es facultad del editor la decisión final respecto a la publicación del trabajo.
Las editoriales y otras secciones especiales son encomendadas directamente por el comité editorial a los autores.

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

Guía de exigencia para los manuscritos y responsabilidad de autoría
Ambos documentos deben ser entregados junto con el resto del manuscrito, con todas las firmas y datos solicitados.

Guía de exigencias para los manuscritos

(Extractadas de las "instrucciones a los autores")
Debe ser revisada por el autor responsable, marcando su aprobación en cada casillero que corresponda. Los co- autores deben identificarse y firmar la página del reverso. Ambos documentos deben ser entregados junto con el manuscrito.

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

_____

Nombre y firma del autor que mantendrá contacto con la revista

Teléfonos: _____ Fax_____ Correo electrónico_____

Identificación de la responsabilidad de autoría

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

TITULO DEL MANUSCRITO:

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

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

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

Tabla: Códigos de participación

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

NOMBRE Y FIRMA DE CADA AUTOR	CÓDIGOS DE PARTICPACIÓN

SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

LXI°

CONGRESO CHILENO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

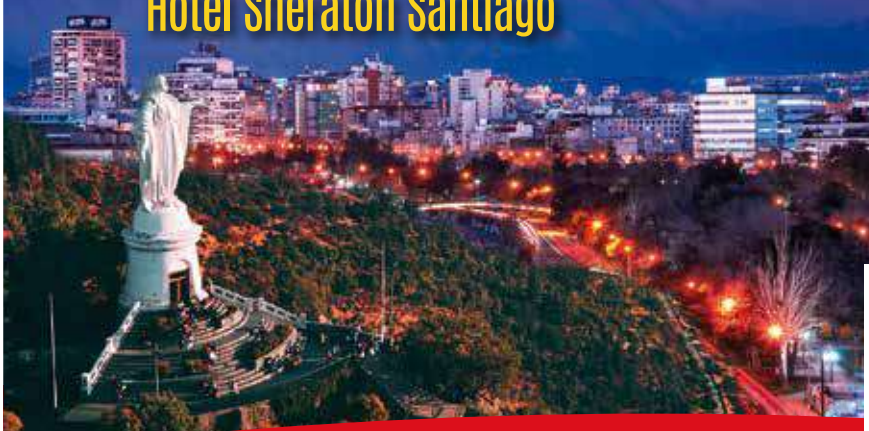
SISIAC
LA IMAGEN DE LAS AMERICAS

SISIAC DAY

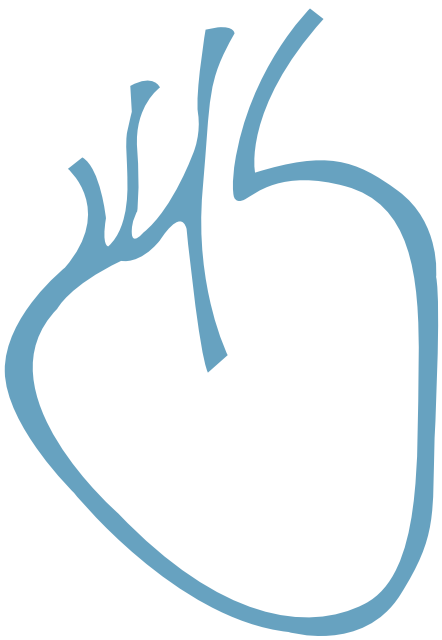
Presidente: **Dr. Jorge Jalil M.**
Secretario General: **Dr. Hugo Verdejo P.**
Gerente SOCHICAR: **Srta. Jeannette Roa V.**

10 AL 13 DICIEMBRE 2025

Hotel Sheraton Santiago



INFORMACIONES

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

Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular