



Archivos de Cardiología de México

Año 95 Vol 95 Número 4 Octubre - Diciembre 2025

International Journal listed in PubMed with Open Access









1° SESIÓN ESTATUTARIA



17 Y 18 DE ABRIL

HOTEL GALERIA PLAZA SAN JERÓNIMO

CDMX

www.smcardiologia.org.mx





Archivos de Cardiología de México

Año 95 Vol 95 Núm. 2 Abril -Junio 2025

International Journal listed in PubMed with Open Access



Disponible en: www.archivosdecardiologia.com



Descárgalo aquí





Archivos de Cardiología de México

Año 95 Vol 95 Núm. 3 Julio - Septiembre 2025

International Journal listed in PubMed with Open Access



Disponible en: www.archivoscardiologia.com



Descárgalo aquí







Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, a la Sociedad Mexicana de Cardiología y a SIBIC-Internacional

www.archivoscardiologia.com

VOLUMEN 95 - NÚMERO 4 / Octubre - Diciembre 2025 - ISSN: 1405-9940

eISSN: 1665-1731

COMITÉ EDITORIAL

Ignacio Chávez[†] Editor Fundador

(INC, CDMX, México) Editor en Jefe

Alfonso Buendía Hernández Solange Gabriela Koretzky (INC, CDMX, México) Editora Ejecutiva

Ana Cecilia Zazueta Mendizábal (INC. CDMX, México) Coeditora

Juan Verdejo París (INC, CDMX, México) Coeditor

Carlos Jerjes Sánchez (Hospital Zambrano Hellion, NL, México) Coeditor

Carlos Sierra (INC, CDMX, México) Coeditor

Instituto Nacional de Cardiología

Jorge Gaspar Hernández Director General

Gilberto Vargas Alarcón Director de Investigación

María del Carmen Lacy Niebla

(INC, CDMX, México)

Jesús Antonio González Hermosillo (INC, CDMX, México)

Sociedad Mexicana de Cardiología

Efraín Gaxiola López Presidente

Ma Alexandra Arias Mendoza Vicenresidenta

Mauricio López Meneses Secretario

Jorge Carrillo Calvillo Tesorero

CONSEJEROS

José Fernando Guadalajara Boo (INC, CDMX, México)

Guillermo Fernández de la Reguera (INC, CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Nacional)

Stephanie Angulo (INC, CDMX, México) Sandra Antúnez Sánchez (CMN 20 de Noviembre ISSSTE, (CMN 20 de Noviembre ISSSE, CDMX, México) Alejandro Ávila Carrillo (IMSS, CDMX, México) Gabriela Borrayo Sánchez (CMN Siglo XXI, CDMX, México) Cecilia Britton (Hospital Pediátrico Baca Ortiz, México) Nilda Espinola Zavaleta (INC, CDMX, México) Karla Guadalupe Carvajal Aquilera (INP, CDMX, México, Marianna Andreina García (INC, CDMX, México) Verónica Guarner Lans (INC, CDMX, México) María del Carmen Lacy Niebla (INC, CDMX, México) Aurora de la Peña (INC, CDMX, México) Aloha Meave González (INC. CDMX. México) Adriana Puente Barragán (CMN 20 de Nov, CDMX, México) María Eugenia Ruiz Esparza (INC, CDMX, México) Lilia Mercedes Sierra Galán (Hospital ABC, CDMX, México) Margarita Torres Tamayo (INC, CDMX, México)
Zuilma Yurith Vásquez Ortiz
(INCM NSZ, CDMX, México)
Clara Andrea Vázquez Antona (INC, CDMX, México) Arturo Abundes Velazco (INC, CDMX, México) Carlos Alberto Aguilar Salinas (INCMNSZ, CDMX, México) José Benito Alvarez Mosquera (Hospital Español, CDMX, México) Javier Eduardo Anava Avala (INCM NSZ, CDMX, México) Diego Araiza Garaygordobil

(INC. CDMX, México)

José Antonio Quibrera Matienzo

(Hosp. Pediátrico, Sinaloa, México)

José Antonio Arias Godínez Edgar García (INC, CDMX, México) (INC, CDMX, México) Francisco Azar Manzur (INC, CDMX, México) Gerardo de Jesus García Rivas (ITESM, Monterrey, México) Jaime F. García Guerra Francisco Martín Baranda Tovar (INC, CDMX, México) (CM. Zambrano Hellion, Monterrey, Carlos Felipe Barrera N.L., México) (Centro Hospitalario La Concepción, Coah., México) Antonio González Font (Hospital MCPAL del Niño. Durango, México) Miguel Beltrán Gámez (Hospital Ángeles, Tijuana, México) Sergio González Romero (Hosp. Cardiovascular, Durango, México) Enrique Alexander Berrios Bárcenas Rodrigo Gopar Nieto (INC, CDMX, México) Francisco Javier Guerrero Martínez (INC, CDMX, México) Alejandro Cabello López (CMN SXXI, IMSS, CDMX, México) (Torre Médica Campestre II, Juan Calderón Colmenero (INC, CDMX, México) Gjto., México) Milton E. Guevara Valdivia (CM La Raza, CDMX, México) Jorge Luis Cervantes Salazar (INC, CDMX, México) Pedro Gutiérrez Fajardo (Instituto Cardiovascular, Gdl. México) Felipe Gerardo Chio Deanda (UMAE, IMSS, Monterrey, México) José Enrique Hernández López Eduardo Chuquiure Valenzuela (INC, CDMX, México) (Hospital Español, CDMX, México) Hermes Ilarraza Lomelí Luis T. Córdova Alvelais (Cardiología Clín., Saltillo, (INC, CDMX, México) Coahuila, México) Pedro Iturralde Torres (INC, CDMX, México) José Luis Criales Cortes (Grupo C.T. Scanner, CDMX, México) Sergio Criales Vega (INC, CDMX, México) Raúl Izaguirre Ávila (INC, CDMX, México) Eric Kimura Hayama Erasmo de la Peña Almaquer (Grupo C.T. Scanner, CDMX, México) Cristo Kusulas Zerón (CMN Siglo XXI, CDMX, México) (Inst. Cardiovascular, Monterrey, México) Jesús de Rubens Figueroa Antonio Jordan (INP, CDMX, México) (INC, CDMX, México) Guering Eid Lidt (INC, CDMX, México) José Luis Leyva Pons Luis Eng Ceceña (Hosp. Fátima de Los Mochis (Hospital Central Dr. Morones Prieto, SLP. México) Sinaloa, México) José Salvador López Gil Julio Erdmenger Orellana (HIM, CDMX, México) (Instituto Nacional de Cardiología, México) Mauricio López Meneses (INC, CDMX, México) Mario Alberto Benavides González[†] (Hosp. Universitario de Nuevo León,

N.L., México)

Xavier Escudero Cañedo (Médica Sur, CDMX, México)

Gerardo Gamba

(INCM NSZ, CDMX, México)

Daniel Manzur Sandoval (INCICH, CDMX, México) Sergio Franco Sierra (Universidad CES, Medellín, Colombia) Efren Melano Carranza (INC, CDMX, México) Luis Gerardo Molina (HGM, CDMX, México) Javier Molina Méndez (INC, CDMX, México) Carlos Eduardo Morales (DHR Health, UTRGV, Texas, EE. UU.) Luis Antonio Moreno Ruiz (IMSS, CDMX, México) Juan Carlos Necoechea Alva (Hospital Ángeles, CDMX, México) Yatzil Necoechea (INC, CDMX, México) Emilia Patiño (INC, CDMX, México) Marco Antonio Peña Duque (Médica Sur, CDMX, México) Mauricio Pierdant (Universidad Autónoma de San Luis Potosi, SLP, México) Tomas Pulido Zamudio (INC, CDMX, México) Alejandro Ricalde (Centro Médico ABC, CDMX, México) Gerardo Rodríguez Diez (CMN, CDMX, México) Eduardo Martín Rojas Pérez (INC, CDMX, México) Francisco J. Roldán Gómez (INC, CDMX, México) Eugenio Ruesga Zamora (Hospital Ángeles, CDMX, México) Juan Pablo Sandoval Jones (INC, CDMX, México) Luis Efrén Santos Martínez (CMN Siglo XXI, CDMX, México) José Antonio Magaña Serrano Daniel Sierra (CMN Siglo XXI, CDMX, México) (INC, CDMX, México) Humberto J. Martínez Hernández (INC, CDMX, México) María Elena Soto (INC, CDMX, México) Enrique Vallejo Venegas Arturo Martínez Sánchez (ABC, CDMX, México) (CMN Siglo XXI, CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Internacional)

Daniel Aguirre Nava (Hosp. Roberto del Río, Santiago, Chile)

John Jairo Araujo (Vall d'Hebron-Sant Pau, Barcelona España)

Juan José Badimon (Inst. Cardiovascular, New York, EUA) Adrián Marco Baranchuk

(Queen's University, Ontario, Canada)

Jorge Catrip Torres (USCL, California, EUA)

Wistremundo Dones (Hosp. Humacao, Puerto Ricol

Pablo Martínez Amezcua (Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, BA, EUA)

Ismael Guzmán Melgar (Hospital Roosevelt, Guatemala)

Sauri Hernández Reséndiz (Academic Medical Center, Singapur)

Daniel Piñeiro (Hosp. Clinicas, Buenos Aires, Argentina)

Daniel Piskorz (Sanatorio Británico, Argentina)

Samuel Ramírez Marroquín (Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala)

Juan Ramírez Taveras (Corazones CIBAO, Rep. Dominicana)

> Jose Mauricio Velado (Hospital Centro Pediátrico El Salvador)

Fernando Wyss (Cardiosolutions, Guatemala)

CONSEJO CONSULTIVO

Fernando Alfonso España

Mario Delmar Estados Unidos

Valentín Fuster Estados Unidos

José Jalife Estados Unidos Carlos Zabal Cerdeira México

EQUIPO EDITORIAL

David Quintana Rangel

Deborah Bolnik Sissa

Teresa Ramírez Vidal

Vicente Romero Ferrer

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Alicia Manceira (Hospital La Fe, España)

Adolfo Vera Delgado (Sociedad Médica del Pacífico, Colombia)

Alfredo Ramírez (Hospital Clínico Universidad de Chile, Chile)

Antonio Bayés de Luna (Hospital Quironsalud, España)

Cándido Martín Luengo (Hospital Universitario de Salamanca, España)

Carlos Macaya (Hospital Clínico San Carlos, España)

Conrad Simpfendorfer (Cleveland Clinic, EUA)

Eduardo Sosa (Instituto del Corazón-InCor, Brasil)

Ernest García (Emory Nuclear Cardiology R&D Laboratory, EUA)

Expedito E. Ribeiro da Silva (Instituto del Corazón del Hc FMUSP, Rrasil)

> Félix Malnartida de Torres (Servicio Andaluz de Salud, Málaga, España)

Francisco López Jiménez (Mayo Clinic, EUA)

Francisco Navarro López (Hospital Clínico, España)

Françoise Hidden Lucet (Hôpital La Pitié-Salpêtrière, Francia)

> Ginés Sanz Romero (Centro Nac. Invest. Cardiovasculares, España)

Joelci Tonet (Hôpital La Pitié-Salpêtrière, Francia)

José Luis López Sendón (Hospital Universitario La Paz, España)

José Luis Zamorano (Hospital Clínico San Carlos. España)

Juan Antonio Muntaner (Instituto de Cardiología Tucumán, Argentina)

> Juan Carlos Kaski (Hospital St. George's, España)

Julio E. Pérez (Washington Univ. Sch. Med, St. Louis, EUA)

Leonardo Rodríguez (Cleveland Clinic, EUA)

Leopoldo Pérez de Isla (Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España)

Marcelo Di Carli (Brigham and Women's Hospital, EUA)

Max Amor

(Clinique Louis Pasteur, Francia) Miguel Ángel Gómez Sánchez (Eborasalud, España)

Natesa Pandian (Tufts Medical Center, EUA)

> Paul Friedman (Mayo Clinic, EUA)

Pedro Brugada (Hospiten Estepona, Málaga, España)

Robert Frank (Multicare Puyallup Int. Med. Clinic, Francia)

> Sam Asirvatham (Mayo Clinic, EUA)

Sergio Perrone (Sanatorio de la Trinidad Mitre, Argentina)

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Victoria Chagoya Hazas (Instituto de Fisiología Celular UNAM, CDMX, México)

Martha Franco Guevara (INC, CDMX, México)

Emilia Patiño Bahena (INC, CDMX, México)

Lydia Rodríguez Hernández (Hospital Ángeles Pedregal, CDMX, México)

Marco Antonio Alcocer Gamba (Hospital Ángeles, Querétaro, México)

Rodolfo Barragán García (Hospital Médica Sur, CDMX, México)

Rafael Bojalil Parra (UAM-X, CDMX, México)

Jesús Canale Huerta (Hospital CIMA, Hermosillo, Sonora, México)

Manuel de la Llata Romero (CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Mauro Echavarría Pinto (Hospital Star Medica. Querétaro, México)

Emilio Exaire Murad (Hospital Médica Sur, CDMX, México)

Adolfo García Sainz (Instituto de Fisiología Celular UNAM, CDMX, México)

Jorge R. Gómez Flores (INC, CDMX, México)

Valentín Herrera Alarcón (INC, CDMX, México)

Enrique Hong Chon (INP-CINVESTAV, CDMX, México)

Guillermo Llamas Esperón (Hospital Cardiológica de Aguascalientes, México)

Luís Llorente Peter (INCMNSZ, CDMX, México)

Jorge Luna Guerra (Hospital Ángeles, Tijuana, México)

> Pastor Luna Ortiz† (INC, CDMX, México)

Manuel Martínez Lavín (INC, CDMX, México)

Jesús Martínez Reding (INC, CDMX, México)

Carlos Martínez Sánchez (INC, CDMX, México)

Jesús Martínez Sánchez (Medica Sur, CDMX, México)

Santiago Nava Townsend (INC, CDMX, México)

> Yatzil Necoechea (INC, CDMX, México)

Gerardo Rodríguez Díez (Centro Médico ABC, CDMX, México)

Erick Alexánderson Rosas (INC, CDMX, México)

> María Elena Soto (INC, CDMX, México)

Guillermo Torre Amione (CM. Zambrano Hellion, Monterrey, N.L., México)

Daniel Zavaleta López (Consultas privadas, Tuxtla Gutiérrez, México)







Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, a la Sociedad Mexicana de Cardiología y a SIBIC-Internacional

Archivos de Cardiología México, Continuación de Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología (1930), de Archivos del Instituto de Cardiología de México (1944). 1944 y 1961 por Instituto Nacional de Cardiología (registro 303757).

Factor de impacto: Journal Citation Reports = 0.7 Indicador de trascendencia: SCImago Journal Rank (SJR, 2024) = 0.233 Para comparar con otras revistas, visite: www.scimagojr.com

Archivos de Cardiología de México provides:

- Free full text articles freely accessible online.
- Peer review by expert, practicing researchers.
- · Worldwide visibility through PubMed/ MEDLINE.

La revista está indexada o listada en/ This journal is indexed in: WoS/ESCITM, PubMed/MEDLINE, Excerpta Medica/EMBASE, EBSCO, Biological Abstracts/BIOSIS, Índice de Revistas Mexicanas de Investigación Científica y Tecnológica (CONACYT), ISI-Master Journal List, MD Consult (Elsevier), SJR SCIMAGO, SCOPUS, Periódica (Índice de Revistas Latino-americanas en Ciencias). Latindex, Ulrich's International Directory. Medigraphic (Literatura Biomédica),

La revista Archivos de Cardiología de México representa al órgano oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, a la Sociedad Mexicana de Cardiología y a SIBIC-Internacional. Es una publicación que recibe manuscritos en español e inglés y cuenta con una plataforma digital para gestionar el proceso editorial, incluyendo la recepción y aceptación de artículos de investigación en el ámbito cardiovascular, tanto clínico como experimental, en los siguientes subtemas:

- Cirugía cardiovascular
- Hemodinámica y coronaria Cardiopatías congénitas en niños y adultos
- Hematología
- En las siguientes categorías:
 Editoriales*
- Comentarios editoriales* Cartas Científicas
- Artículos opinión
- Artículos especiales* Artículos de investigación
- Artículos de revisión Carta al editor-replica?
- Imagen cardiológica
- Solo por invitación

· Insuficiencia Cardiaca

- Electrofisiología
- Rehabilitación
- · Cardio-Oncología
- · Investigación Básica
- Investigación Clínica Investigación carta científica
- Investigación carta al editor* Encargo*
- Suplemento*
- Trombosis*
- Insuficiencia cardiaca'
- Curso de cardiología

Todos los artículos son evaluados por pares doble ciego por el comité editorial y no serán revisados entre los miembros de la misma institución. La mayor parte del espacio se destinará a trabajos originales, el resto a revisión de temas cardiológicos y a comunicaciones breves. Se publicarán en fascículos trimestrales tanto en forma impresa como en revista electrónica de

publicarán en asoliculos limitestrates tante en forma impresa como en revista electronica de acceso libre. Se reservará un lugar para noticias médicas.

La revista cuenta con el software iThenticate, que permite analizar cada documento comparándolo con todos los existentes en línea para evaluar coincidencias. No se permitirán prácticas fraudulentas, como la falsificación de datos, duplicidades o plagio. Editor en jefe Dr. Alfonso Buendía Hernández Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez,

https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorld=7006079294

Archivos de Cardiología de México (ISSN 1405-9940) is the official journal of the Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", the Sociedad Mexicana de Cardiología (Mexican Society of Cardiology) and of the Sociedad de Internos y Becarios del Instituto Nacional de Cardiología (SIBIC-International). All articles are evaluated by double blind peers by the editorial committee. It has been published without interruption since 1930. Formerly known as "Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología" it changed its name to "Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México, when the Instituto Nacional de Cardiología was constituted, in Mexico City in 1944.

Its name was changed again in 2001 to "Archivos de Cardiología de México", as it is currently known. It is published in quarterly fascicles, in print and with free electronic access. Most of the space will be allocated to original works, and the rest to the review of cardiological issues and brief communications. A place will also be reserved for medical news.

The journal has a Crosscheck software that allows for the analisis of each document by comparing it with already existing online texts, to detect any match. Fraudulent practices will not be allowed, particularly the falsification of data, duplicity and plagiarism.

ARCHIVOS DE CARDIOLOGÍA DE MÉXICO, Año 95, Vol. 3, Octubre-Diciembre 2025, es una publicación trimestral con 4 números anuales editado y publicado por el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Distribuido por el Departamento de Publicaciones, Juan Badiano, Nº 1, Col. Sección XVI, Alcaldía Tlalpan, C.P. 14080, Ciudad de México, Tel.: +52 55 5573 2911 Ext. 23304, 23302 y 23305. Sitio web: http://archivoscardiologia.com/, correo electrónico: acmrevista@gmail.com, Editor Responsable: Dr. Alfonso Buendía Hernández. Número de reserva de derecho al uso exclusivo Nº 04-2023-051009475400-102 y número ISSN: 1405-9940, e-ISSN: 1665-1731, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Titulo: 11844. Número de certificado de licitud de contenido: 8444, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas "Secretaría de Gobernación" Editado por Permanyer México SA de CV. Impreso en México por Offset Santiago SA de CV, San Pedro Totoltepec, Manzana 4, Lote 2 y 3, Parque Industrial Exportec 1, 50200 Toluca de Lerdo, México. Este número se terminó de imprimir el 03 de noviembre de 2025 con un tiraje de 500 ejemplares, publicación periódica. La reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de esta publicación se rige de acuerdo a la licencia Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0).

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



Impreso en papel totalmente libre de cloro

Permanver

Mallorca, 310 - Barcelona (Cataluña), España - permanyer@permanyer.com

Permanyer México

Temístocles, 315 Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo - 11560 Ciudad de México mexico@permanyer.com

© 2025 Archivos de Cardiología de México



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)



Edición impresa en México

ISSN: 1405-9940 Ref.: 10971AMEX254

La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores llevasen a cabo ningún tipo de verificación de los resultados, conclusiones y opiniones.

Reproducciones con fines comerciales: Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo para fines comerciales. Portada: 4D flow en paciente con atresia pulmonar con septum íntegro. Se observa flujo laminar de tubo extracardíaco y vena cava superior hacia la rama izquierda. Flujo de la aorta sin obstrucción. Imagen proporcionada por el Dr. Sergio Patrón Chi.







Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de SIBIC-Internacional

www.archivoscardiologia.com

VOLUMEN 95 - NÚMERO 4 / Octubre-Diciembre - ISSN: 1405-9940

eISSN: 1665-1731

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL	
Incidencia y transiciones de presión arterial en trabajadores: análisis longitudinal	271
Victor J. Vera-Ponce, Fiorella E. Zuzunaga-Montoya, Lupita A.M. Valladolid-Sandoval, Juan C. Bustamante-Rodríguez, Luisa E.M. Vásquez-Romero, Joan A. Loayza-Castro,	
Carmen I. Gutierrez-De Carrillo y David Conrado Montoya-Goicochea	
Utilidad del sistema de puntuación UK-BCIS CHIP Score para la estratificación del riesgo en procedimientos coronarios complejos	280
Mario R. García-Arias, Alberto Pérez-González, Jorge A. Guareña-Casillas, José L. Garza-Vergara, Oscar A. Mondaca-García, Laura I. Medina-Godinez,	
Luis Jauregui-Plascencia, David Salazar-Vela, Manuel A. Rosas-Martínez, Juan P. Islas-Rodríguez, Eloína C. Baltazar-Cordero, Ivan E. Cabrales-Escobar,	
Diego A. Ramos-Aguas y Alexandra Camacho-Sánchez	000
Equipo de respuesta a tromboembolia pulmonar del Hospital Zambrano Hellion: PERT-PREVENTION	289
María J. Cabada-García, Jaime G. González-Medina, Jesús A. Morón-Mosso, Carlos Jerjes-Sánchez, Jose G. Paredes-Vazquez, Arturo A. Martínez-Ibarra, René Gómez, Alejandro Fabiani, Erasmo de la Peña-Almaguer, Juan Quintanilla, Arturo Cadena, Vicente Jiménez-Franco, Jaime A. Guajardo-Lozano y Guillermo Torre-Amione	
Efecto de la ventilación mecánica en la variabilidad de la oximetría de pulso en el posoperatorio de cirugía cardiaca	302
Luis E. Santos-Martínez, Marissa Gámez-Escamilla, Julio E. López-Nuño, Adriana Ordóñez-Reyna, Raúl Reséndiz-Herrera, Javier Quevedo-Paredes,	302
Lais L. Gartios what integrations as Gartiez-codining, dution L. Expezitatio, Authana Gradinez-reylla, ritad resended referen quarter queredo-ratedes, Jacobo J. Cruz-Sánchez y Francisco J. González-Ruiz	
Fuerte correlación entre el aumento en la carga de METs y el volumen de entrenamiento después de un programa de rehabilitación cardiaca	312
Jorge A. Lara-Vargas, Carlos A. Palomeque-Ramos, José-Ik Yahalcab-Zamora, Javier E. Pereira-Rodríguez, Javier M. Ávalos-Ríos, Lidía V. Rodríguez-González,	
Eduardo A. Leyva-Valadez, Mezthly González-Bonilla, Víctor J. Lastra-Silva y Luis Camas-Trujillo	
Coartación aórtica: tan cerca de los pulpejos de la mano, pero tan lejos del diagnóstico clínico	321
Estephania Vera-Gómez, José L. Colín-Ortiz, Tatjana Páramo-Cano, Andrea Nava-Celis y Martha Esparza-Jiménez	
Experiencia de implante percutáneo de válvula pulmonar en un hospital de referencia cardiovascular en Colombia. Serie de casos	329
Diego A. Lozano-Espinosa y Luz E. Arbeláez-Correa	
Riesgo cardiovascular en cáncer: experiencia inicial de una clínica de cardiooncología en México	340
Cuitlahuac Arroyo-Rodríguez, Arturo E. Espinosa-Picos, Lorena Ledesma-Lopez, Marian Rodríguez-Contreras, Maxwell Avilés-Rodríguez,	
Jorge R. Urias-Rocha, Siria M. Carvajal-Lohr, Pamela Báez-Islas, Cynthia Rojas-Camarena, Hassan Brau-Figueroa, Sergio López-Portugal, Francisco E. Ramirez-Montoya,	
German T. Cabada-Cota, Julio C. Abitia-Castro, América Avila-Ariyoshi y Enrique Avila-Monteverde	
ARTICULO DE REVISION	050
Decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo tras cirugía cardiaca a corazón abierto	350
Martin S. Markov	
CARTAS CIENTÍFICAS	050
Perforación pulmonar transcatéter en atresia pulmonar con septo ventricular íntegro	356
Diego A. Lozano-Espinosa y Luz E. Arbeláez-Correa	260
Características clínicas y manejo de pacientes con amiloidosis cardiaca en la práctica clínica: análisis de una cohorte de 33 pacientes Belén Jiménez-Azzaoui, Carlos Giraldo-Carraco-Muñoz, Ana Teixeira-Reis, Julia Gómez-Diego, Inmaculada Fernández-Rozas y Alberto Esteban-Fernández	360
Embolización de secuestro pulmonar en paciente con síndrome de cimitarra: reporte de caso	364
César A. Martínez-Ramos, Roberto T. De Jesús-Alvarenga, Alberto E. Bazzoni-Ruíz y Ayrton J. Arenas-Romo	304
Hipoplasia, ¿interrupción o atresia del arco aórtico? Claves para su distinción, a propósito de dos casos	369
Andrés M. Tavera-Parades, Christian D. López-Santos, Gabriela I. Pereira-López, Juan E. Calderón-Colmenero, Edgar S. Ramírez-Marroquín y Regina de la Mora-Cervantes	000
Reporte de caso: síndrome de takotsubo invertido secundario al estrés durante la anestesia	372
David Flores-Castañeda, Jesús A. Nochebuena-López, Martín A. Herrera-Monzón, Diego S. Claudio-Moreno, José M. Flores-Palacios, Karla Y. Franco-Rodríguez,	
Rubén A. León-Laredo, Luis F. Chávez-Vázquez, Hatzel H. Aguilar-Hernández, Ubaldo G. Arroyo-Martínez, Luisa I. Chávez-Requena, Jessica León-Blanchet	
y Erick Alexanderson-Rosas	
Origen anómalo del tronco coronario izquierdo y muerte súbita en atleta joven: caso clínico	376
Carlos A. Castro-Galvis, Juan S. Serna-Trejos, Cindy A. Mesa-Robledo, Carolina Osejo-Rúales, Laura C. Rodríguez-Fonseca y José F. Vallejo-Díaz	
Mixoma auricular izquierdo, otra causa de estenosis mitral	380
Sharon H. Pineda-Guevara, César U. Alas-Pineda, Carlos R. Alvarado-Guevara, Bryan J. Rojas-Gonzáles y Alan F. Murillo-Córdova	004
Experiencia del tratamiento médico con sirolimus en rabdomiomas cardiacos en niños. Serie de casos	384
Erica V. Stelmaszewski, María E. Olivetti, Femando Diez-Mori y Gladys Salgado	
IMAGENES EN CARDIOLOGIA	
Arteria descendente anterior dual en Tetralogía de Fallot	390
José M. Alanís-Naranjo, Javier de la Cruz-Pelayo, Moisés Jimenéz-Santos, Regina de la Mora-Cervantes y Ana Ma. Rosas-Vázquez	
CARTAS AL EDITOR	000
Cardiopatías congénitas asociadas a anomalía de Ebstein: a propósito de dos casos con conexión anómala de venas pulmonares	392
José L. Castro-Machuca, Gabriela Pereira-López, Sergio A. Patrón-Chi, Gloria Juárez-Vázquez, Amel E. Ramos-Mayo, Alejandra Toro e Irma O. Miranda-Chávez	000
Evaluación de signos vitales en pacientes con insuficiencia cardiaca mediante aplicativo móvil: análisis metodológico Francis Espinoza-Leiva, Iris Tasayco-Ramos y César Burga-Cisterna	396





ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Incidencia y transiciones de presión arterial en trabajadores: análisis longitudinal

Blood pressure incidence and transitions in workers: longitudinal analysis

Víctor J. Vera-Ponce^{1,2}*, Fiorella E. Zuzunaga-Montoya³, Lupita A.M. Valladolid-Sandoval^{1,2}, Juan C. Bustamante-Rodríguez^{1,2}, Luisa E.M. Vásquez-Romero¹, Joan A. Loayza-Castro¹, Carmen I. Gutierrez-De Carrillo^{1,2}, p David Conrado Montoya-Goicochea^{2,4}

¹Instituto de Investigación de Enfermedades Tropicales, Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas, Amazonas; ²Facultad de Medicina, Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas, Amazonas; ³Escuela de Posgrado, Universidad Continental, Lima; ⁴Servicio de Cardiología, Hospital Regional Virgen de Fátima, Chachapoyas. Perú

Resumen

Objetivo: Los estados intermedios de presión arterial, como la presión arterial normal-alta y la prehipertensión, representan un espectro continuo de riesgo cardiovascular. Su evolución natural en población trabajadora no ha sido completamente caracterizada. El objetivo de este estudio fue describir las transiciones entre los diferentes estados de presión arterial (normopresión, prehipertensión e hipertensión) y analizar sus trayectorias durante un seguimiento de 7 años en una cohorte ocupacional. Método: Estudio longitudinal retrospectivo que incluyó 12,027 trabajadores evaluados entre 2013 y 2021. Se clasificó como normotensión < 120/80 mmHg y como hipertensión ≥ 140/90 mmHg. Los estados intermedios se analizaron utilizando dos clasificaciones: prehipertensión con 120-139/80-89 mmHg y presión arterial normal-alta con 130-139/85-89 mmHq. Se calcularon las tasas de incidencia y se analizaron las travectorias evolutivas. Resultados: La incidencia de prehipertensión fue de 25.80 por 1,000 personas-año (IC 95%: 25.05-26.55), mayor que la de presión arterial normal-alta (9.64; IC 95%: 9.25-10.03) y la de hipertensión (9.86; IC 95%: 9.54-10.19). En el análisis de transiciones, de los trabajadores que iniciaron con normopresión el 60.1% progresó a prehipertensión y el 26.7% desarrolló hipertensión. De aquellos con prehipertensión inicial, el 49.7% mantuvo su estado y el 43.8% progresó a hipertensión. En la clasificación alternativa, el 21.2% progresó de normopresión a presión arterial normal-alta, y de estos últimos el 55.9% desarrolló hipertensión. Conclusiones: Los estados intermedios de presión arterial muestran patrones distintivos de progresión, con significativas tasas de transición hacia hipertensión. Estos hallazgos subrayan la importancia de fortalecer la vigilancia ocupacional y desarrollar intervenciones preventivas tempranas en trabajadores con estados intermedios de presión arterial.

Palabras clave: Presión arterial. Prehipertensión. Hipertensión. Salud laboral. Estudios de cohortes. Vigilancia de la población.

Abstract

Objective: Intermediate blood pressure states, such as high-normal blood pressure and prehypertension, represent a continuous spectrum of cardiovascular risk. Their natural history in the working population has not been fully characterized. The objective of this study was to describe the transitions between different blood pressure states (normopressure, prehypertension, and hypertension) and to analyze their trajectories during a 7-year follow-up in an occupational cohort. Method: Retrospective longitudinal study including 12,027 workers evaluated between 2013 and 2021. They were classified as normotension < 120/80 mmHg and hypertension ≥ 140/90 mmHg. Intermediate states were analyzed using two categories: prehypertension with 120-139/80-89 mmHg and high-normal blood pressure with 130-139/85-89 mmHg. Incidence rates were calculated and evolutionary trajectories were analyzed. Results: The incidence of prehypertension was 25.80 per 1,000 person-years (95% CI: 25.05-26.55), higher than high-normal blood pressure (9.64; 95% CI: 9.25-10.03) and hypertension (9.86; 95% CI: 9.54-10.19). In the transition analysis, of the workers who started with normopressure, 60.1% progressed to prehypertension and 26.7% developed hypertension. Of those with initial prehypertension, 49.7% remained in their state and 43.8% progressed to hypertension. In the alternative classification, 21.2% progressed from normopressure to high-normal blood pressure, and of the latter, 55.9% developed hypertension. Conclusions: Intermediate blood pressure states show distinctive patterns of progression, with significant transition rates toward hypertension. These findings underscore the importance of strengthening occupational surveillance and developing early preventive interventions in workers with intermediate blood pressure states.

Keywords: Blood pressure. Prehypertension. Hypertension. Occupational health. Cohort studies. Population surveillance.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) representa uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), afecta a más de 1.13 billones de personas en el mundo, y la cifra continúa en aumento¹. En América Latina, la prevalencia de HTA oscila entre el 20 y el 40% de la población adulta, con importantes variaciones según el contexto socioeconómico y el acceso a servicios de salud².

La comprensión de la evolución natural de la presión arterial (PA), en particular de las transiciones desde la normopresión hasta la HTA establecida, ha cobrado especial relevancia en las últimas décadas. Los estudios longitudinales han demostrado que los individuos con prehipertensión o con presión arterial normal-alta (PANA) tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar HTA, con tasas de progresión que varían entre un 8 y un 20% anual^{3,4}. Asimismo, el *Framingham Heart Study* encontró que aproximadamente el 90% de los adultos normotensos de 55-65 años desarrollarán HTA durante su vida⁵.

En el ámbito ocupacional, la vigilancia de las transiciones de PA adquiere especial relevancia debido a la exposición constante a factores de riesgo específicos del entorno laboral. Se ha encontrado que existen factores ocupacionales que pueden aumentar el riesgo de HTA, como el estrés laboral, el trabajo por turnos, la exposición ocupacional al plomo y el ruido^{6,7}. Estos hallazgos subrayan la importancia de caracterizar los factores de riesgo modificables en el entorno laboral

como una estrategia de prevención primaria para la HTA en la población trabajadora, impulsando el desarrollo de intervenciones específicas para mitigar su impacto.

La identificación temprana de individuos en estados intermedios, como la prehipertensión y la PANA, representa una oportunidad crucial para la prevención. Diversos estudios han encontrado que los estadios previos a la HTA se asocian con un aumento en el riesgo de eventos cardiovasculares, independientemente de otros factores de riesgo tradicionales^{8,9}. Sin embargo, la evidencia sobre la dinámica de las transiciones entre los estados de PA en poblaciones laboralmente activas es limitada, en particular en los países de ingresos medios.

A pesar de su importancia, existe una notable escasez de estudios longitudinales que exploren las tasas y los patrones de transición entre diferentes estados de PA en población trabajadora, en particular en Latinoamérica. Por ello, el objetivo del presente estudio fue evaluar la transición de los diferentes estados de presión arterial (normopresión, prehipertensión e hipertensión) y analizar sus trayectorias durante un seguimiento de 7 años en una cohorte ocupacional.

Método

Tipo y diseño de investigación

Se desarrolló un estudio longitudinal retrospectivo utilizando datos secundarios provenientes de

evaluaciones médico-ocupacionales realizadas entre 2013 y 2021 en una clínica ocupacional. El reporte de la investigación sigue las pautas establecidas por STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) para garantizar la calidad y la transparencia en la comunicación de estudios observacionales¹⁰.

Población, muestra y criterios de elegibilidad

La cohorte estuvo constituida por trabajadores que acudieron a evaluaciones médico-ocupacionales periódicas en la clínica ocupacional de referencia. Como criterios de inclusión se estableció que los participantes debían contar con al menos dos evaluaciones separadas por un periodo mínimo de 1 año, y disponer de registros completos de PA y de variables asociadas tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento.

Para el análisis de las diferentes transiciones de PA se establecieron criterios específicos según el tipo de cambio a evaluar. En la evaluación de la incidencia de HTA desde normopresión, se incluyeron solo participantes que al inicio presentaban PA normal, y se excluyeron aquellos con diagnóstico previo de HTA o prehipertensión. Para la incidencia de prehipertensión desde normopresión, se incluyeron participantes con PA normal al inicio y se excluyeron aquellos con diagnóstico previo de prehipertensión o HTA. En el caso de la incidencia de HTA desde prehipertensión, se incluveron solo los participantes que al inicio del estudio tenían diagnóstico de prehipertensión, y se excluyeron aquellos con diagnóstico previo de HTA. Para la evaluación de la reversión a normopresión desde prehipertensión, se incluyeron participantes con diagnóstico de prehipertensión al inicio, y se excluyeron aquellos con normotensión o diagnóstico de HTA.

Las evaluaciones de los trabajadores siguieron un esquema periódico determinado por las políticas empresariales y las normativas laborales vigentes, pudiendo ser anuales, bienales o a otros intervalos establecidos. Este seguimiento sistemático permitió documentar los cambios en la PA de cada participante hasta su última evaluación registrada en la base de datos.

Para el análisis de cada tipo específico de transición, cuando un trabajador experimentaba el cambio de interés, se consideraba como un evento y se censuraba su seguimiento para ese análisis particular. No obstante, estos trabajadores podían ser incluidos en el análisis de otras transiciones si cumplían con los criterios de elegibilidad correspondientes.

Es importante señalar que, en el contexto de la vigilancia ocupacional de esta población, los trabajadores diagnosticados con estados intermedios de PA (prehipertensión o PANA) no son derivados a evaluación médica adicional como parte del protocolo estándar, a diferencia de aquellos diagnosticados con HTA. Esto implica que las transiciones observadas en el estudio reflejan la evolución natural de la PA sin intervenciones médicas específicas para los estados intermedios, aunque los diagnosticados con HTA sí reciben atención médica adicional según el protocolo establecido.

Variables y medición

Las variables principales del estudio fueron los estados de PA y sus transiciones a lo largo del tiempo. La PA se clasificó en tres categorías: normopresión (PA sistólica [PAS] < 120 mmHg y PA diastólica [PAD] < 80 mmHg), prehipertensión o PA elevada según la última guía (PAS 120-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg)^{11,12}, PANA (PAS 130-139 mmHg o PAD 85-89 mmHg)¹² y HTA (PAS \geq 140 mmHg o PAD \geq 90 mmHg)¹². Los puntos de corte se establecieron según las guías internacionales vigentes y la evidencia científica disponible.

Considerando que cada trabajador tuvo un periodo de seguimiento diferente, la variable tiempo de seguimiento se cuantificó en años, tomando como línea base (año 0) la primera evaluación de cada participante.

Los eventos de interés analizados fueron la incidencia de prehipertensión desde normopresión, la incidencia de HTA desde normopresión, la incidencia de HTA desde prehipertensión y la reversión a normopresión desde prehipertensión. No se consideraron las reversiones desde HTA establecida, dado que representa una condición crónica que requiere manejo continuo.

Las covariables consideradas incluyeron factores ocupacionales, características demográficas, antecedentes personales y hábitos. Los factores ocupacionales comprendieron el tipo de ocupación (categorizado como oficina, manual o física, servicio al cliente o ventas, profesional de la salud o servicios sociales), el tiempo sentado durante la jornada laboral (categorizado como < 4 horas o \geq 4 horas, evaluado mediante la pregunta "¿Durante su jornada laboral, permanece sentado más de 4 horas?") y el turno de trabajo (categorizado como diurno o nocturno, determinado por el horario principal en que el trabajador desempeña sus funciones).

Las variables demográficas consideradas fueron el sexo (femenino o masculino) y la edad (en años). Los antecedentes y los hábitos se evaluaron mediante preguntas estandarizadas, incluyendo consumo actual de tabaco ("¿Fuma actualmente?", categorizado como sí/no), consumo de alcohol ("¿Ha consumido bebidas alcohólicas en los últimos 30 días?", categorizado como sí/no) y antecedentes familiares de HTA (definidos como la presencia de HTA diagnosticada en familiares de primer grado —padres, madres o hermanos—, evaluados mediante la pregunta "¿Tiene algún familiar directo [padre/madre/hermanos] con la presión arterial elevada o con hipertensión?", categorizado como sí/no).

Las mediciones clínicas consistieron en el índice de masa corporal (IMC), calculado como peso en kg/altura en m² y categorizado según los criterios de la OMS como normopeso, sobrepeso y obesidad, la circunferencia abdominal (medida en cm), la glucosa en ayunas (mg/dl), el perfil lipídico (colesterol total y triglicéridos en mg/dl), el uso de medicación antihipertensiva (autodeclarado como sí/no) y los antecedentes personales de HTA diagnosticada previamente (autodeclarado como sí/no).

Procedimientos

Las evaluaciones de los trabajadores en la clínica ocupacional se realizaron en tres momentos: al inicio de la relación laboral, durante los exámenes periódicos programados y al término del vínculo laboral. En cada evaluación, los trabajadores completaron un cuestionario estandarizado que incluía información sociodemográfica, ocupacional, antecedentes de salud y uso de medicación antihipertensiva.

La medición de la PA fue realizada por personal de enfermería capacitado, siguiendo protocolos estandarizados según las guías internacionales. Se utilizó un esfigmomanómetro automático validado y calibrado (OMRON HEM-7320-LA, Omron Healthcare, Japón), con manguitos de tamaño apropiado según la circunferencia del brazo del participante (pequeño 17-22 cm, estándar 22-32 cm o grande 32-42 cm). Las mediciones se realizaron después de que el trabajador permaneciera sentado en reposo durante al menos 5 minutos, con la espalda apoyada, los pies en el suelo y el brazo apoyado a la altura del corazón. Se tomaron dos mediciones separadas por 1-2 minutos, y si la diferencia era > 5 mmHg se realizaba una tercera medición. El valor final se obtuvo promediando las lecturas válidas.

Los parámetros bioquímicos se obtuvieron de muestras de sangre venosa extraídas tras un ayuno de 8-12 horas. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio de la clínica utilizando un analizador bioquímico automático Chemray 240. La glucosa en ayunas se

determinó mediante el método de glucosa oxidasa (rango de referencia: 70-100 mg/dl), y el perfil lipídico incluyó la determinación de colesterol total mediante el método enzimático CHOD-PAP (rango de referencia: < 200 mg/dl) y de triglicéridos mediante el método enzimático GPO-PAP (rango de referencia: < 150 mg/dl). Todas las determinaciones siguieron protocolos estandarizados según las especificaciones del fabricante, con controles de calidad internos diarios y participación en programas de evaluación externa de calidad trimestrales para garantizar la precisión y la exactitud de los resultados.

La evaluación médica incluyó una entrevista estructurada realizada por un médico ocupacional, quien recabó información sobre antecedentes personales y familiares de HTA, hábitos de vida (consumo de tabaco, alcohol, actividad física), adherencia a la medicación antihipertensiva en caso de estar prescrita, y características laborales específicas (tiempo sentado, turno de trabajo, nivel de actividad física laboral).

Toda la información fue registrada en un sistema electrónico estandarizado por el personal de la clínica como parte de su práctica habitual. La recopilación de datos se realizó de manera sistemática durante las evaluaciones sistemáticas, sin intervención específica para fines de investigación.

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados y analizados utilizando R Studio. Inicialmente, se llevó a cabo un análisis descriptivo de las características basales de la población de estudio. Para las variables categóricas se calcularon las frecuencias absolutas y relativas, mientras que para las variables continuas se obtuvieron las medias y las desviaciones estándar.

Además, se generaron matrices de transición para visualizar los cambios en los estados de PA, tanto para la población general como estratificadas por sexo. Estas matrices muestran las frecuencias absolutas y los porcentajes de transición entre las diferentes categorías. La visualización se hizo mediante gráficos de calor (heatmaps) utilizando el paquete ggplot2, y con diagramas de Sankey empleando el paquete networkD3 para ilustrar los flujos de transición.

Para cada tipo de transición se calcularon las tasas de incidencia por 1,000 personas-año de seguimiento, proporcionando intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Se elaboraron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier estratificadas por sexo para cada tipo de transición utilizando el paquete *survival*.

La comparación entre grupos se llevó a cabo mediante la prueba de log-rank para evaluar diferencias significativas en los patrones de transición entre hombres y mujeres.

Se utilizaron los paquetes *dplyr*, *tidyr*, *ggplot2*, *survival*, *networkD3*, *survminer* y otros relevantes en R versión 4.1.0 o superior.

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas. Además, se obtuvo la autorización institucional de la clínica ocupacional para el uso de su base de datos con fines de investigación.

Los datos fueron proporcionados en formato anonimizado, eliminando todos los identificadores personales de los trabajadores para garantizar su confidencialidad. Adicionalmente, esta investigación se desarrolló en conformidad con la Declaración de Helsinki y las normas de buenas prácticas en investigación. Al tratarse de un análisis secundario de datos recolectados como parte de evaluaciones ocupacionales rutinarias, no se requirió consentimiento informado adicional. Para asegurar la transparencia y la reproducibilidad de la investigación, la base de datos anonimizada es de acceso libre¹³.

Disponibilidad de datos

La base de datos anonimizada está disponible en: https://doi.org/10.6084/m9.figshare.27098296.v1.

Resultados

Selección de la población de estudio

Del total de 79,660 trabajadores evaluados durante el periodo 2013-2021, en el análisis final se incluyeron 12,027 (15.1%) que cumplieron con los criterios de elegibilidad. Las principales exclusiones correspondieron a 67,611 trabajadores que no contaban con al menos dos evaluaciones separadas por un periodo mínimo de 1 año, requisito fundamental para el análisis de transiciones. Además, se excluyeron a 22 trabajadores por presentar datos incompletos en las mediciones de PA; se optó por trabajar exclusivamente con registros completos para las variables principales, sin realizar imputación de datos faltantes.

Tabla 1. Incidencia global de los estados de presión arterial

Global	N.º de eventos	Personas-año	Incidencia (IC 95%)
Prehipertensión	4,543	176,098.6	25.80 (25.05-26.55)
Presión arterial normal-alta	2,334	242,068.1	9.64 (9.25-10.03)
Hipertensión	3,498	354,647.3	9.86 (9.54-10.19)

IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

Características iniciales de los participantes

La cohorte incluyó 12,027 trabajadores, predominantemente hombres (84.87%), con una edad media de 37.19 ± 11.56 años, siendo la mayoría menores de 60 años (95.51%). El tipo de ocupación más frecuente fue el trabajo físico o manual (54.64%), seguido del trabajo de oficina (36.18%). En cuanto a las características laborales, solo el 6.60% realizaba trabajo nocturno y el 48.52% permanecía sentado más de 4 horas. Respecto a los hábitos, el 40.99% reportó consumo de tabaco y el 49.95% consumo de alcohol. Los parámetros clínicos mostraron un IMC medio de 27.15 ± 3.99 kg/m², con un 48.09% de sobrepeso y un 21.56% de obesidad, y la medición de la PA reveló que el 31.50% presentaba prehipertensión y el 5.62% tenía HTA al inicio del estudio. El resto de las características se encuentran en el material suplementario.

Incidencia global de los estados de PA

En la tabla 1 se muestran las incidencias de los distintos estados de PA durante el seguimiento. La prehipertensión tuvo la incidencia más alta, con 25.80 casos por 1,000 personas-año (IC 95%: 25.05-26.55), registrando 4,543 eventos en 176,098.6 personas-año de seguimiento. En contraste, la PANA y la HTA presentaron incidencias similares entre sí y considerablemente más bajas que para la prehipertensión, con 9.64 casos por 1,000 personas-año (IC 95%: 9.25-10.03) y 9.86 casos por 1,000 personas-año (IC 95%: 9.54-10.19), respectivamente.

Incidencia según los cambios en la PA

Las matrices de transición que se pueden ver en la figura 1 revelan dos clasificaciones importantes de la

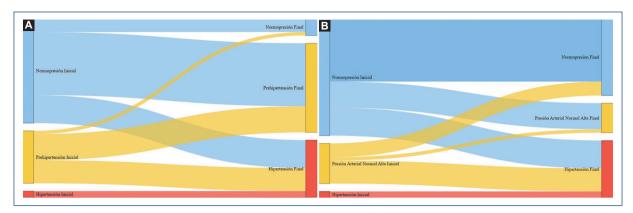


Figura 1. Diagramas de Sankey de las transiciones de los estados de presión arterial. **A:** normopresión —prehipertensión—hipertensión. **B:** normotensión —presión arterial normal-alta— hipertensión. Los diagramas muestran el flujo de transiciones entre los estados de presión arterial; el ancho de las bandas es proporcional al número de individuos que experimentan cada transición.

Tabla 2. Incidencia de cambios en el estado nutricional

Tipo de transición	N.º de eventos	Personas-año	Incidencia (IC 95%)
PANA Normopresión→HTA Normopresión→PANA PANA→HTA	2,015 4,543 1,657	64,524.57 144,302.67 53,342.50	31.32 (29.96-32.88) 31.48 (30.57-32.40) 31.06 (29.57-32.56)
Prehipertensión Normopresión→HTA Normopresión→Prehipertensión Prehipertensión→HTA	3,498 2,334 174	112,193.100 73,924.633 5673.967	31.18 (30.15-32.21) 31.57 (30.29-32.85) 30.67 (26.11-35.22)

HTA: hipertensión arterial; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; PANA: presión arterial normal-alta.

PA: una utilizando el concepto de prehipertensión y otra utilizando la PANA. En el primer esquema, de los trabajadores que iniciaron con normopresión, el 60.1% progresó a prehipertensión, mientras que el 26.7% desarrolló HTA. De aquellos que comenzaron con prehipertensión, el 49.7% mantuvo su estado y el 43.8% progresó a HTA. En el segundo esquema, de los trabajadores que iniciaron con normopresión, el 47.1% mantuvo su estado, el 21.2% progresó a PANA y el 31.7% desarrolló HTA. Entre los que comenzaron con PANA, el 20.3% mantuvo su estado y el 55.9% progresó a HTA.

Por otro lado, las tasas de incidencia presentadas en la tabla 2 fueron notablemente consistentes entre las diferentes transiciones, situándose alrededor de 31 casos por cada 1,000 personas-año. En particular, la transición de normopresión a HTA mostró tasas similares en ambos esquemas de clasificación (31.32 y 31.18 por cada 1,000 personas-año, respectivamente). La progresión desde estados intermedios (PANA o

prehipertensión) a HTA también presentó tasas comparables (31.06 y 30.67 por cada 1,000 personas-año, respectivamente).

Discusión

Hallazgos principales

Los hallazgos principales de este estudio revelan una dinámica compleja en la evolución natural de la PA en trabajadores. Destaca la alta frecuencia de desarrollo de estados intermedios de PA, en particular de prehipertensión, como un fenómeno temprano y común. Sin embargo, lo más notable es que, una vez que se inicia cualquier alteración en la PA, la velocidad de progresión hacia estados más avanzados es notablemente similar, independientemente del punto de partida. Este patrón sugiere la existencia de un mecanismo subyacente común en la progresión de la enfermedad

hipertensiva. Además, el marcado incremento inicial de la PA durante el primer año, seguido de una fase de estabilización, podría indicar una ventana crítica de oportunidad para la intervención preventiva temprana en el entorno laboral. Estos patrones de evolución tienen implicaciones importantes tanto para la vigilancia de la salud ocupacional como para el diseño de estrategias de prevención.

Transición de los estados de PA

La definición y la clasificación de los estados intermedios de PA ha evolucionado de manera significativa en las últimas décadas. El concepto de prehipertensión, introducido por el JNC 7 en 2003, estableció un punto de corte de 120-139/80-89 mmHg como una alerta temprana para el desarrollo de HTA11. Posteriormente, las guías europeas de 2018 redefinieron este rango intermedio, introduciendo el concepto de PANA (130-139/85-89 mmHg)¹⁴, mientras que las guías más recientes, como la europea de 202412, han mantenido el umbral clásico de HTA (≥ 140/90 mmHg), cambiando el concepto de prehipertensión por PA elevada. Nuestros hallazgos sugieren que, sea cual sea la clasificación utilizada, estos estados intermedios representan un periodo crítico en la progresión hacia la HTA, respaldando la importancia de su identificación temprana en entornos de vigilancia ocupacional.

El análisis de las trayectorias de PA cobra especial relevancia cuando consideramos la evidencia sobre el impacto de unos niveles subóptimos de PA en el riesgo cardiovascular. Lewington et al. 15 documentaron que el riesgo cardiovascular comienza a incrementarse desde unos valores de PA sistólica tan bajos como 115 mmHg, demostrando además que por cada incremento de 20 mmHg en la PAS o de 10 mmHg en la PAD se duplica el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular. Sin embargo, es crucial notar que este análisis no exploró presiones por debajo de 115/75 mmHg, estableciendo así un límite inferior para la evidencia disponible sobre el beneficio de unos valores más bajos.

Una característica distintiva de la HTA, que la diferencia de otras condiciones crónicas como la obesidad, es la irreversibilidad del diagnóstico una vez establecido. Mientras que la normalización de las cifras tensionales mediante intervenciones farmacológicas representa un éxito terapéutico, el diagnóstico de HTA persiste, reflejando los cambios estructurales y funcionales subyacentes que se han establecido en el sistema cardiovascular¹⁶. Esta particularidad subraya la

importancia de la prevención y la intervención temprana en estados intermedios, como la prehipertensión y la PANA.

Estados como la prehipertensión se han asociado consistentemente con mayor riesgo cardiovascular, más allá del desarrollo de HTA. El estudio de Guo et al.¹⁷ demostró que los individuos con prehipertensión tenían mayor riesgo de eventos cardiovasculares en comparación con los normotensos. Justamente, al tener un rango más amplio, captura cambios fisiopatológicos tempranos en el sistema cardiovascular. En esta fase inicial se observa una disfunción endotelial caracterizada por una reducción en la biodisponibilidad de óxido nítrico y un aumento en la expresión de moléculas de adhesión vascular18. Además, los estudios experimentales han demostrado que estos cambios están acompañados por un incremento en la actividad simpática y alteraciones en la señalización beta-adrenérgica¹⁹, lo que explicaría la alta proporción (60.1%) de normotensos que progresan a este estado en nuestra población.

La proporción significativa (49.7%) que mantiene el estado de prehipertensión refleja un periodo de adaptación cardiovascular característico. En esta fase, el incremento del gasto cardiaco precede a las alteraciones en la resistencia vascular periférica²⁰. Este estado representa una ventana crítica durante la cual los mecanismos compensatorios, aunque activados, mantienen un equilibrio hemodinámico precario, pero sostenible, ofreciendo una oportunidad única para intervenciones preventivas.

La PANA, con criterios más estrictos (130-139/85-89 mmHg), fue definida por las guías europeas para identificar un subgrupo de mayor riesgo cardiovascular dentro del espectro de la PA elevada¹². En este caso, la menor proporción de progresión desde normotensión a PANA (21.2%) en nuestra población probablemente refleja que este estado captura un punto más avanzado en la evolución natural de la HTA, en el que varios mecanismos compensatorios iniciales va han sido superados²¹. En esta fase se observa una desregulación significativa de la homeostasis vascular, caracterizada por una disfunción endotelial establecida. Los estudios moleculares han demostrado una reducción significativa en la biodisponibilidad del óxido nítrico endotelial, acompañada de un incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno y una mayor expresión de factores proinflamatorios, como interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa²². La activación del sistema nervioso simpático se vuelve más pronunciada, evidenciada por unos niveles elevados de catecolaminas circulantes y una mayor actividad nerviosa simpática muscular²³, que a su vez potencia la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona²⁴.

La activación sostenida de estos sistemas conduce a cambios estructurales vasculares significativos. Se han documentado hipertrofia del músculo liso vascular, aumento en la relación media-lumen de las arteriolas y un remodelamiento vascular caracterizado por una mayor deposición de colágeno y una reducción de elastina^{25,26}. La presencia de estos cambios anatómicos explicaría la baja proporción de individuos que mantienen el estado de PANA (20.3%) y la alta tasa de conversión a HTA (55.9%). El daño de órgano blanco resultante, incluyendo el incremento de la rigidez arterial y la hipertrofia vascular, crea un círculo vicioso que perpetúa la progresión hacia la HTA establecida²⁷.

Importancia del estudio para la salud pública

La relevancia de este estudio para la salud pública radica en su capacidad para caracterizar la evolución natural de la PA en una población trabajadora. Aunque su naturaleza descriptiva podría considerarse una limitación, la descripción detallada de las transiciones entre estados de PA proporciona información fundamental para comprender la progresión de la enfermedad en condiciones reales, fuera del contexto controlado de los ensayos clínicos.

A su vez, estos hallazgos sobre las tasas de transición tienen implicaciones directas para las estrategias de prevención primaria y secundaria en el entorno laboral. La identificación de patrones específicos de progresión, especialmente la alta tasa de conversión a HTA desde estados intermedios, sugiere la necesidad de intervenciones más agresivas y tempranas en estos grupos. Esta información es particularmente valiosa para los programas de salud ocupacional, que pueden utilizar estos datos para optimizar sus protocolos de vigilancia y establecer intervalos más apropiados para el monitoreo de la PA.

Además, estos resultados pueden utilizarse para desarrollar modelos predictivos más precisos que ayuden a identificar subgrupos de mayor riesgo dentro de la población trabajadora. La identificación temprana de individuos con mayor probabilidad de progresión a HTA permitiría una asignación más eficiente de recursos en salud ocupacional y la implementación de intervenciones preventivas más intensivas en estos grupos. Esta estratificación del riesgo basada en evidencia local

podría mejorar de manera significativa el costo-efectividad de los programas de vigilancia y prevención cardiovascular en el entorno laboral.

Fortalezas y limitaciones

Este estudio presenta fortalezas importantes. Primero, su naturaleza longitudinal, con un seguimiento de hasta 7 años, permite observar la evolución natural de la PA en una cohorte ocupacional numerosa. Segundo, el análisis de dos sistemas de clasificación de estados intermedios proporciona una perspectiva única sobre los patrones de progresión de la PA. Tercero, al haberse realizado en un contexto de vigilancia ocupacional rutinaria, nuestros hallazgos reflejan condiciones del mundo real, lo que aumenta su validez externa.

No obstante, también reconocemos algunas limitaciones. La pérdida diferencial en el seguimiento podría introducir un sesgo de selección, sobre todo en los años posteriores del estudio. La ausencia de información sobre el uso de medicación antihipertensiva y cambios en el estilo de vida durante el seguimiento limita nuestra capacidad para evaluar el impacto de estas intervenciones en las transiciones observadas. Además, al ser una población predominantemente masculina y laboralmente activa, la generalización de nuestros hallazgos a otros grupos poblacionales debe hacerse con cautela. Por último, aunque las mediciones de la PA siguieron unos protocolos estandarizados. la variabilidad inherente a las mediciones de consultorio podría influir en la clasificación de los estados de PA.

Conclusiones

Nuestro estudio demuestra que la evolución de la PA en trabajadores sigue patrones distintivos de progresión según el sistema de clasificación utilizado, con tasas de transición significativas hacia estados más avanzados. La alta proporción de progresión desde estados intermedios hacia HTA subraya la necesidad crítica de implementar estrategias de prevención más agresivas en el entorno laboral. Estos hallazgos tienen implicaciones directas para la salud ocupacional y la prevención cardiovascular en población trabajadora.

Frente a estos resultados, recomendamos: 1) fortalecer los programas de vigilancia ocupacional con especial énfasis en trabajadores que desarrollan estados intermedios de PA; 2) establecer protocolos de seguimiento más frecuentes para estos grupos de riesgo, considerando evaluaciones trimestrales o semestrales según el estado identificado; 3) implementar intervenciones tempranas que incluyan modificaciones en el ambiente laboral y programas estructurados de promoción de la salud; y 4) desarrollar estudios prospectivos que evalúen la efectividad de estas intervenciones, en particular en el primer año de seguimiento, cuando observamos los cambios más significativos en los niveles de PA.

Agradecimientos

Un agradecimiento especial a los miembros de la Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas, Amazonas, Perú, por su apoyo y contribuciones durante la realización de esta investigación.

Financiamiento

Este estudio fue financiado por el Vicerrectorado de Investigación de la Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Material suplementario

El material suplementario está disponible en DOI: 10.24875/ACM.25000039. Este material es proporcionado por el autor de correspondencia y se publica en línea para beneficio del lector. El contenido del material suplementario es responsabilidad exclusiva de los autores.

Referencias

- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. Lancet. 2021;398:957-80.
- Rubinstein AL, Irazola VE, Calandrelli M, Chen C-S, Gutiérrez L, Lanas F, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Southern Cone of Latin America. Am J Hypertens. 2016; 29:1343-52.
- Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet. 2001; 358:1682-6.

- Doumas M, Katsiki N, Mikhailidis DP. Prehypertension, the risk of hypertension and events. En: Zimlichman R, Julius S, Mancia G, editores. Prehypertension and cardiometabolic syndrome. Cham: Springer: 2019. p. 37-55.
- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA. 2002;287:1003-10.
- Kang M-Y. Occupational risk factors for hypertension. J Hypertens. 2022;40:2102-10.
- Manohar S, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Mao MA, Herrmann SM. Associations of rotational shift work and night shift status with hypertension: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens. 2017;35:1929-37
- Fukuhara M, Arima H, Ninomiya T, Hata J, Yonemoto K, Doi Y, et al. Impact of lower range of prehypertension on cardiovascular events in a general population: the Hisayama Study. J Hypertens. 2012;30:893-900.
- Pop C, Fronea OFG, Pop L, Iosip A, Manea V, Dorobantu L, et al. High-normal blood pressure and related cardiovascular risk factors prevalence in the Romanian adult population: insights from the SEPHAR III study. J Hum Hypertens. 2021;35:884-95.
- von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. BMJ. 2007;335:806-8.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560-72.
- Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. Eur J Intern Med. 2024;126:1-15.
- Vera Ponce VJ. Database Ocupacional. figshare. 2024. Disponible en: https://figshare.com/articles/dataset/_b_Database_ Ocupacional b /27098296?file=49391110.
- 14. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Eur Heart J. 2018;39:3021-104.
- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360:1903-13.
- Intengan HD, Schiffrin EL. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. Hypertension. 2001;38:581-7.
- Guo X, Zhang X, Guo L, Li Z, Zheng L, Yu S, et al. Association between pre-hypertension and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Curr Hypertens Rep. 2013;15:703-16.
- Giannotti G, Doerries C, Mocharla PS, Mueller MF, Bahlmann FH, Horv\u00e4th T, et al. Impaired endothelial repair capacity of early endothelial progenitor cells in prehypertension: relation to endothelial dysfunction. Hypertension. 2010;55:1389-97.
- Grassi G, Quarti-Trevano F, Seravalle G, Arenare F, Volpe M, Furiani S, et al. Early sympathetic activation in the initial clinical stages of chronic renal failure. Hypertension. 2011;57:846-51.
- Sumners C, de Kloet AD, Krause EG, Unger T, Steckelings UM. Angiotensin type 2 receptors: blood pressure regulation and end organ damage. Curr Opin Pharmacol. 2015;21:115-21.
- Patrick DM, Beusecum JPV, Kirabo A. The role of inflammation in hypertension: novel concepts. Curr Opin Physiol. 2020;19:92.
- Krzemińska J, Wronka M, Młynarska E, Franczyk B, Rysz J. Arterial hypertension-oxidative stress and inflammation. Antioxid Basel Switz. 2022;11:172.
- Grassi G. Sympathetic neural activity in hypertension and related diseases. Am J Hypertens. 2010;23:1052-60.
- Nehme A, Zouein FA, Zayeri ZD, Zibara K. An update on the tissue renin angiotensin system and its role in physiology and pathology. J Cardiovasc Dev Dis. 2019;6:14.
- Mulvany MJ. Small artery remodelling in hypertension. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2012;110:49-55.
- 26. Kim H-L. Arterial stiffness and hypertension. Clin Hypertens. 2023;29:31.
- Sun Y, Liu F, Zhang Y, Lu Y, Su Z, Ji H, et al. The relationship of endothelial function and arterial stiffness with subclinical target organ damage in essential hypertension. J Clin Hypertens. 2022;24:418.





ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Utilidad del sistema de puntuación UK-BCIS CHIP Score para la estratificación del riesgo en procedimientos coronarios complejos

Utility of the UK-BCIS CHIP Score for risk stratification of complex coronary procedures

Mario R. García-Arias*, Alberto Pérez-González, Jorge A. Guareña-Casillas, José L. Garza-Vergara, Óscar A. Mondaca-García, Laura I. Medina-Godinez, Luis Jauregui-Plascencia, David Salazar-Vela, Manuel A. Rosas-Martínez, Juan P. Islas-Rodríquez, Eloína C. Baltazar-Cordero, Ivan E. Cabrales-Escobar, Diego A. Ramos-Aguas y Alexandra Camacho-Sánchez

Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal., México

Resumen

Objetivo: Aplicar el sistema de puntuación UK-BCIS CHIP Score para identificar a los pacientes que cumplen con los criterios para una intervención coronaria percutánea compleja y con ello elaborar una estrategia terapéutica personalizada. Método: Cohorte retrospectiva de pacientes con síndrome coronario crónico, angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST a quienes se les realizó intervención coronaria percutánea, entre enero de 2018 y marzo de 2024, en un centro hospitalario de tercer nivel en México. Se realizó un análisis de supervivencia univariado representado por una curva de Kaplan-Meier. Se realizó un modelo de regresión de Cox para estimar la mortalidad por causa cardiovascular con las variables angiográficas estadísticamente significativas. Resultados: La mediana de seguimiento de supervivencia en los pacientes con una puntuación de 0 fue de 77 meses (IC 95%: 76-78), con una puntuación de 1-2 fue de 66 meses (IC 95%: 62-69), con una puntuación de 3-4 fue de 39 meses (IC 95%: 34-43) y con una puntuación ≥ 5 fue de 12 meses (IC 95%: 7-16). Índice C: 0.86. El modelo de regresión de Cox mostró que una mayor puntuación del UK-BCIS CHIP Score (HR: 2.533; IC 95%: 2.013-3.186) se asoció de manera significativa con un mayor riesgo de mortalidad por causa cardiovascular y reingreso hospitalario a un año. Conclusiones: Una estratificación adecuada por UK-BCIS CHIP Score se asoció de manera independiente con un incremento del riesgo de mortalidad por causa cardiovascular a un año y del riesgo de reingreso hospitalario posterior a una intervención coronaria percutánea.

Palabras clave: Intervención coronaria percutánea compleja. UK-BCIS CHIP Score. Mortalidad por cualquier causa.

Abstract

Objective: To apply the UK-BCIS CHIP Score system to identify patients who meet the criteria for complex percutaneous coronary intervention, thereby enabling the development of a personalized therapeutic strategy. Method: Retrospective cohort of patients with chronic coronary syndrome, unstable angina, and non-ST-segment elevation myocardial infarction who underwent percutaneous coronary intervention between January 2018 and March 2024 at a tertiary care hospital in Mexico.

*Correspondencia:

Mario R. García-Arias F-mail: mario aris7@gmail.com

Fecha de recepción: 06-10-2024 Fecha de aceptación: 08-05-2025 DOI: 10.24875/ACM.24000184

Disponible en internet: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):280-288 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

A univariate survival analysis was performed, represented by a Kaplan-Meier curve. A Cox regression model was used to estimate cardiovascular mortality with statistically significant angiographic variables. **Results:** The median survival follow-up in patients with a score of 0 was 77 months (95% CI: 76-78); with a score of 1-2, 66 months (95% CI: 62-69); with a score of 3-4, 39 months (95% CI: 34-43); and with a score ≥ 5, 12 months (95% CI: 7-16). C-index: 0.86. The Cox regression model showed that a higher UK-BCIS CHIP Score (HR: 2.533; 95% CI: 2.013-3.186) was significantly associated with an increased risk of cardiovascular mortality and one-year hospital readmission. **Conclusions:** Appropriate stratification using the UK-BCIS CHIP Score was independently associated with an increased risk of one-year cardiovascular mortality and hospital readmission after percutaneous coronary intervention.

Keywords: Percutaneous coronary intervention. UK-BCIS CHIP Score. All-cause mortality.

Introducción

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad en el mundo, siendo la cardiopatía isquémica el principal exponente y con un incremento exponencial en incidencia y prevalencia según el grupo etario^{1,2}.

El estudio NAVIGATOR mostró que la mortalidad por causa cardiovascular en Latinoamérica, comparada con la del resto del mundo, es mayor, asociado principalmente a aspectos demográficos, económicos y educativos, entre los que destacan el mal apego al tratamiento, la prescripción médica, la falta de acceso a fármacos y la ausencia de programas de prevención primaria³. En México, en el año 2021, se documentó que 220,000 personas fallecieron por enfermedad cardiovascular, de las cuales 177,000 correspondieron a síndrome coronario; aunado a ello, entre los países que conforman la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico, México tuvo la tasa de mortalidad más alta, y de ahí la importancia de su estudio⁴.

Con base en lo anterior, se han establecido normas en todo el mundo para realizar un abordaje rápido y preciso de los pacientes con sospecha de síndrome coronario en la sala de urgencias, entre las que destacan una anamnesis precisa de las características del dolor torácico y la toma e interpretación de un electrocardiograma de 12 derivaciones durante los primeros 10 minutos de valoración del paciente⁵, para poder definir qué pacientes ameritan la realización de una intervención coronaria percutánea primaria o electiva, y así incidir de manera directa en el pronóstico, individualizando el escenario clínico de cada uno.

Una vez decidido que el paciente es candidato a la realización de una coronariografía diagnóstica, tanto en un síndrome coronario agudo como en uno crónico, se tienen en cuenta diferentes sistemas de puntuación para normar cuál es la estrategia terapéutica más adecuada, quirúrgica o intervención coronaria percutánea, siendo los más utilizados y avalados el SYNTAX I Score, el SYNTAX II Score y el SYNTAX II Score 2020 (este último el más reciente).

De manera concomitante se describe el UK-BCIS CHIP Score, creado por la British Cardiovascular Intervention Society (BCIS) para diferenciar los procedimientos simples de los complejos.

SYNTAX I Score

El SYNTAX I es la herramienta que se utiliza de manera global para la estratificación de los pacientes a quienes se les realiza coronariografía, la cual permite realizar una valoración detallada de las lesiones coronarias⁶⁻⁸. Se desarrolló para establecer el pronóstico de los pacientes con enfermedad arterial coronaria multivaso o lesión del tronco, y permite tomar la decisión adecuada sobre cuál es la mejor estrategia de revascularización (quirúrgica o percutánea)⁶⁻⁸. Toma en cuenta diferentes variables, como la localización de las lesiones, la repercusión en el flujo sanguíneo, el grado de estenosis, el diámetro y la presencia o no de calcificación, entre otros factores anatómicos que afectan la viabilidad técnica y el pronóstico. Esta herramienta permite estratificar a los pacientes en tres grupos: riesgo bajo (puntuación 0-22), riesgo intermedio (puntuación 23-32) y riesgo elevado (puntuación \geq 33); con ello se pretende estandarizar la complejidad de las lesiones anatómicas y predecir los resultados de la revascularización⁶⁻⁸.

SYNTAX II Score

Se derivó de la correlación cruzada y se validó externamente en ensayos aleatorizados para predecir la muerte y los eventos cardiacos y cerebrovasculares adversos mayores después de una intervención coronaria percutánea y del injerto de derivación de la arteria coronaria. Tiene en cuenta las características clínicas (edad, sexo, tasa de filtrado glomerular, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, lesión en el tronco coronario izquierdo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad arterial periférica) y las suma a la puntuación anatómica SYNTAX I para mejorar la toma

de decisiones individualizadas. El propósito de esta herramienta es facilitar la decisión sobre el uso de cada tratamiento, comparándolos entre sí⁹⁻¹².

SYNTAX II Score 2020

Es la herramienta más reciente e integra las variables anatómicas obtenidas en el SYNTAX I junto con las variables clínicas que ofrece el SYNTAX II. A diferencia de su predecesor, este sistema de puntuación también toma en cuenta el antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2. Su propósito es valorar el riesgo absoluto de eventos adversos cardiovasculares mayores a 5 años y la mortalidad por cualquier causa a 10 años, para los tratamientos quirúrgico e intervencionista, ampliando el periodo de análisis y seguimiento con respecto al SYNTAX II, que tiene como desenlace valorar la mortalidad a 4 años. Este sistema de puntuación ya cuenta con validez externa en registros contemporáneos¹³⁻¹⁵.

UK-BCIS CHIP Score

Protty et al.16 buscaron identificar a los pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea compleja y de alto riesgo (CHIP-PCI, complex high-risk indicated percutaneous coronary intervention), y compararon sus resultados con los de aquellos pacientes que no se consideraron de alto riesgo, con el propósito de crear una herramienta para estratificar el riesgo de estos pacientes considerando las características clínicas con mayores sensibilidad y especificidad. Debido a lo anterior, la BCIS buscó estratificar a los pacientes con síndrome coronario crónico, angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, mediante la integración de esta escala, que tuvieran un aumento progresivo de los días de hospitalización, la mortalidad y los eventos cardiovasculares adversos mavores¹⁶.

El presente estudio tiene como objetivo extrapolar el uso de este sistema de puntuación para estratificar el riesgo de los pacientes con características anatómico-clínicas complejas y realizar una planeación adecuada de los procedimientos en un centro hospitalario en Latinoamérica.

Método

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, longitudinal y observacional. El protocolo fue aprobado por los comités de ética e investigación de nuestra institución.

Se valoró a pacientes con diagnóstico de síndrome coronario crónico, angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, a quienes se llevó a intervención coronaria percutánea en un hospital en Latinoamérica entre el 1 de enero de 2018 y el 31 de marzo de 2024. Durante este periodo se realizó una coronariografía a 430 pacientes que cumplieron con dichos diagnósticos, de los cuales se decidió tratar a 72 mediante cirugía de revascularización coronaria; otros 12 pacientes a los que se realizó coronariografía diagnóstica y se trataron mediante intervención coronaria percutánea no contaron con un expediente clínico completo. Por lo anterior, el total de la población del estudio fue de 346 pacientes, que se categorizaron en dos grupos dependiendo de si continuaron vivos (grupo 1) o fallecieron (grupo 2) durante el seguimiento, considerando las variables que integra el UK-BCIS CHIP Score. Todos los pacientes contaron con expediente electrónico completo al inicio y al término del estudio para recabar los datos demográficos, bioquímicos y angiográficos, el número de hospitalizaciones y el tiempo de seguimiento en meses.

El desenlace primario fue la mortalidad por causa cardiovascular documentada en el expediente clínico durante un periodo de seguimiento mínimo de 1 año.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo en el que se documentaron medidas de tendencia central. Respecto al elemento analítico, en caso de normalidad de la muestra, se realizaron tres tipos de análisis: t de Student de diferencias de medias, análisis de supervivencia univariado por cada una de las variables de estudio (representado mediante curvas de Kaplan-Meier) y modelo de regresión de Cox para estimar la mortalidad por cualquier causa, con aquellas variables angiográficas que fueron estadísticamente significativas en el análisis univariado.

El procesamiento estadístico se realizó con el sistema IBM SPSS Statistics editor de datos versión 25.

Resultados

El universo de este estudio estuvo constituido por 430 pacientes, de los cuales se excluyeron a 72 a quienes se les se realizó coronariografía diagnóstica y fueron presentados para revascularización quirúrgica, y se eliminaron 12 que no tuvieron los datos completos en el reporte de la intervención coronaria

percutánea o en el expediente clínico. Finalmente, se trabajó con una población de 346 pacientes.

Se obtuvieron medidas de tendencia central y se analizó la relación de la puntuación obtenida del UK-BCIS CHIP Score en cada paciente con el resto de las variables. Las variables discretas se expresaron como frecuencia y porcentaje, y las continuas como media y desviación estándar o como mediana en caso de distribución asimétrica. Los datos demográficos, bioquímicos y angiográficos se documentan en las tablas 1 a 3.

Se observó una mayor prevalencia en la población general de sexo masculino (70.5%). La edad media fue de 64 ± 10.36) años. La hipertensión arterial sistémica fue la principal comorbilidad, seguida del consumo de tabaco. En el grupo 2 hubo una mayor prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 (44.4 vs. 69.7%; p = 0.000), enfermedad arterial periférica (16.3 vs. 42.7%; p = 0.000), enfermedad renal crónica (7 vs. 37.1%) p = 0.000, anemia (10.9 vs. 30.3%) p = 0.000 y terapia de sustitución renal (0.8 vs. 12.4%) p = 0.000 (Tabla 1).

Se encontró una diferencia en las cifras de hemoglobina entre ambos grupos (14.57 vs. 13.73 mg/dl; p = 0.006), así como un incremento significativo en las cifras de nitrógeno ureico en sangre (21.09 vs 32.78 mg/dl) y de creatinina (0.99 vs. 1.52 mg/dl) en el grupo 2 (p = 0.000) (Tabla 2).

Con respecto a las variables angiográficas, se encontró que los pacientes del grupo 2 tuvieron una mayor prevalencia de enfermedad multivaso (9.7 vs. 57.3%; p = 0.000), mayor prevalencia de lesiones tipo B2/C según la clasificación de la American Heart Association y el American College of Cardiology (70.8 vs. 86.5%; p = 0.002), calcificación moderada/grave (28.0 vs. 66.3%; p = 0.000), oclusiones totales crónicas (6.2 vs. 25.8%; p = 0.000), mayor longitud total de las lesiones (34.28 vs. 57.90 mm; p = 0.000) e incremento en la longitud total de los *stents* (34.76 vs. 46.5 mm; p = 0.000), así como una mayor prevalencia de intervención coronaria percutánea de tronco coronario izquierdo (1.2% vs. 9%; p = 0.000).

Una puntuación TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) previa y posterior al procedimiento < 3 se asoció con mayor mortalidad (p = 0.000), con una diferencia significativa en la puntuación del SYNTAX I entre ambos grupos (13.42 vs. 29.34) y una tasa de reingreso significativa en el grupo 2 (p = 0.000).

Con respeto a la puntuación obtenida en el UK-BCIS CHIP Score, en el grupo 1 se encontró una mayor prevalencia de 0-3 puntos, mientras que en el grupo 2

predominó la puntuación de 3-6 puntos (p = 0.000) (Tabla 3).

Se realizó un estimador de supervivencia univariado representado por un análisis de Kaplan-Meier sobre la puntuación obtenida del UK-BCIS CHIP Score. La mediana de supervivencia en los pacientes con una puntuación de 0 fue de 77.38 meses (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 76.20-78.56), con una puntuación de 1-2 fue de 66.10 meses (IC 95%: 62.22-69.99), con una puntuación de 3-4 fue de 39.00 meses (IC 95%: 34.76-43.23), y con una puntuación \geq 5 fue de 12.00 meses (IC 95%: 7.59-16.40). Se obtuvo una p = 0.000 (Fig. 1).

Se realizó un análisis multivariado de riesgos proporcionales con el método paso a paso hacia adelante para estimar la mortalidad cardiovascular con las variables estadísticamente significativas en el análisis univariado. Se documentaron las hazard ratios (HR) calculadas mediante este modelo. El análisis sostuvo que la longitud total de la lesión se asoció de manera positiva con la mortalidad por cualquier causa (HR: 1.080; IC 95%: 1.065-1.095; p = 0.009), en concordancia con la longitud total de los stents implantados (HR: 1.025; IC 95%: 1.011-1.039); p = 0.000). La asociación del TIMI posprocedimiento fue negativa (a mayor puntuación, menor mortalidad) (HR: 0.236; IC 95%: 0.199-0.690; p = 0.000). La puntuación obtenida en el UK-BCIS CHIP Score tuvo una asociación positiva (a mayor puntuación, mayor mortalidad) (HR: 2.533; IC 95%: 2.013-3.186; p = 0.000) (Tabla 4).

Por último, se representaron de forma gráfica los resultados obtenidos del análisis de riesgos proporcionales mediante un diagrama de *forest plot* (Fig. 2).

Discusión

Una estratificación adecuada es indispensable en la valoración pre- y posprocedimiento de pacientes candidatos a intervención coronaria percutánea; por lo tanto, es esencial contar con una herramienta dinámica para nuestro actuar médico¹⁶. La valoración de los distintos parámetros que integran esta herramienta se asoció a un aumento significativo de la mortalidad por causa cardiovascular¹⁶.

Los sistemas de puntuación SYNTAX I y II, y más recientemente el SYNTAX II Score 2020, fueron creados para guiar la toma de decisión entre cirugía de revascularización coronaria o intervención coronaria percutánea en pacientes con enfermedad multivaso o enfermedad del tronco coronario izquierdo. No fueron diseñadas como modelos predictivos a corto y largo

Tabla 1. Características demográficas

	Población general (n = 346)	Grupo 1 (vivos) (n = 257)	Grupo 2 (fallecidos) (n = 89)	р
Sexo Masculino, n (%) Femenino, n (%)	244 (70.5) 102 (29.5)	198 (77) 59 (23)	46 (51.7) 43 (48.3)	0.000
Edad (años ± DE)	64 ± 10.36	63 ± 10.43	66 ± 9.72	0.004
Días de hospitalización	4 ± 4.21	3 ± 4.06	5 ± 4.33	0.000
HAS, n (%)	244 (70.5)	168 (65.4)	76 (85.4)	0.000
DM2, n (%)	176 (50.9)	114 (44.4)	62 (69.7)	0.000
Hipertrigliceridemia, n (%)	42 (12.1)	26 (10.1)	16 (18)	0.051
Incremento LDL, n (%)	81 (23.4)	56 (21.8)	25 (28.1)	0.226
Bajo HDL, n (%)	124 (35.8)	84 (32.7)	40 (44.9)	0.038
Enfermedad renal crónica, n (%)	51 (14.7)	18 (7)	33 (37.1)	0.000
Tabaquismo, n (%)	188 (54.3)	140 (54.5)	48 (53.9)	0.929
EPOC, n (%)	37 (10.7)	23 (8.9)	14 (15.7)	0.074
Enfermedad vascular periférica, n (%)	80 (23.1)	42 (16.3)	38 (42.7)	0.000
Enfermedad vascular cerebral, n (%)	4 (1.2)	3 (1.2)	1 (1.1)	0.973
Fibrilación auricular, n (%)	2 (0.6)	2 (0.8)	-	0.404
Cáncer, n (%)	4 (1.2)	3 (1.2)	1 (1.1)	0.973
Anemia, n (%)	55 (15.9)	28 (10.9)	27 (30.3)	0.000
Diálisis, n (%)	13 (3.8)	2 (0.8)	11 (12.4)	0.000
ICP previa, n (%)	66 (19.1)	47 (18.3)	19 (21.3)	0.527
Cirugía de revascularización previa, n (%)	10 (2.9)	3 (1.2)	7 (7.9)	0.001
Presentación clínica, n (%) SCC Angina inestable IAMSEST	141 (40.8) 119 (34.4) 86 (24.9)	109 (42.4) 81 (31.5) 67 (26.1)	32 (36) 38 (42.7) 19 (21.3)	0.285 0.056 0.374
Tipo de acceso, n (%) Radial Femoral	254 (73.4) 92 (26.6)	196 (76.3) 61 (23.7)	58 (65.2) 31 (34.8)	0.041 0.041

DE: desviación estándar; DM2: diabetes mellitus tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HAS: hipertensión arterial sistémica; HDL: lipoproteínas de alta densidad; IAMSEST: infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST; ICP: intervención coronaria percutánea; LDL: lipoproteínas de baja densidad; SCC: síndrome coronario crónico.

Tabla 2. Características bioquímicas

	Población general (n = 346)	Grupo 1 (vivos) (n = 257)	Grupo 2 (fallecidos) (n = 89)	p
Leucocitos (×10 ⁹ /I)	9.41 ± 3.55	9.47 ± 3.55	9.22 ± 3.58	0.571
Neutrófilos (×10 ⁹ /I)	6.73 ± 5.47	6.90 ± 6.08	6.23 ± 3.06	0.187
Hemoglobina (g/dl)	14.36 ± 2.50	14.57 ± 2.33	13.73 ± 2.84	0.006
Creatinina (mg/dl)	1.13 ± 1.07	0.99 ± 0.68	1.52 ± 1.71	0.000
BUN (mg/dl)	24.10 ± 19.50	21.09 ± 11.85	32.78 ± 31.29	0.000
Sodio (mEq/I) +- DE	136.64 ± 6.89	136.59 ± 3.18	136.80 ± 12.51	0.808

BUN: nitrógeno ureico en sangre.

Tabla 3. Características angiográficas

	Población general (n = 346)	Grupo 1 (vivos) (n = 257)	Grupo 2 (fallecidos) (n = 89)	р
Arteria lesionada				
Descendente anterior, n (%)	246 (71.1)	171 (66.5)	75 (84.3)	0.001
Circunfleja, n (%)	144 (41.6)	83 (32.3)	61 (68.5)	0.000
Coronaria derecha, n (%)	187 (54)	115 (44.7)	72 (80.9)	0.000
Multivaso, n (%)	77 (22)	25 (9.7)	51 (57.3)	0.000
2 (1 1 1 1 1				
Perfil de la lesión B2/C	259 (74.9)	182 (70.8)	77 (86.5)	0.003
Calcificación moderada/grave	131 (37.9)	72 (28)	59 (66.3)	0.000
Bifurcación	85 (24.6)	63 (24.5)	22 (24.7)	0.969
Oclusión total crónica	39 (11.3)	16 (6.2)	23 (25.8)	0.000
Longitud total de la lesión (mm)	40.36 ± 26.34	34.28 ± 23.70	57.90 ± 25.82	0.000
N.º lesiones tratadas, n (%)				
1	269 (77.7)	209 (81.3)	60 (67.4)	0.002
2	65 (18.8)	44 (17.1)	(23.6)	0.000
3	12 (3.5)	4 (1.6)	8 (9)	
ICP tronco, n (%)	11 (3.2)	3 (1.2)	8 (9)	
Perfil del stent				
Stent metálico, n (%)	9 (26)	3 (2.3)	3 (3.4)	0.597
Stent liberador de fármaco, n (%)	337 (97.4)	251 (97.7)	86 (96.6)	0.597
Longitud total de los stents (mm)	37.82 ± 22.2	34.76 ± 19.73	46.65 ± 26.35	0.000
N.º stents implantados, n (%)	37.02 ± 22.2	04.70 ± 13.73	40.03 ± 20.33	0.000
1	193 (55.8)	158 (61.5)	35 (39.3)	0.000
2	99 (28.6)	70 (27.2)	29 (32.6)	0.000
3	43 (12.4)	25 (9.7)	18 (20.2)	
4	8 (2.3)	3 (1.2)	4 (5.6)	
5	3 (0.9)	1 (0.4)	2 (2.2)	
Diámetro máximo de los stents (mm)	3.15 ± 0.49	3.14 ± 0.48	3.18 ± 0.51	0.567
TIMI preintervención				0.003
0	51 (14.7)	29 (11.3)	22 (24.7)	0.000
1	47 (13.6)	32 (12.5)	15 (16.9)	0.000
2	101 (29.2)	75 (29.2)	26 (29.2)	
3	147 (42.5)	121 (47.1)	26 (29.2)	
TIMI posintervención	117 (12.0)	121 (17.17	20 (20.2)	
0	-	-	-	
1	-	-	-	
2	26 (7.5)	10 (3.9)	16 (18)	
3	320 (92.5)	247 (96.1)	73 (82)	
SYNTAX I	17.51 ± 10.95	13.42 ± 6.58	29.34 ± 12.40	0.000
Puntuación total (%)				0.000
	108 (31.2)	107 (41.6)	1 (1.1)	0.000
1	53 (15.3)	52 (20.2)	1 (1.1)	
2	46 (13.3)	39 (15.2)	7 (7.9)	
3	52 (15.0)	35 (13.6)	17 (19.1)	
4	35 (10.1)	17 (6.6)	18 (20.2)	
5	24 (6.9)	6 (2.3)	18 (20.2)	
6	9 (2.6)	-	9 (10.1)	
7	8 (2.3)	1 (0.4)	7 (7.9)	
8	6 (1.7)	-	6 (6.7)	
9	3 (0.9)	-	3 (3.4)	
10	2 (0.6)	-	2 (2.2)	
Reingreso, n (%)	99 (28.6)	25 (9.7)	74 (83.1)	0.000
3 , (,,	12 (2010)	(0 /	,00/	0.030

ICP: intervención coronaria percutánea; TIMI: thrombolysis in myocardial infarction.

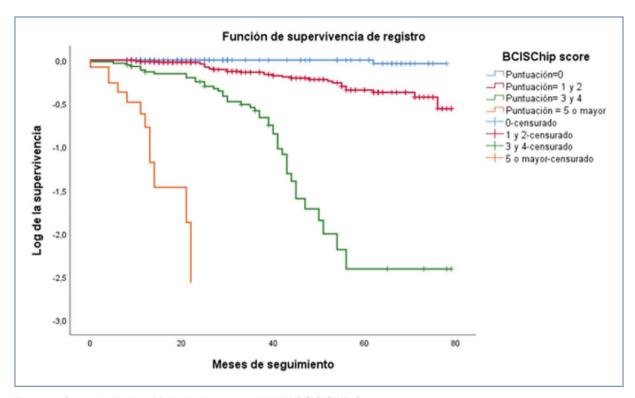


Figura 1. Curva de Kaplan-Meier de la puntuación UK-BCIS CHIP Score.

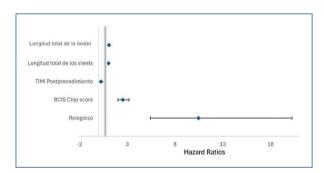


Figura 2. Forest plot (hazard ratio) del modelo de regresión de Cox. TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction.

Tabla 4. Modelo de regresión de Cox

	(HR)	IC 95%	р
Longitud total de la lesión	1.080	1.065-1.095	0.009
Longitud total de los <i>stents</i>	1.025	1.011-1.039	0.000
TIMI posprocedimiento	0.236	0.199-0.690	0.000
UK-BCIS CHIP Score	2.533	2.013-3.186	0.000
Reingreso	10.461	5.402-20.259	0.000

HR: hazard ratio; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; TIMI: thrombolysis in myocardial infarction.

plazo para valorar los eventos adversos asociados a la intervención coronaria percutánea¹³⁻¹⁵.

A pesar de que el SYNTAX II Score incluye parámetros clínicos, la medición de los distintos parámetros angiográficos que engloba el SYNTAX I puede representar una importante variabilidad interobservador^{14,15}. Por ello, la elaboración de un modelo o sistema de puntuación que involucre características clínicas, anatómicas y propias del procedimiento permitirá tener una mayor precisión sobre el riesgo de los pacientes a corto y largo plazo que requieran intervención coronaria percutánea.

Protty et al. 16 utilizaron la base de datos de la BCIS con el propósito de definir aquellos parámetros estadísticamente significativos que pudieran predecir la complejidad de un procedimiento, incluyendo todas las intervenciones coronarias percutáneas (313,054) realizadas en el periodo 2006-2016 en el Reino Unido. Mediante un modelo de regresión logística multivariado identificaron aquellas asociadas a eventos cardiacos o cerebrovasculares mayores, para elaborar una herramienta.

El UK-BCIS CHIP Score comprende siete variables asociadas a factores clínicos: edad ≥ 80 años, sexo

femenino, enfermedad cerebrovascular previa, infarto agudo del miocardio previo, enfermedad arterial periférica, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo ≤ 30% y enfermedad renal crónica. También incluye seis variables asociadas al procedimiento: aterectomía rotacional, intervención coronaria percutánea a tronco coronario izquierdo, intervención coronaria percutánea multivaso, acceso arterial dual, soporte mecánico del ventrículo izquierdo y longitud de la lesión > 60 mm. Otorga una puntuación diferente a cada variable según la *odds ratio* obtenida en el modelo de regresión multivariado¹6.

Entre los puntos más importantes destacan el poder definir una intervenció coronaria percutánea compleja con una puntuación \geq 5. Esto supone un 5-10% alrededor del mundo, en concordancia con los resultados de nuestro estudio, con una equivalencia del 6.9% en el total de nuestra población¹⁶.

Teniendo esto en cuenta, hay que saber que este tipo de pacientes requieren una planeación detallada del procedimiento, con el apoyo de diversos recursos como el uso de imagen intravascular para el tratamiento de lesiones del tronco coronario izquierdo, lesiones proximales en la arteria descendente anterior, bifurcaciones, reestenosis en el interior del *stent*, así como dispositivos de asistencia ventricular, en pacientes en contexto de choque cardiogénico con tronco coronario izquierdo no protegido e intervención coronaria percutánea compleja, o el uso de diferentes herramientas útiles como modificadoras de calcio^{15,17}.

Cabe recalcar en este rubro que, pese a que en el UK-BCIS CHIP Score se otorgó un mayor puntaje al uso de dispositivos de asistencia ventricular, esto es debido al riesgo inherente de los pacientes candidatos a esta terapia y no a la misma intervención coronaria percutánea de alto riesgo *per se*^{15,17}.

En el año 2023, Khandelwal et al. 18 publicaron la validación del UK-BCIS CHIP Score en población estadounidense como factor predictor del desenlace compuesto integrado por mortalidad y complicaciones cardiacas y cerebrovasculares a 1 año, extrapolando este sistema de puntuación a una población, una raza y un sistema de salud diferentes 18.

Con respecto a las características demográficas del estudio de Khandelwal et al. 18, la edad media fue de 66 años (en nuestra población fue de 64 años) y el porcentaje del sexo femenino fue del 29.4% (el 29.5% en nuestro estudio). Sin embargo, en la población estadounidense, la prevalencia de enfermedad renal crónica fue mayor que en nuestra población (27 vs 14%). En comparación con el estudio publicado por Protty

et al. 16 y los resultados encontrados en el nuestro, la prevalencia de pacientes con UK-BCIS CHIP Score ≥ 5 fue discretamente mayor, un 12% (poco menos del doble que nuestra prevalencia) 18 .

A diferencia de los estudios publicados por Protty et al. 16 y por Khandelwal et al. 18, el desenlace primario de nuestro estudio fue la mortalidad por causa cardiovascular. Cabe considerar si este sistema de puntuación tenía el suficiente poder estadístico para valorar el desenlace de mortalidad y no un desenlace compuesto integrado por mortalidad, infarto agudo del miocardio y enfermedad vascular cerebral; como en los estudios predecesores y al igual que en el estudio publicado por Khandelwal et al. 18, se buscó valorar si se cumplía el desenlace primario con al menos 1 año de seguimiento. Destaca la relevancia de haber obtenido un mayor índice C (0.86 vs. 0.7).

Consideramos que el presente estudio apoya la evidencia ya sustentada por Protty et al.¹⁶ y los resultados reportados por Khandelwal et al.¹⁸ en cuanto a que esta herramienta puede apoyar la toma de decisiones en el actuar de cada caso en la cardiología intervencionista. Esta herramienta de estratificación supone un apoyo y complemento a las SYNTAX, ya que su uso es universal y avalado en todo el mundo.

Una de las principales limitaciones de nuestro estudio es la pequeña muestra, pero pese a ello los resultados podrían dar pauta a la realización de diferentes colaboraciones para la realización de un estudio multicéntrico, tomando en cuenta diferentes etnias, grupos etarios, etc. que conforman nuestro continente, para poder fortalecer los resultados y validar su uso en nuestro país y posteriormente en Latinoamérica.

Conclusiones

Una mayor puntuación en la herramienta UK-BCIS CHIP Score es un factor de riesgo independiente de mortalidad por causa cardiovascular y de reingreso hospitalario a 1 año en pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, angina inestable o síndrome coronario crónico. Su uso junto con los sistemas de puntuación SYNTAX, validados de manera extensa a lo largo del mundo, nos ayudará a estratificar de manera más adecuada a los pacientes para plantear el tipo de procedimiento intervencionista a realizar, con el apoyo de imagen intravascular, dispositivos de asistencia ventricular, soporte circulatorio, modificadores del calcio, etc.

Este estudio puede servir como punto de partida para en un futuro continuar con una línea de investigación en esta área, y así poder extrapolar y validar los resultados en nuestra población.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the magnitude of coronary artery disease and acute coronary syndrome: a narrative review. J Epidemiol Glob Health. 2021;11:169-77.
- Joseph P, Leong D, McKee M, Anand SS, Schwalm J-D, Teo K, et al. Reducing the global burden of cardiovascular disease, part 1: the epidemiology and risk factors. Circ Res. 2017;121:677-94.

- Sharma A, de Souza Brito F, Sun J-L, Thomas L, Haffner S, Holman RR, et al. Non-cardiovascular deaths are more common than cardiovascular deaths in patients with cardiovascular disease or cardiovascular risk factors and impaired glucose tolerance: insights from the Nateglinide and Valsartan in Impaired Glucose Tolerance Outcomes Research (NAVIGATOR) trial. Am Heart J. 2016;186:73-82.
- Pavía A-A, Aguilar C. Consenso de la Sociedad Mexicana de Cardiología en el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y aterosclerosis. Med Int Mex. 2020;36:390-413.
- Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang I-K. Reassessing the mechanisms of acute coronary syndromes: the "vulnerable plaque" and superficial erosion. Circ Res. 2019;124:150-60.
- Bundhun PK, Sookharee Y, Bholee A, Huang F. Application of the SYNTAX score in interventional cardiology: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2017;96:e7410.
- Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, Mohr F-W, Morice M-C, Mack MJ, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. Lancet. 2019:394:1325-34.
- Farooq V, Brugaletta S, Serruys PW. The SYNTAX score and SYNTAX-based clinical risk scores. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2011;23:99-105.
- Yang H, Zhang L, Xu CH. Use of the SYNTAX Score II to predict mortality in interventional cardiology: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2019;98:e14043.
- Karabağ Y, Çağdaş M, Rencuzogullari I, Karakoyun S, Artaç İ, İliş D, et al. Comparison of SYNTAX score II efficacy with SYNTAX score and TIMI risk score for predicting in-hospital and long-term mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction. Int J Cardiovasc Imaging, 2018;34:1165-75.
- Cid Álvarez AB, Gómez-Peña F, Redondo-Diéguez A, Ávila A, López D, Sanmartín X, et al. Prognostic impact of the SYNTAX score II in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: analysis of a four-year all-comers registry. EuroIntervention. 2019:15:e796-803.
- Di Maio M, Esposito L, Silverio A, Bellino M, Cancro FP, De Luca G, et al. Prognostic significance of the SYNTAX score and SYNTAX score II in patients with myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. Catheter Cardiovasc Interv. 2023;102:779-87.
- 13. Takahashi K, Serruys PW, Fuster V, Farkouh ME, Spertus JA, Cohen DJ, et al. Redevelopment and validation of the SYNTAX score II to individualise decision making between percutaneous and surgical revascularization in patients with complex coronary artery disease: secondary analysis of the multicentre randomized controlled SYNTAXES trial with external cohort validation. Lancet. 2020;396:1399-412.
- Hara H, Shiomi H, van Klaveren D, Kent DM, Steyerberg EW, Garg S, et al. External validation of the SYNTAX Score II 2020. J Am Coll Cardiol. 2021;78:1227-38.
- Sung W-T, Chuang M-J, Tsai Y-L, Chou R-H, Chang C-C, Huang P-H, et al. Impacts of the SYNTAX score I, II and SYNTAX score II 2020 on left main revascularization. Sci Rep. 2024;14:1073.
- Protty M, Sharp ASP, Gallagher S, Farooq V, Spratt JC, Ludman P, et al. Defining percutaneous coronary intervention complexity and risk: an analysis of the United Kingdom BCIS Database 2006-2016. J Am Coll Cardiol Interv. 2022:15:39-49.
- Kirtane AJ, Doshi D, Leon MB, Lasala JM, Ohman EM, O'Neill WW, et al. Treatment of higher-risk patients with an indication for revascularization: evolution within the field of contemporary percutaneous coronary intervention. Circulation. 2016;134:422-31.
- Khandelwal G, Spirito A, Tanner R, Koshy AN, Sartori S, Salehi N, et al. Validation of UK-BCIS CHIP Score to predict 1-year outcomes in a contemporary United States population. JACC Cardiovasc Interv. 2023;16:1011-20.





ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Hospital Zambrano Hellion pulmonary embolism response team: PERT-PREVENTION

Equipo de respuesta a tromboembolia pulmonar del Hospital Zambrano Hellion: PERT-PREVENTION

María J. Cabada-García¹, Jaime G. González-Medina¹, Jesús A. Morón-Mosso¹, Carlos Jerjes-Sánchez^{1,2}*, Jose G. Paredes-Vazquez², Arturo A. Martínez-Ibarra², René Gómez², Alejandro Fabiani², Erasmo de la Peña-Almaguer², Juan Quintanilla², Arturo Cadena², Vicente Jiménez-Franco², Jaime A. Guajardo-Lozano², and Guillermo Torre-Amione²

¹Tecnologico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud; ²Institute of Cardiology and Vascular Medicine, TecSalud, Hospital Zambrano Hellion. San Pedro Garza García, Monterrey, N.L., Mexico

Abstract

Objective: To establish a standardized pulmonary embolism (PE) stratification and diagnosis model while ensuring consistency in response times and therapeutic strategies. **Method:** In 2019, Mexico's first PE response team (PERT) was established at Zambrano Hellion Hospital through the Venous Thromboembolism rapid response team (PREVENTION). The program underwent restructuring, drawing on emerging evidence regarding new PTE phenotypes, risk stratification scales, catheter-directed therapies, extracorporeal membrane oxygenation utilization, and the necessity of a collaborative network with the shock team. As a result, the PERT-PRE-VENTION care protocol was developed, integrating key enhancements to elevate the quality of care. This protocol incorporates advanced strategies to optimize the management of intermediate-risk PE, a category in which selecting the most effective treatment remains a clinical challenge. **Results:** This approach places the patient at the center of decision-making, promoting a unified, multidisciplinary approach that favors the implementation of individualized strategies based on the best available evidence. **Conclusion:** The PERT-PREVENTION protocol is designed as a reference model within the institution to refine the identification and application of diagnostic and therapeutic strategies in PE. This approach places the patient at the center of clinical decision-making and renders a unified multidisciplinary framework, enabling the implementation of individualized evidence-based strategies.

Keywords: Pulmonary embolism. Pulmonary embolism response team. PERT. Mexico.

Resumen

Objetivo: Establecer un modelo estandarizado para la estratificación y el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar (TEP) y homogeneizar los tiempos de respuesta y las estrategias terapéuticas. **Método:** En 2019 se implementó el primer equipo de respuesta rápida en TEP (PERT) en México en el Hospital Zambrano Hellion a través del equipo de respuesta rápida para tromboembolia venosa (PREVENTION). Basándose en la evidencia de nuevos fenotipos de TEP, escalas de riesgo, terapias dirigidas por catéter, uso de oxigenación por membrana extracorpórea y la necesidad de establecer una red de colaboración con el equipo de choque, se reestructuró el programa para mejorar la calidad de la atención y se desarrolló el PERT-PREVENTION.

*Correspondence:

Carlos Jerjes-Sánchez E-mail: carlosjerjes@tec.mx Date of reception: 27-02-2025

Date of acceptance: 09-04-2025

DOI: 10.24875/ACM.25000044

Available online: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):289-301 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Se incorporan estrategias avanzadas para abordar más efectivamente la TEP de riesgo intermedio, en la cual la elección del tratamiento óptimo continúa siendo un desafío clínico. **Resultados:** Este enfoque sitúa al paciente como eje central en la toma de decisiones y promueve un abordaje multidisciplinario unificado que favorece la implementación de estrategias individualizadas basadas en la mejor evidencia disponible. **Conclusiones:** El protocolo PERT-PREVENTION se concibe como un modelo de referencia en la institución, dirigido a mejorar el proceso de identificar y aplicar estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Palabras clave: Tromboembolia pulmonar. Equipo de respuesta a tromboembolia pulmonar. PERT. México.

Introduction

Pulmonary embolism (PE) ranks among the most common cardiovascular emergencies and remains a leading cause of morbidity and mortality¹. It constitutes a heterogeneous group of clinical presentations, ranging from incidental findings to high-risk PE with shock. The array of the rapeutic options has expanded over the last decade, especially catheter-directed therapies². However, despite these developments, intermediate- and high-risk PE mortality remains high3-6 and robust evidence for comparing each strategy with current standardized guidelines is lacking. The absence of a unified treatment framework for PE and the multispecialty nature of the venous thromboembolism (VTE) spectrum provide a strong rationale for developing a collaborative interdisciplinary team⁷. A PE response team (PERT) offers a centralized, unique activation process to provide rapid multimodality assessment and risk stratification, formulate an individualized diagnostic and therapeutic approach, and facilitate the implementation of the recommended strategy within a prespecified timeframe in patients with acute PE⁸.

The Massachusetts General Hospital (MGH) established the first successful rapid-response PERT in 2012⁹. Since then, hospitals worldwide have adopted PERTs to standardize the management of acute PE through a multidisciplinary, multispecialty team of experts. Emerging data highlight the value of PERTs in improving outcomes by changing the care paradigm for acute PE⁸. In Mexico, we implemented the first PERT at Hospital Zambrano Hellion in 2019 with the VTE Rapid Response Team (PREVENTION) to improve the identification and management of VTE, including deep vein thrombosis (DVT) and PE¹⁰. The only other published PERT program in Mexico was launched in 2021 by the General Hospital of Mexico City¹¹, which has cared for 42 patients up until August 2024¹².

Based on new evidence, PE phenotypes, risk scores, systemic thrombolysis (ST), catheter-directed therapies, extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) use, and the need to generate a network with the shock team, we enhanced our previous response team and

developed the PERT-PREVENTION protocol with key improvements to further improve the quality of PE patient care, including intermediate-risk patients for whom optimal treatment remains challenging.

Materials and methods

Structure and clinical function of PERT-PREVENTION

The primary objective of PERT-PREVENTION is to provide stratification and diagnostics of PE and standardise PE door-to-management timeframe and therapeutic strategies at the Hospital Zambrano Hellion. PERT-PREVENTION will ensure a fast-track program to initiate specific treatment between 60 and 90 min after code activation, reproducing ST-elevation acute myocardial infarction (MI) and stroke reperfusion programs predominantly for intermediate- and high-risk PE patients. Secondary objectives include (1) increased in-hospital identification of low-risk PE; (2) exploration into the cause of PE by ensuring age-specific cancer-related screening, thrombophilia testing in patients < 40 years with weak triggers, thrombus in unusual sites, or strong family history13; (3) long-term anticoagulation management: election and length of anticoagulation, adherence, bleeding complications, and management; (4) to identify those with a high-risk profile for chronic thromboembolic disease, post-PE syndrome, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension; (5) to implement a prospective registry about PE cases at our institution; (6) to provide patient education to improve adherence and reduce recurrence and bleeding complications. According to the PERT MGH stratification⁹, Hospital Zambrano Hellion has level 1 PERT, signifying that we have the necessary resources to lead a successful program.

Organization

The PERT-PREVENTION structure and organization includes physicians trained in clinical cardiology,

vascular surgery, echocardiography, cardiovascular imaging, interventional cardiology, nurses, technicians, cardiology fellows, and students. Effective coordination and communication are mandatory for a successful program. The team must be easily accessible and provide a consistent, rapid, and effective multidisciplinary response in the emergency room, intensive critical care unit, and the in-hospital setting. PERT-PREVENTION is designed to improve PE patient care within our institution. This involves all Zambrano Hellion Hospital's institutes (cardiology, internal medicine, traumatology and orthopedics, gynecology and obstetrics, neurology, surgery, etc.), strengthening the in-hospital network and allowing for the transfer of care to the PERT-PREVEN-TION team. If a critically ill PE patient is transferred from an outside institution to Hospital Zambrano Hellion, the emergency department will activate PERT-PRE-VENTION and the shock team swiftly for the approach and management of the patient.

Activation and execution

The activation of the response team begins with identifying a high clinical suspicion for PE (Table 1). This phenotype comprises common signs and symptoms, including sudden dyspnea at rest or on exertion, pre-syncope or syncope, ischemic chest pain, respiratory distress, hypoxemia, and hypotension¹⁴; and relevant patient history information, including active cancer, recent major surgery or infection, active DVT, and pro-inflammatory cardiovascular risk factors. Hospital staff must know the VTE risk factors and how to identify them. Before launching the hospital code, we will conduct educational programs, round table discussions, and case simulations for hospital physicians, nurses, technicians, residents, and students. An activation line will be available 24 h a day, 7 days a week, 365 days a year. The cardiology fellow on call will be responsible for protocol activation, immediate patient evaluation, and obtaining appropriate imaging and laboratory studies. We will complete table 2 by entering information in each box: S signs and symptoms, H history, I image, E electrocardiogram (ECG), L laboratory, D demographics, and B bleeding risk to provide the team with the necessary information to establish a clinical suspicion, diagnosis, bleeding risk, and decision-making (Table 2).

Transthoracic echocardiography has emerged as the most practical diagnostic tool for patients with a high clinical suspicion of PE, with or without clinical stability, by detecting signs of right ventricular dysfunction (Supplementary table 1)^{2,15-24}. It represents a crucial

Table 1. Key steps, events, and personnel in the execution of PERT-PREVENTION

Phase	Key events	Key members
Pre-activation and activation	PE detection and/or suspicion by referring MD or a member of the team Call placed to the PREVENTION-team line	Referring to MD Hospital residents Nurses Medical students
Initial actions	On-call cardiology fellow: Calls back referring MD Gathers case history Notifies PREVENTION-Team members of the event and plans an online meeting	On-call cardiology fellow Referring MD
Response	Online meeting Case presentation by the on-call fellow with imaging and laboratory results Consensus treatment Treatment recommendation is given to the primary healthcare team in written form	On-call cardiology fellow Referring MD PREVENTION-Team
Transfer	Transfer the patient to the necessary department (ICU, OR, catheterization laboratory)	On-call fellow Nurses and hospital staff
Execution	Perform the planned treatment	Catheterization laboratory personnel OR personnel PREVENTION-Team

PE: pulmonary embolism; ICU: intensive care unit; OR: operating room.

instrument for classifying cases by assessing the right ventricular systolic performance in hemodynamically stable patients. When evaluating a patient with PE, the echocardiographer must concentrate on two main objectives. The first is to detect findings that confirm or suggest the diagnosis (e.g., thrombus-in-transit, McConnell's sign). The second is to assess indicators of right ventricular dysfunction (e.g., tricuspid annular plane systolic excursion, low left ventricular outflow tract velocity index), which could lead to a reclassification of the disease. Transesophageal echocardiography or transthoracic echocardiogram with peripheral intravenous agitated saline bubbles²⁵ will screen for patent

Table 2. S2HIELDB: Information collected after PERT-PREVENTION activation

Date:	Activation/initial evaluation time:	Age:	Sex: male/female	
Allergies: Days in the hospital:		Days symptomatic in the hospital/at home:		
Signs and symptoms		Patient	history	
Signs Systolic blood pressure: Heart rate: Respiratory rate: O2 saturation: Assess DVT Lower limb pain: yes/no Swelling: yes/no Erythema: yes/no Homans sign: yes/no Ollow sign: yes/no	Assess PE Dyspnea: yes/no Ischemic-like chest pain: yes/no Near or syncope: yes/no Respiratory distress: yes/no Cardiac arrest: yes/no Assess paradoxical embolism Headache: yes/no Back pain: yes/no Abdominal pain: yes/no Paraesthesia: yes/no	VTE: yes/no Obesity: yes/no Recent infection: yes/no Puerperium recent: yes/no Pregnancy: yes/no Major surgery recent: yes/no	Minor surgery recent: yes/ no Prolonged bed rest/trip: yes/ no Estrogen/OCP use: yes/no Known active cancer: yes/ no	
	Imaging			
Chest X-ray Westermark sign: yes/no PA amputation: yes/no	Echocardiogram RV: LV > 1: yes/no RV hypokinesis: yes/no McConnell's sign: yes/no TAPSE: Thrombus-in-transit: yes/no LVOT VTI: Congested IVC: yes/no RVOT mid-systolic notch: yes/no Paradoxical septal motion: yes/no 60/60 sign: yes/no PASP:	CT angiogram Size: Location: Burden thrombus: Saddle PE: Pulmonary angiography Obstruction site:	Lower limb Doppler US Thrombus: yes/No Location: distal/Proximal Burden thrombus: floating thrombus: yes/no	
E	CG	Labo	ratory	
Tachycardia: yes/no Atrial fibrillation or flutter: yes/no RBBB: yes/no S103T3: yes/no V1-V3 ST dynamic changes: yes/no	aVR ST elevation: yes/no V1 qR: yes/no V1 ST elevation: yes/no RV overload: yes/no	Hemoglobin: Platelets: D-dimer: BNP: NT-proBNP:	High-sensitivity cardiac troponin I: eGFR: Lactate:	
	Bleeding ri	sk		
RIETE Recent major bleeding: yes/no Creatinine > 1.2 mg/dL: yes/no Anemia: yes/no Malignancy history: yes/no Clinically overt PE: yes/no Age > 75 years: yes/no RIETE score:	Thrombocytopenia: yes/no History of stroke: yes/no Recent major surgery: yes/no Uncontrolled hypertension: yes/no	Female: yes/no BMI < 24 kg/m²: yes/no Weight < 50-60 kg: yes/no INR > 2.5: yes/no OAC: yes/no	eGFR < 30 mL: yes/no Liver/kidney disease: yes/no Bleeding predisposition: yes/no Alcohol abuse: yes/no	
PE risk stratification: very low/low/	intermediate/high			
Bova score:				

DVT: deep venous thrombosis; PE: pulmonary embolism; VTE: venous thromboembolism; OCP: oral contraceptive pills; RV: right ventricle; LV: left ventricle; TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion; LVOT VTI: left ventricular outflow tract velocity time index; PA: pulmonary artery; RV: right ventricle; LV: left ventricle; RBBB: right bundle branch block; BNP: B-type natriuretic peptide; NT-proBNP: N-terminal pro-brain natriuretic peptide; PVD: peripheral vascular disease; MI: myocardial infarction; eGFR: estimated glomerular filtration rate; BMI: body mass index; INR: international normalised ratio; OAC: oral anticoagulation.

foramen oval (PFO) in patients with intermediate- or high-risk PE considered for ST²⁶. Clinicians must rule out PFO in patients undergoing percutaneous thrombectomy to prevent paradoxical embolization during thrombus extraction. The PERT-PREVENTION team

must also investigate signs and symptoms suggesting central or systemic embolism in the clinical evaluation of patients with PE. Cerebral magnetic resonance imaging may identify subclinical ischemic strokes related to intracardiac shunting. Hemorrhagic transformation of

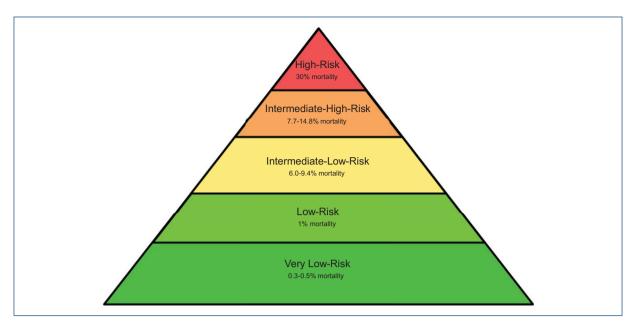


Figure 1. Pulmonary embolism risk stratification and associated mortality.

subclinical ischemic stroke could explain unexpected intracranial hemorrhages following anticoagulation or advanced treatment in PE patients²⁵.

Risk stratification will be driven by the clinical presentation, echocardiogram, and cardiac biomarker findings and will be classified as very low-, low-, intermediate-, and high-risk PE (Fig. 1)^{3-6,27}. Imaging techniques, namely computed tomography angiography (CTA), will prove the final diagnosis. We will perform ECG-synchronized CTA for a triple rule-out of PE, obstructive coronary artery disease, and aortic dissection in cases with diagnostic doubt. Pulmonary angiography can also provide a definitive PE diagnosis in cases of hemodynamic instability in the catheter laboratory. The RIETE score²⁸ will be used to assess and stratify hemorrhage risk during PE treatment. We will also consider other variables associated with a higher bleeding risk.

After protocol activation, the on-call cardiology fellow will contact the PERT-PREVENTION team through an immediate electronic message. The team will communicate through a group chat on a secure messaging platform in < 30 min. At the same time, the fellow will assess and obtain diagnostic studies to confirm the PE diagnosis, quantify the thrombus burden, and evaluate the severity of right ventricular dysfunction. The team will provide a treatment suggestion for intermediate- and high-risk PE patients within 60-90 min. We considered this timeframe to begin management based on (1) our previous experience^{26,29-34}, in which we

perform stratification, diagnosis, and ST in the first 90 min after PE patients arrive in the emergency room; (2) the time-dependency of thrombus resistance³⁵, right ventricular ischemia, and MI³¹; and (3) evidence from mechanical and pharmacological reperfusion in ST-elevation acute MI and ischemic stroke programs^{24,36-38}. In selected cases, we will activate the cardiac catheter laboratory and transesophageal echocardiography units. If the patient has a confirmed DVT, the team will contact a vascular surgeon within 24 h of protocol activation.

Therapeutic approach: anticoagulation

The foundation of PE treatment is anticoagulation, with advanced treatment options considered for patients with impending or clinically unstable PE. Figure 2 shows the clinical decision-making for anticoagulation alone versus advanced treatment in the different phenotypes of PE based on the severity of right ventricular dysfunction. Table 3 presents the recommended anticoagulation therapy in PE treatment's acute, long-term, and extended phases^{2,19,24}. Long-term anticoagulation is warranted in cases of unprovoked PE, recurrence, active cancer, a proven or strong suspicion of thrombophilia, and a persistently abnormal D-dimer. Direct oral anticoagulants (DOACs) have demonstrated effectiveness and a safer profile than Vitamin K antagonists. Anticoagulation alone is the recommended therapeutic

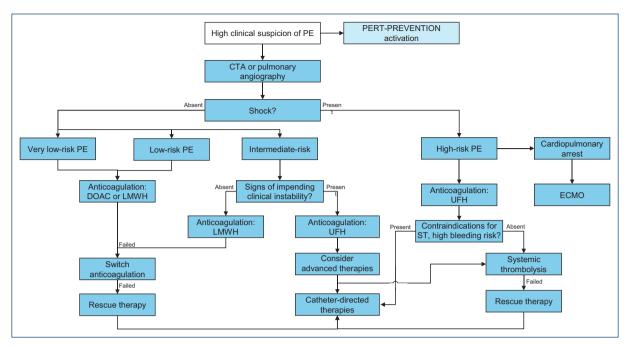


Figure 2. PERT-PREVENTION protocol. PE: pulmonary embolism; CTA: computed tomography angiography; DOAC: direct oral anticoagulant; LMWH: low molecular weight heparin; UFH: unfractionated heparin; ECMO: extracorporeal membrane oxygenation; ST: systemic thrombolysis.

option in very low- and low-risk PE patients (clinical stability, no biomarker expression, without or mild right ventricular dysfunction, and moderate thrombus burden). The treating physician will tailor the anticoagulation type, administration route, and dosing regimen based on clinical judgment and patient needs. We advise enoxaparin in very low- and low-risk PE patients without an intravenous bolus. We will use a dose reduction for elderly patients²⁴. Loading doses of apixaban and rivaroxaban also provide effective and safer management in very low- and low-risk PE patients. In intermediate-risk PE, we advise initial anticoagulation with enoxaparin. However, weight-adjusted unfractionated heparin can be elected over enoxaparin for the first 24-48 h to avoid heparin crossover if clinical status warrants advanced treatment. Patients with high-risk PE will be started on weight-adjusted unfractionated heparin as an adjunctive treatment to advanced treatment with active monitoring of activated partial thromboplastin time. If heparin treatment fails to establish adequate anticoagulation, patients may be switched to enoxaparin, rivaroxaban, or apixaban in-hospital. The regimen of unfractionated heparin as an adjunctive treatment, followed by a switch to enoxaparin, proved effective and safe for Mexican PE patients undergoing ST without intracranial hemorrhage²⁶. Switching to

DOACs after 24 or 48 h of unfractionated heparin proved effective and safe for patients who successfully underwent ST^{39,40}. Overall, unfractionated heparin is suitable as an adjunctive treatment in patients with severe renal disease, high-risk bleeding, age > 75 years, hypotension, and impending clinical instability, and as an adjunctive treatment²⁴. In the extended phase, we advise DOACs^{41,42}, while enoxaparin is indicated for patients with active cancer.

Advanced treatment: PE thrombolysis

International and national guidelines recommend ST and adjunctive treatment with unfractionated heparin in high-risk patients with PE (Table 3)^{2,19,24,43,44}. We will use weight-adjusted unfractionated heparin and ST with 1- or 2-h 100 mg alteplase infusion or tenecteplase in a bolus according to weight over 5-10 s in well-selected high-risk PE patients < 60 years. We prefer 50 mg short-term alteplase infusion for patients over 60 years of age and 25 mg short-term alteplase infusion for patients over 75 years⁴⁵, considering the higher incidence of intracranial hemorrhage in this population, especially in female patients⁴⁶. Half-dose short-term alteplase has no evidence of intracranial hemorrhage in the elderly population. We recommend avoiding

Table 3. Anticoagulation and advanced treatment for pulmonary embolism

	pullifolially ellibolish	ı
	Very low-risk PE	Anticoagulation Low-molecular-weight heparin Enoxaparin by subcutaneous injection (1 mg/kg BID or 1.5 mg/kg once daily); in patients > 75 years, 0.75 mg/kg BID DOACS Apixaban: 10 mg twice daily for 7 days, followed by 5 mg twice daily Rivaroxaban: 15 mg twice daily for 3 weeks, followed by 20 mg daily
	Low-risk PE	Anticoagulation Low-molecular-weight heparin Enoxaparin by subcutaneous injection (1 mg/kg BID or 1.5 mg/kg once); in patients > 75 years, 0.75 mg/kg BID DOACs Apixaban: 10 mg twice daily for 7 days, followed by 5 mg twice daily for 3 weeks, followed by 20 mg daily
	Intermediate-risk PE without impending clinical instability	Anticoagulation Low-molecular-weight heparin Enoxaparin intravenous bolus 30 mg followed by subcutaneous injection (1 mg/kg BID or 1.5 mg/kg ONCE); in patients > 75 years, no bolus and 0.75 mg/kg BID Advanced treatment: consider in case of impending clinical instability
	High-risk PE or intermediate-risk PE with impending clinical instability	Adjunctive treatment Weight-adjusted unfractionated heparin 60 U/kg bolus (maximum 4000 U) followed by 12 U/kg infusion (maximum 1000 U)/24 h or 48 h, followed by enoxaparin 1 mg/kg BID or 1.5 mg/kg ONCE/5 days or apixaban or rivaroxaban Advanced treatment Sistemic thrombolysis 25 mg of alteplase in 1-2 h in > 75 years 50 mg of alteplase in 1-2 h in > 60 years 100 mg of alteplase in 1-2 h in < 60 years Weight-adjusted tenecteplase bolus in < 60 years: 30 mg<60 kg, 35 mg 60-70 kg, 40 mg 70-80 kg, 45 mg 80-90 kg, 50 mg > 90 kg Catheter-directed thrombolysis 30 ± 10 mg of alteplase Pharmaco-invasive approach Thrombus fragmentation with pigtail catheter, 20 mg alteplase infusion in the pulmonary artery, and manual aspiration Catheter-directed thrombectomy Thrombus fragmentation and aspiration with FlowTriever® System
	Long-term anticoagulation (3-6 months) and extended treatment (> 6 months)	Vitamin K antagonists Warfarin 5 mg daily, overlapped with heparin for the first 5 days until two consecutive INR in therapeutic ranges (2-3) and then dose-adjusted to maintain INR 2-3 Low-molecular-weight heparin In patients with active cancer: subcutaneous injection of 40 mg once daily DOACs Apixaban: 5 mg or 2.5 mg BID Rivaroxaban: 20 mg or 15 mg once daily

PE: pulmonary embolism; DOAC: direct oral anticoagulant; INR: international normalized ratio.

unnecessary venous and arterial punctures to reduce bleeding complications.

ST in selected intermediate-risk PE patients remains controversial. The PEITHO study showed improved in-hospital outcomes with systematic thrombolysis in this group, although at the expense of an increased risk of major bleeding and stroke^{29,30,32,33,47}. We consider advanced treatment in intermediate-risk PE patients with impending clinical instability as a stage II or III in the Bova score⁴⁸. The other variables considered are shown in Table 4 based on historically associated factors of impending clinical deterioration. The multidisciplinary team will collaborate to reach a consensus and determine an individualized therapeutic strategy in these cases.

Advanced therapy: catheter-directed therapy

We recommend alternative treatment options for patients with contraindications for ST2 (Table 5) or those at intermediate and high bleeding risk^{24,43} (table 6). Catheter-directed thrombolysis is an adequate option for patients with ST contraindications or persistent hypotension. Based on the evidence, percutaneous thrombectomy is an alternative for patients with major contraindications to ST, high bleeding risk. or unsuccessful systemic or catheter-directed thrombolysis. Both catheter-based therapies may also be used as rescue therapy for patients with hemodynamic deterioration while on anticoagulation and electively for intermediate-risk PE with several impending clinical instability risk factors^{45,46}. In a failed primary treatment, the procedure will be performed 2-4 h after the completion of ST. Percutaneous thrombectomy can be electively proposed in intermediate-risk PE patients with multiple risk factors for impending clinical instability and high thrombus burden in pulmonary CTA, intermediate or high bleeding risk, contraindications of ST, or no clinical, echocardiographic, or biomarker improvement after optimal anticoagulant therapy during 48 h.

Percutaneous thrombectomy will be performed in consensus with the PERT team for a trained interventional cardiologist or vascular surgeon. The preferred device for this procedure is the FlowTreiver (INARI), which consolidates expertise with a simple device based on the clinical evidence published about safety and effectiveness (FLASH, FLARE, and FLAME)^{6,49,50}. Secondarily, Indigo-Penumbra can be an option when the primary choice is not immediately available. We will prioritize femoral vein access unless a thrombus

Table 4. Impending clinical instability risk factors in intermediate-risk pulmonary embolism

mitormodiato non pai	monary ombonom
Clinical parameters	Oxygen desaturation < 90% Tachycardia > 100 bpm Respiratory rate > 20 bpm Systolic blood pressure < 110 mmHg Comorbidities: chronic heart failure, active neoplasm, active DVT
Laboratory parameters	Lactate > 2 mmoL/L High-sensibility cardiac troponin I > 99 th percentile URL NT-proBNP > 600 pg/mL BNP > 300 pg/mL
Echocardiographic parameters	TAPSE ≤ 16 mm RV: LV > 1 Severe global right ventricular hypokinesis McConnell's sign Left ventricular outflow tract velocity-time index ≤ 15 cm Thrombus-in-transit Congested IVC TAPSE/PASP < 0.4
Electrocardiographic parameters	Advanced right bundle branch block ST-dynamic changes in V1-V3 ST-segment elevation in aVR qR in V1 ST-elevation in V1 S103T3 New-onset atrial fibrillation
CT Angiogram parameters	Saddle PE High proximal thrombus burden RV: LV > 1

DVT: deep vein thrombosis; URL: upper reference limit; NT-proBNP: N-terminal pro-brain natriuretic peptide; TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion; RV: right ventricle; LV: left ventricle; IVC: inferior vena cava; PASP: pulmonary artery systolic pressure; CT: computed tomography, PE: pulmonary embolism.

obstructs the proximal deep venous system. The jugular vein can serve as an alternative access. Suture closure device systems will be the standard hemostatic strategy in all cases.

Catheter-directed thrombolysis, catheter fragmentation, and manual aspiration have shown efficacy and safety in the Mexican population⁵¹. Given the outcomes of standard catheter-directed thrombolysis compared with EKO-assisted catheter-directed thrombolysis^{48,49}, the standard approach will serve as the primary option for advanced percutaneous treatment. Finally, we recommend temporary inferior vena cava filters in patients with absolute contraindications for anticoagulation and thrombolysis and an active DVT, and consider them for selected patients undergoing peripheral thrombectomy²⁴.

Table 5. Contraindications for thrombolysis

Absolute	History of hemorrhagic stroke or stroke of unknown origin Ischemic stroke in the previous 6 months Central nervous system neoplasm Major trauma, surgery, or head injury in the past 3 weeks Bleeding diathesis Active bleeding
Relative	Transient ischemic attack in the past 6 months Oral anticoagulation Pregnancy or the first post-partum week Non-compressible puncture sites Traumatic resuscitation Refractory hypertension (systolic blood pressure > 180 mmHg) Advanced liver disease Infective endocarditis Active peptic ulcer

Table 6. Therapeutic alternatives in patients with high-bleeding risk or ST absolute contraindications

Percutaneous	Pharmaco-invasive approach Low-dose catheter-directed thrombolysis (alteplase 20-40 mg) Catheter-directed thrombectomy
Surgical	Surgical embolectomy
Other	Vena cava filter

Advanced therapy: mechanical circulatory support

ECMO serves as a critical supportive therapy for massive PE, particularly in high-risk patients with hemodynamic instability, impending cardiogenic shock, or cardiac arrest⁵². Veno-arterial (VA)-ECMO is often used as a bridge to more definitive reperfusion therapies. It can be rapidly deployed to stabilise patients with refractory shock or impending cardiopulmonary arrest, providing time for thrombus resolution through pharmacological or mechanical means⁵³⁻⁵⁵. The use of ECMO has been associated with improved hemodynamic stabilization and survival outcomes, mainly when implemented before cardiac arrest occurs^{52,54-57}. However, ECMO is not without risks. It is associated with complications such as bleeding, coagulopathy, and systemic inflammatory response, which must be carefully managed^{58,59}. The decision to use ECMO must be based on a comprehensive assessment of the patient's condition, including the severity of right ventricular dysfunction and contraindications to thrombolysis^{55,60}.

VA-ECMO as a support therapy is most effective when used in conjunction with other reperfusion strategies rather than as a standalone treatment⁵²⁻⁶⁰.

Interhospital transfer of critically ill PE patients

For the transfer of patients to our level 1 PERT institution, we propose the following plan. The local hospital or medical center will stabilize the patient and establish the diagnosis of PE, with the appropriate risk stratification. Anticoagulation therapy must be started upon PE diagnosis, regardless of transfer status. For patients with high-risk or intermediate-risk PE with impending clinical instability, anticoagulation should preferably be given with unfractionated heparin, and the local hospital will activate PERT-PREVENTION remotely with the emergency room department at Hospital Zambrano Hellion. Patients will be considered for transfer if they are eligible for advanced PE therapy. The patient will be transferred to our institution by a qualified medic or paramedic with critical care capabilities, limiting patient movement, continuous vital sign monitoring, a diversion plan in case of clinical worsening, closed-loop communication with the receiving centre, and the patient's medical record⁶¹. Upon arrival, the PERT-PREVEN-TION will receive the patient and stabilize them, if necessary, followed by repeated risk stratification and considering advanced therapies, as per the standard protocol.

Follow-up

The team will follow up on the clinical condition, treatment response, and in-hospital complications to consistently adjust and improve patient care. D-dimer, high-sensibility cardiac troponin (hs-cTn) I, and brain natriuretic peptide (BNP), or N-terminal pro-BNP measurements will be repeated daily during the first 5-7 days of hospitalization. All patient information, including ECG, chest X-ray, cardiac biomarkers, diagnostic studies, therapeutic approach, and complications, will be captured in an online collaborative database with controlled access. Upon discharge, patients will continue to follow up with their cardiologist in the outpatient clinic. The team will repeat an echocardiogram and CTA after 3-6 months of anticoagulation to screen for post-PE syndrome, including chronic thromboembolic pulmonary disease with and without pulmonary hypertension⁶².

Research and Educational Activities of PERT-PREVENTION

The core team members will be the steering committee for all PERT-PREVENTION team strategies. The secondary objectives include leading research protocols, providing patient education, and expanding our network. The collaborative online database will store patient information for future research and analysis. Primary and secondary prevention to reduce the incidence and recurrence of PE is mandatory. In-hospital strategies, such as thrombosis risk stratification and pharmacologic and non-pharmacologic primary prevention, are currently used to reduce thrombotic events. However, these strategies are lacking in patients at home. As such, patient and family education stimulates early VTE recognition, identifies trigger factors, and allows the implementation of secondary non-pharmacologic prevention, aiming to extend the concept of a thrombosis-free hospital to a thrombosis-free home. Finally, network expansion will allow us to implement our system in other clinical settings, identify areas of opportunity, and improve awareness of PE.

The team will hold regular meetings to review protocol activations, assess the team's response, trouble-shoot and address any emerging system problems, and establish connections and make the PERT-PREVENTION protocol known to other institutes within our hospital. Academic activities, such as clinical presentations and discussions, teaching sessions, and case simulations, will be essential to maintain the program's quality.

Discussion

Recent evidence indicates that PE mortality rates have risen over the past decade despite technological advancements and the increasing implementation of multidisciplinary PERT care models. The National PERT Consortium Registry, established in 2012, aims to clarify current treatment patterns and outcomes across US centres that provide specialized, multidisciplinary care for patients with PE⁶³. The registry collects data on mortality, treatment complications, major bleeding, and the rapidly evolving therapeutic options for acute PE. Findings from the registry reveal that highrisk PE patients experienced advanced treatment use in 41.9% of cases and a 20.6% mortality rate, compared with 30.2 treatment use and 3.7% mortality in intermediate-high-risk patients. Among high-risk patients experiencing cardiogenic shock or cardiac arrest, the

in-hospital mortality rate reached 42.1%. Previous observational studies in similar populations reported between 30% and 50% short-term mortality rates. The registry findings also showed a lower overall mortality rate of 20.5% in all high-risk patients, likely reflecting the impact of PERT activation. In addition, high-risk PE patients more frequently received advanced treatment, including ST, surgical embolectomy, and mechanical circulatory support, compared with their intermediate-risk counterparts.

In contrast, a preliminary analysis of the PREVEN-TION code¹⁰ highlights an increase in PE identification, with 66 cases documented between 2019 and 2024, compared to 24 cases between 2011 and 2018. This analysis also identified a non-significant higher trend in the identification of intermediate-risk PE population (69.7 vs. 62.5%, p = 0.51) and the use of ST (28.79 vs.)20.83%, p = 0.45). However, there was a significant decrease in catheter-directed therapy (10.61 vs. 29.17%, p = 0.04). Mortality rates (10.61 vs. 8.33%, p = 0.75) and major bleeding events (9.09 vs. 4.17%, p = 0.67) showed no significant differences. Likewise, 10-year PERT analysis at the MGH⁶⁴ revealed improved identification of intermediate-high-risk PE and increased use of catheter-directed therapies (1-14%) and all advanced treatment (9-19%), primarily among patients with intermediate-high-risk PE in the post-PERT cohort. The proportion of patients undergoing ST or surgical thrombectomy did not change before and after PERT implementation, and the 30-day mortality and major bleeding rates showed no significant differences.

PERTs guide each institution's management of acute PE according to PE risk stratification. Various guidelines are available to stratify PE risk based on the patient's clinical status. The American Heart Association guidelines categorise PE into three risk levels: massive, submassive, and low risk². Meanwhile, the ESC guideline divides patients into high-risk, intermediate-high-risk, intermediate-low-risk, and low-risk. Stratification of PE patients using the ESC guidelines directly correlates with the associated mortality risk (Fig. 1). High-risk patients experienced an all-cause mortality of 30.2% in a study involving 782 patients⁴. The mortality rates for the intermediate-risk group range from 3 to 15%^{3,5,6}. In the intermediate-high-risk group, reported rates range from 7.7 to 14.8%, whereas the intermediate-low-risk group shows rates between 6.0 and 9.6%⁶⁵. Low-risk PE patients exhibit a mortality rate of approximately 1%. The protocol's classification will include a new phenotype designated as very lowrisk based on a meta-analysis that identified PE patients with normal right ventricular performance by echocardiogram, the absence of hs-cTn and BNP expression, and a mortality rate of 0.3-0.5%²⁷.

Considering that the intermediate-high-risk PE population represents a heterogeneous group with an in-hospital mortality range of 3-15%, optimal treatment remains a significant challenge⁶⁶. Improving the quality of care for this population will be an essential goal. Several factors linked to clinical deterioration and worse outcomes in patients with intermediate-risk PE may help identify those who could benefit from advanced treatment. Boya et al. developed a prognostic model for intermediate-risk PE based on clinical presentation, right ventricular dysfunction, and myocardial injury assessment in a meta-analysis of 2874 normotensive patients from six studies⁴⁸. The model classifies patients into three stages to predict the risk of 30-day PE-related complications, including death from PE, hemodynamic collapse, and recurrent nonfatal PE (stage I: 4.4%, stage II: 18%, stage III: 42%). Now termed the Bova score, this model has been validated and assessed in a meta-analysis to confirm its generalizability to effectively discriminate normotensive PE patients with adverse short-term prognoses⁶⁷⁻⁶⁹. Under our PERT protocol, the team will discuss and consider advanced treatment for patients with intermediate-risk PE classified as stage II or III on the Boya score. Additional individual risk factors for developing hemodynamic deterioration and worse outcomes have been studied extensively in intermediate-risk patients. Factors directly associated with right ventricular overload. including cardiac biomarker expression and right ventricular dysfunction by imaging, are historically related to more severe PE and worse outcomes. They may independently aid in identifying intermediate-risk PE with a higher probability of worse early outcomes. Recently, low left ventricular outflow tract velocity index measured through echocardiography has also been associated with death, cardiac arrest, hemodynamic deterioration, or need for reperfusion among intermediate-risk PE patients^{70,71}. Table 4 summarises relevant indicators of higher-risk PE and PE-related death and hemodynamic deterioration^{2,6,70-76} that we will consider under our PERT to support individualized decision-making for the need for advanced treatment.

PERTs need to assess the bleeding risk to consider in decision-making regarding the appropriate therapy, especially for advanced treatment candidates. Different tools evaluate this risk in patients with PE while on anticoagulation, such as RIETE and VTE-BLEED scores. A study performed from the RIETE registry

identified six independent variables associated with the risk of major bleeding: recent major bleeding, creatinine levels > 1.2 mg/dL, anemia, cancer, clinically overt PE, and age > 75 years²⁸. Each variable received a numerical value, and the total score categorized the risk as low (0 points), intermediate (1-4 points), or high (> 4 points). Unlike the VTE-BLEED score⁷⁷, which estimates the risk of major or clinically relevant bleeding after day 30 of anticoagulation, the RIETE score evaluates the risk of bleeding starting from the day of diagnosis and initiation of anticoagulation therapy. The RIETE score, developed and validated through a multicentre prospective registry involving a robust and diverse population, focuses on the early bleeding risk associated with anticoagulant therapy and is considered the most suitable tool for assessing bleeding risk for this in-hospital response team. The PE-cerebral hemorrhage score was developed to specifically evaluate the risk of intracranial hemorrhage in patients with PE undergoing ST. Scores of 0, 1, 2, and \geq 5 points are associated with intracranial hemorrhage risks of 1.2, 1.9, 2.4, and 17.8%, respectively⁷⁸. However, this score has not been extensively validated.

According to the current guidelines, anticoagulation is the mainstay of acute, long-term, and extended PE treatment. Advanced treatment, including systemic thrombolytics, catheter-based approaches, surgical embolectomy, and mechanical circulatory support, is considered for patients with hemodynamic instability or worsening⁷⁹. Percutaneous management options allow for rapid improvement of right ventricular function and potentially lower the risk of bleeding associated with ST. They may be directly undertaken in high-risk PE patients with absolute contraindications for ST or as rescue therapy in patients with clinical worsening. In severe cases, mechanical circulatory support may be used as a bridge to stabilize high-risk patients before definitive therapy can be undertaken.

Advanced treatment for intermediate-risk PE patients remains controversial. Guideline-directed therapy for this group comprises anticoagulation alone. However, multiple risk factors may identify impending clinical instability in selected patients who may benefit from advanced treatment, as discussed above. Results from the PEITHO study showed a reduction in the composite outcome of early death or hemodynamic decompensation in normotensive patients with intermediate-risk PE who underwent ST but an increase in the risk of major bleeding and stroke when compared with anticoagulation alone, with no difference in mortality. A subgroup analysis shows that those with significant respiratory

failure had a better outcome when they received ST compared with anticoagulation alone, demonstrating a high-intermediate risk phenotype of patients who could benefit from advanced pharmacological treatment⁴⁷. Other evidence has shown decreases in mortality with ST in this group80 and better outcomes with a reduced dose of alteplase⁴⁶. Catheter-based therapies may especially favor patients with intermediate-risk PE and signs of impending clinical instability by improving right heart function with a lower risk of bleeding. Recently, the PEERLESS trial prospectively compared large-bore mechanical thrombectomy and catheter-directed thrombolysis in intermediate-risk PE patients with right ventricular dilation and clinical variables for impending clinical instability81. The mechanical thrombectomy strategy showed significantly fewer clinical deterioration and bailout episodes, and less post-procedural intensive care unit use and all-cause readmissions. There were no differences in mortality, intracranial hemorrhage, or major bleeding between the two strategies. Ultimately, the PERT-PREVENTION's multidisciplinary team will collaborate to decide on an appropriate therapeutic strategy and whether to undergo advanced treatment for each individualized patient.

Conclusion

The PERT model has transformed the care of PE patients worldwide, improving identification, treatment, and overall standards. The PERT-PREVENTION protocol builds on these advancements through collegiate decision-making by enhancing the quality of care even further, including intermediate-risk patients for whom optimal treatment remains challenging. Close collaboration with the shock team allows faster and more effective decision-making for patients in the initial stages of cardiogenic shock. It also enables timely clinical decisions about the use of mechanical circulatory support for patients in the compensatory or progressive stages, optimizing outcomes and improving the efficiency of patient care. We are confident that the ongoing re-engineering of PERT-PREVENTION will enhance the care processes, ultimately elevating the quality of care delivered at our center.

Supplementary data

Supplementary data are available at DOI: 10.24875/ACM.25000044. This material is provided by the corresponding author and published online for the benefit of the reader. The content of the supplementary data is the sole responsibility of the authors.

Funding

This research has not received any specific grant from agencies in the public, commercial, or for-profit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The study does not involve patient personal data nor requires ethical approval. The SAGER guidelines do not apply.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

- Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart disease and stroke statistics-2022 update: a report from the American heart association. Circulation. 2022;145:e153-639.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). Eur Heart J. 2020;41:543-603.
- Machanahalli Balakrishna A, Reddi V, Belford PM, Alvarez M, Jaber WA, Zhao DX, et al. Intermediate-risk pulmonary embolism: a review of contemporary diagnosis, risk stratification and management. Medicina (Kaunas). 2022;58:1186.
- Silver MJ, Giri J, Duffy Á, Jaber WA, Khandhar S, Ouriel K, et al. Incidence of mortality and complications in high-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. J Soc Cardiovasc Angiogr Interv. 2023;2:100548.
- Becattini C, Agnelli G. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2016;2016:404-12.
- Bangalore S, Horowitz JM, Beam D, Jaber WA, Khandhar S, Toma C, et al. Prevalence and predictors of cardiogenic shock in intermediate-risk pulmonary embolism. JACC Cardiovasc Interv. 2023;16:958-72.
- Hobohm L, Farmakis IT, Keller K, Scibior B, Mavromanoli AC, Sagoschen I, et al. Pulmonary embolism response team (PERT) implementation and its clinical value across countries: a scoping review and meta-analysis. Clin Res Cardiol. 2023;112:1351-61.
 Porresil Aguillar M, Rosovsky RP, Riveral Lebron BN, Kaatz S, Mukherjee D,
- Porres

 Aguilar M, Rosovsky RP, Rivera

 Lebron BN, Kaatz S, Mukherjee D,

 Anaya

 Ayala JE, et al. Pulmonary embolism response teams: changing
 the paradigm in the care for acute pulmonary embolism. J Thromb Haemost. 2022;20:2457-64.
- Provias T, Dudzinski DM, Jaff MR, Rosenfield K, Channick R, Baker J, et al. The massachusetts general hospital pulmonary embolism response team (MGH PERT): creation of a multidisciplinary program to improve care of patients with massive and submassive pulmonary embolism. Hospital Pract (1995). 2014;42:31-7.
- Del Toro-Mijares R, Jerjes-Sánchez C, Rodríguez D, Panneflek J, Vázquez-Guajardo M, Fabiani MA, et al. Equipo de respuesta rápida para tromboembolismo venoso del hospital zambrano hellion (PREVEN-TION -team): mejorando el manejo del tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda. ACM. 2020;90:2799.
- Cueto-Robledo G, Roldan-Valadez E, Guerrero-Velazquez JF, Orozco-Zuñiga B, Cueto-Romero HD, Rivera-Sotelo N, et al. Acute pulmonary embolism code and rapid response teams are necessary: a review of global and Mexico's teams (MGH PERT). Curr Probl Cardiol. 2023;48:101462.
- Reyes-Mendieta R. Informe de Gestión Gubernamental 2018-2024 Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Secretaría de Salud; 2024. Available from: https://hgm.salud.gob.mx/interna/contra/IGG_para_publicar.pdf

- Rosovsky R, Borges J, Kabrhel C, Rosenfield K. Pulmonary embolism response team: inpatient structure, outpatient follow-up, and is it the current standard of care? Clin Chest Med. 2018;39:621-30.
- Kabrhel C, Rosovsky R, Channick R, Jaff MR, Weinberg I, Sundt T, et al. A multidisciplinary pulmonary embolism response team. Chest. 2016:150:384-93.
- Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, Bounameaux H, Doerschug K, Geersing GJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease. Chest. 2021;160:e545-608
- Russell C, Keshavamurthy S, Saha S. Classification and stratification of pulmonary embolisms. Int J Angiol. 2022;31:162-5.
- Nasser MF, Jabri A, Limaye S, Sharma S, Hamade H, Mhanna M, et al. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism: a review. J Am Soc Echocardiogr. 2023;36:906-12.
- 18. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American society of echocardiography endorsed by the European association of echocardiography, a registered branch of the European society of cardiology, and the Canadian society of echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23: 685-713.
- Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American heart association. Circulation. 2011;123:1788-830.
- Kahn SR, De Wit K. Pulmonary embolism. N Engl J Med. 2022;387: 45-57.
- Khemasuwan D, Yingchoncharoen T, Tunsupon P, Kusunose K, Moghekar A, Klein A, et al. Right ventricular echocardiographic parameters are associated with mortality after acute pulmonary embolism. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28:355-62.
- Dabbouseh NM, Patel JJ, Bergl PA. Role of echocardiography in managing acute pulmonary embolism. Heart. 2019;105:1785-92.
- Fasullo S, Scalzo S, Maringhini G, Ganci F, Cannizzaro S, Terrazzino G, et al. Six-month echocardiographic study in patients with submassive pulmonary embolism and right ventricle dysfunction: comparison of thrombolysis with heparin. Am J Med Sci. 2011;341:33-9.
- Jerjes-Sánchez C, Cantu-Brito C, Arauz A, Martinez-Sanchez C, Sandoval-Zarate J, Ramirez-Rivera A, et al. Guías para Anticoagulación y trombolisis del tromboembolismo venoso, infarto con elevación del ST, cardioembolismo cerebral y del infarto cerebral agudo. Arch Cardiol Mex. 2017:87Suppl 1:1-66.
- Doyen D, Castellani M, Moceri P, Chiche O, Lazdunski R, Bertora D, et al. Patent foramen ovale and stroke in intermediate-risk pulmonary embolism. Chest. 2014;146:967-73.
- Jerjes-Sánchez C, Villarreal-Umaña S, Ramírez-Rivera A, Garcia-Sosa A, Miguel-Canseco L, Archondo T, et al. Improving adjunctive treatment in pulmonary embolism and fibrinolytic therapy. The role of enoxaparin and weight-adjusted unfractionated heparin. J Thromb Thrombolysis. 2009:27:154-62.
- Becattini C, Maraziti G, Vinson DR, Ng AC, Den Exter PL, Côté B, et al. Right ventricle assessment in patients with pulmonary embolism at low risk for death based on clinical models: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J. 2021;42:3190-9.
- Ruíz-Giménez N, Suárez C, González R, Nieto JA, Todolí JA, Samperiz ÁL, et al. Predictive variables for major bleeding events in patients presenting with documented acute venous thromboembolism. Findings from the RIETE registry. Thromb Haemost. 2008;100:26-31.
- Jerjes-Sanchez C. Thrombolysis in Pulmonary Embolism; 2015. Available from: https://public.eblib.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=4178282 [Last accessed on 2018 Aug 01].
- Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, Arriaga-Nava R, Iglesias-Gonzalez S, Gutierrez P, Ibarra-Perez C, et al. High dose and short-term streptokinase infusion in patients with pulmonary embolism: prospective with sevenyear follow-up trial. J Thromb Thrombolysis. 2001;12:237-47.
- Pimentel MG. Dosis altas e infusión rápida de estreptoquinasa para el tratamiento de tromboembolia pulmonar masiva. Arch Inst Cardiol Mex. 1993:63:227-34.
- Jerjes Sanchez C, Gutierrez Fajardo P, Ramirez Rivera A Garcia ML, Hernández CH. Infarto agudo del ventrículo derecho secundario a tromboembolia pulmonar masiva. Arch Inst Cardiol Mex. 1995;65:65-73.
- Jerjes-Sanchez C, Ramírez-Rivera A, De Lourdes-García M, Arriaga-Nava R, Valencia S, Rosado-Buzzo A, et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: a randomized controlled trial. J Thromb Thrombolysis. 1995;2:227-9.
- Ramirez Rivera A, Gutierrez Fajardo P, Jerjes Sanchez C. Acute right myocardial infarction without significant obstructive coronary lesions secondary to massive pulmonary embolism. Arch Inst Cardiol Mex. 1993:104:80S.
- Silvain J, Collet JP, Nagaswami C, Beygui F, Edmondson KE, Bellemain-Appaix A, et al. Composition of coronary thrombus in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2011;57:1359-67.

- 36. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke. 2019;50:e344-418.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44:3720-826.
- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr., Chung MK, De Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of St-elevation myocardial infarction: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. Circulation. 2013;127:e632-425.
- Sharifi M, Vajo Z, Freeman W, Bay C, Sharifi M, Schwartz F. Transforming and simplifying the treatment of pulmonary embolism: "safe dose" thrombolysis plus new oral anticoagulants. Lung. 2015;193:369-74.
- Sharifi M, Bay C, Schwartz F, Skrocki L. Safe-dose thrombolysis plus rivaroxaban for moderate and severe pulmonary embolism: drip, drug, and discharge. Clin Cardiol. 2014;37:78-82.
- Barco S, Schmidtmann I, Ageno W, Bauersachs RM, Becattini C, Bernardi E, et al. Early discharge and home treatment of patients with low-risk pulmonary embolism with the oral factor Xa inhibitor rivaroxaban: an international multicentre single-arm clinical trial. Eur Heart J. 2020;41:509-18.
- Klok FA, Toenges G, Mavromanoli AC, Barco S, Ageno W, Bouvaist H, et al. Early switch to oral anticoagulation in patients with acute intermediate-risk pulmonary embolism (PEITHO-2): a multinational, multicentre, single-arm, phase 4 trial. Lancet Haematology. 2021;8:e627-36.
- 43. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schuünemann HJ, American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141:7S-47.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. Chest. 2016;149:315-52.
- Quintanilla-Gutierrez J, Reyes-Chavez MF, Jerjes-Sánchez C, Galindo-Garza M, Ponce Barahona AF, Alegria Saldivar AV, et al. Safety and effectiveness of lower alteplase dose driven by impending clinical deterioration factors in very elderly submassive pulmonary embolism patients. Case series. Arch Clin Med Case Rep. 2022;6:669-78.
- Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdipour M, "MOPETT" Investigators. Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "MOPETT" trial). Am J Cardiol. 2013;111:273-7.
- Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med. 2014;370:1402-11.
- Bova C, Sanchez O, Prandoni P, Lankeit M, Konstantinides S, Vanni S, et al. Identification of intermediate-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Eur Respir J. 2014;44:694-703.
- Tu T, Toma C, Tapson VF, Adams C, Jaber WA, Silver M, et al. A prospective, single-arm, multicenter trial of catheter-directed mechanical thrombectomy for intermediate-risk acute pulmonary embolism: the FLARE study. JACC Cardiovasc Intervent. 2019;12:859-69.
- Silver MJ, Gibson CM, Giri J, Khandhar S, Jaber W, Toma C, et al. Outcomes in high-risk pulmonary embolism patients undergoing flowtriever mechanical thrombectomy or other contemporary therapies: results from the FLAME study. Circ Cardiovasc Interv. 2023;16:e013406.
- Eid-Lidt G, Gaspar J, Sandoval J, De Los Santos FD, Pulido T, Pacheco HG, et al. Combined clot fragmentation and aspiration in patients with acute pulmonary embolism. Chest. 2008;134:54-60.
- Assouline B, Assouline-Reinmann M, Giraud R, Levy D, Saura O, Bendjelid K, et al. Management of high-risk pulmonary embolism: what is the place of extracorporeal membrane oxygenation? JCM. 2022;11:4734.
- Baran C, Kayan A, Baran CS. Algorithm of high-risk massive pulmonary thromboembolism with extracorporeal membrane oxygenation. J Clin Med. 2024;13:6822.
- Yuriditsky E, Bakker J, Alviar CL, Bangalore S, Horowitz JM. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in high-risk pulmonary embolism: a narrative review. J Crit Care. 2024;84:154891.
- Pasrija C, Kronfli A, George P, Raithel M, Boulos F, Herr DL, et al. Utilization of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation for massive pulmonary embolism. Ann Thorac Surg. 2018;105:498-504.
- Scott JH, Gordon M, Vender R, Pettigrew S, Desai P, Marchetti N, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in massive pulmonary embolism-related cardiac arrest: a systematic review. Crit Care Med. 2021;49:760-9.
- Farmakis IT, Sagoschen I, Barco S, Keller K, Valerio L, Wild J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation and reperfusion strategies in high-risk pulmonary embolism hospitalizations. Crit Care Med. 2024;52:e512-21.
- O'Malley TJ, Choi JH, Maynes EJ, Wood CT, D'Antonio ND, Mellado M, et al. Outcomes of extracorporeal life support for the treatment of acute massive pulmonary embolism: a systematic review. Resuscitation. 2020;146:132-7.

- Davies MG, Hart JP. Extracorporal membrane oxygenation in massive pulmonary embolism. Ann Vasc Surg. 2024;105:287-306.
- Rivers J, Pilcher D, Kim J, Bartos JA, Burrell A. Extracorporeal membrane oxygenation for the treatment of massive pulmonary embolism. An analysis of the ELSO database. Resuscitation. 2023;191:109940.
- Rali P, Sacher D, Rivera-Lebron B, Rosovsky R, Elwing JM, Berkowitz J, et al. Interhospital transfer of patients with acute pulmonary embolism. Chest. 2021;160:1844-52.
- Porres-Aguilar M, Rivera-Lebron B, Kim NH, Solomon AL, Ratchford EV, Heresi GA. Post-pulmonary embolism syndrome, CTEPD, and CTEPH. Vasc Med. 2024;29:457-61.
- Kobayashi T, Pugliese S, Sethi SS, Parikh SA, Goldberg J, Alkhafan F, et al. Contemporary management and outcomes of patients with high-risk pulmonary embolism. J Am Coll Cardiol. 2024;83:35-43.
 Rosovsky R, Chang Y, Rosenfield K, Channick R, Jaff MR, Weinberg I,
- Rosovsky R, Chang Y, Rosenfield K, Channick R, Jaff MR, Weinberg I, et al. Changes in treatment and outcomes after creation of a pulmonary embolism response team (PERT), a 10-year analysis. J Thromb Thrombolvsis. 2019:47:31-40.
- Obradovic S, Dzudovic B, Pruszczyk P, Djuric I, Subotic B, Matijasevic J, et al. The timing of death in acute pulmonary embolism patients regarding the mortality risk stratification at admission to the hospital. Heliyon. 2024;10:e23536.
- Zuin M, Rigatelli G, Zonzin P, Casazza F, Roncon L. Short- and long-term prognostic role of diastolic blood pressure in intermediate-high risk patients with acute pulmonary embolism. Eur J Int Med. 2018;55: e23-4
- Fernández C, Bova C, Sanchez O, Prandoni P, Lankeit M, Konstantinides S, et al. Validation of a model for identification of patients at intermediate to high risk for complications associated with acute symptomatic pulmonary embolism. Chest. 2015;148:211-8.
- Bova C, Vanni S, Prandoni P, Morello F, Dentali F, Bernardi E, et al. A prospective validation of the Bova score in normotensive patients with acute pulmonary embolism. Thromb Res. 2018;165:107-11.
- Chen X, Shao X, Zhang Y, Zhang Z, Tao X, Zhai Z, et al. Assessment of the Bova score for risk stratification of acute normotensive pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Thromb Res. 2020;193:99-106.
- Babes ÉE, Stoicescu M, Bungau SG, Uivarosan D, Tit DM, Toma MM, et al. Left ventricle outflow tract velocity-time index and right ventricle to left ventricle ratio as predictors for in hospital outcome in intermediate-risk pulmonary embolism. Diagnostics (Basel). 2022;12:1226.
- Yuriditsky E, Mitchell OJ, Sibley RA, Xia Y, Sista AK, Zhong J, et al. Low left ventricular outflow tract velocity time integral is associated with poor outcomes in acute pulmonary embolism. Vasc Med. 2020;25:133-40.
- Pruszczyk P, Klok FK, Kucher N, Roik M, Meneveau N, Sharp AS, et al. Percutaneous treatment options for acute pulmonary embolism: a clinical consensus statement by the ESC working group on pulmonary circulation and right ventricular function and the European association of percutaneous cardiovascular interventions. Eurointervention. 2022;18:e623-38.
- Vanni S, Viviani G, Baioni M, Pepe G, Nazerian P, Socci F, et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thrombo-embolism lactate outcome study. Ann Emerg Med. 2013;61:330-8
- Quezada A, Jiménez D, Bikdeli B, Moores L, Porres-Aguilar M, Aramberri M, et al. Systolic blood pressure and mortality in acute symptomatic pulmonary embolism. Int J Cardiol. 2020;302:157-63.
- Hobohm L, Becattini C, Ebner M, Lerchbaumer MH, Casazza F, Hasenfuß G, et al. Definition of tachycardia for risk stratification of pulmonary embolism. Eur J Int Med. 2020;82:76-82.
- Barco S, Vicaut E, Klok FA, Lankeit M, Meyer G, Konstantinides SV. Improved identification of thrombolysis candidates amongst intermediate-risk pulmonary embolism patients: implications for future trials. Eur Respir J. 2018;51:1701775.
- Klok FA, Hösel V, Clemens A, Yollo WD, Tilke C, Schulman S, et al. Prediction of bleeding events in patients with venous thromboembolism on stable anticoagulation treatment. Eur Respir J. 2016;48:1369-76.
- Chatterjee S, Weinberg I, Yeh RW, Chakraborty A, Sardar P, Weinberg MD, et al. Risk factors for intracranial haemorrhage in patients with pulmonary embolism treated with thrombolytic therapy development of the PE-CH score. Thromb Haemost. 2017;117:246-51.
- Burton JR, Madhavan MV, Finn M, Ingrassia JJ, Bikdeli B, Nabavi Nouri S, et al. Advanced therapies for acute pulmonary embolism: a focus on catheter-based therapies and future directions. Struct Heart. 2021;5:103-19.
- Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of allcause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. JAMA. 2014;311:2414-21.
- Jaber WA, Gonsalves CF, Stortecky S, Horr S, Pappas O, Gandhi RT, et al. Large-bore mechanical thrombectomy versus catheter-directed thrombolysis in the management of intermediate-risk pulmonary embolism: primary results of the PEERLESS randomized controlled trial. Circulation. 2024;151:260-73.





ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Efecto de la ventilación mecánica en la variabilidad de la oximetría de pulso en el posoperatorio de cirugía cardiaca

Effect of mechanical ventilation on pulse oximetry variability in the postoperative period of cardiac surgery

Luis E. Santos-Martínez^{1,2*}, Marissa Gámez-Escamilla³, Julio E. López-Nuño³, Adriana Ordóñez-Reyna¹, Raúl Reséndiz-Herrera³, Javier Quevedo-Paredes³, Jacobo J. Cruz-Sánchez² v Francisco J. González-Ruiz²

¹Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS; ²Departamento de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos Cardiovasculares, Secretaría de Salubridad y Asistencia, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; ³Coordinación del Curso Profesional Técnico Universitario en Terapia Respiratoria, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS. Ciudad de México, México

Resumen

Objetivo: Describir si la ventilación mecánica participa en la variabilidad de la oximetría de pulso en sujetos en condiciones críticas. **Método:** Se analizaron sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca con y sin ventilación mecánica, acotando sus variables demográficas, frecuencia cardiaca y gasometría arterial. Se obtuvo la variabilidad de la saturación arterial (SaO_2) y parcial de oxígeno (SpO_2) . Se obtuvieron los gases sanguíneos con oxímetro de pulso «de bolsillo» Nonin y un monitor Phillips. Se analizaron con el procedimiento de Bland-Altman. **Resultados:** Se estudiaron 260 sujetos y 780 pares de comparaciones. La diferencia media (sesgo) con y sin ventilación mecánica fue: SaO_2 monitor 0.0 (6.3, -6.3) frente a 0.1 (6.3, -6.2); SaO_2 Nonin 1.2 (7.7, -5.3) frente a 1.4 (7.2, -4.4); SpO_2 Nonin - SpO_2 monitor 1.2 (6.6 -4.2) frente a 1.3 (5.8, -3.2). En cuanto a la frecuencia cardiaca: auscultada monitor -0.5 (3.6, -4.5) frente a -0.1 (3, -3.3); auscultada Nonin -1.1 (7.4, -9.7) frente a -0.8 (4.2, -5.7); monitor - Nonin -0.6 (3, -4.3) frente a -0.6 (3, -4.3). **Conclusiones:** La ventilación mecánica no incrementa la variabilidad de la frecuencia cardiaca ni de la SpO_2 en sujetos en estado crítico en el posoperatorio de cirugía cardiaca.

Palabras clave: Cuidados críticos. Oximetría de pulso. Procedimientos quirúrgicos cardiacos. Signos vitales. Variación del observador.

Abstract

Objective: To describe whether mechanical ventilation participates in the variability of pulse oximetry in subjects in critical conditions. **Methods:** Postoperative cardiac surgery subjects with and without mechanical ventilation were analized; their demographic variables, heart rate and arterial blood gases were defined. Variability was obtained from the comparison of arterial saturation (SaO_2) and partial oxygen saturation (SpO_2). They were obtained from blood gases, a pocket-sized Nonin pulse oximeter, and a Phillips monitor. It was analyzed with the Bland-Altman procedure. **Results:** 260 subjects and 780 pairs

*Correspondencia:

Luis E. Santos-Martínez

E-mail: luis.santos@cardiologia.gob.mx

Fecha de recepción: 15-11-2024 Fecha de aceptación: 04-04-2025 DOI: 10.24875/ACM.24000213 Disponible en internet: 03-11-2025
Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):302-311
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

of comparisons were studied. The mean difference (bias) with and without mechanical ventilation: SaO_2 monitor 0.0 (6.3, -6.3) vs. 0.1 (6.3, -6.2); SaO_2 Nonin 1.2 (7.7, -5.3) vs. 1.4 (7.2, -4.4); SpO_2 Nonin - SpO_2 monitor 1.2 (6.6, -4.2) vs. 1.3 (5.8, -3.2). The heart rate: auscultation monitor -0.5 (3.6, -4.5) vs. -0.1 (3, -3.3); auscultation Nonin -1.1 (7.4, -9.7) vs. -0.8 (4.2, -5.7); monitor - Nonin -0.6 (3, -4.3) vs. -0.6 (3, -4.3). Conclusions: Mechanical ventilation does not increase heart rate or partial oxygen saturation variability in critically ill subject's post-cardiac surgery.

Keywords: Critical care. Pulse oximetry. Cardiac surgical procedures. Vital signs. Observer variation.

Introducción

La oximetría de pulso (OP) es un método no invasivo que da información confiable en tiempo real de la saturación parcial de oxígeno (SpO₂) y de la frecuencia del pulso (FECAR); estos son parámetros vitales que se pueden determinar en sujetos en condición ambulatoria, hospitalaria, en urgencias o en cuidados críticos, y estiman el estado de la oxigenación y la frecuencia cardiaca¹.

Para que los equipos de OP se consideren confiables, la estimación de la SpO_2 debe tener una variabilidad < 3% (desviación estándar [DE] de la diferencia) para unos valores de saturación arterial de oxígeno (SaO_2) del 70-100%². En el metaanálisis de Jensen et al.³, que incluyó 169 trabajos de diferentes áreas y condiciones clínicas, se calculó una variabilidad del 2% con ± 1 DE o del 5% con ± 2 DE. Torre-Bouscoulet et al⁴. Informaron, en sujetos estables sin ventilación mecánica (VM), una variación de la SpO_2 del 2.5% con $SaO_2 > 90\%$ y del 4% con < 90%. En sujetos en estado crítico, la variabilidad puede ser > 4%⁵.

Como origen de la variabilidad de la SpO₂ se han informado diversas causas y contextos clínicos: aspectos técnicos⁶, interferencias con la luz del medio ambiente, esmalte de uñas⁷, tono oscuro de la piel^{8,9}, alteraciones de la macrocirculación y de la microcirculación con hipoperfusión periférica e hipoxemia de grado variable¹⁰, efectos posoperatorios como la inestabilidad hemodinámica¹¹, uso de fármacos con actividad inotrópica y vasoactiva¹², y anemia e hipotermia¹³. Estas condiciones pueden ocurrir en sujetos en condiciones críticas de índole diversa, como aquellos en posoperatorio de cirugía cardiaca. Del comportamiento de la FECAR obtenida por OP poco se conoce de su variabilidad¹⁴, aunque es un parámetro ofrecido por los equipos de OP.

La variabilidad de la SpO₂ frente a la SaO₂ en sujetos en estado crítico se ha reportado mayor que en los sujetos sin alteraciones críticas sin VM, aduciendo diversas condiciones que acompañan a la enfermedad crítica y al efecto de la VM¹⁵⁻²¹. Sin embargo, en el

mejor de nuestro conocimiento, por la misma condición crítica de los sujetos no se ha podido evaluar la contribución real de la VM como causa de la variabilidad de la OP.

Los pacientes en posoperatorio de cirugía cardiaca pueden ser un buen modelo para valorar el efecto de la VM en la variabilidad, dado que usualmente evolucionan muy rápido de estar con VM a estar sin VM. Por ello, en este trabajo el objetivo principal fue describir si la VM participa en la variabilidad en sujetos en estado crítico, así como describir la variabilidad de la FECAR en esta población de sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca en estado crítico, y valorar si un equipo personal «de bolsillo» de OP podría ser de utilidad en estos pacientes en estado crítico. Su importancia reside en su posible utilidad en economías emergentes con hospitales que no cuenten con sistemas de monitoreo clínico en cuidados críticos.

Método

El estudio se realizó en el Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho y en el Departamento de Terapia Intensiva Posoperatoria Cardiovascular (TPQx) de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Ciudad de México.

Mediante un diseño transversal y analítico se estudiaron pacientes en posoperatorio de cirugía cardiovascular consecutivos. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 20 años, con y sin VM durante las primeras 24 horas de su estancia en la TPQx. Se descartaron las muestras de sangre con tiempos de procesamiento > 3 minutos.

Muestras arteriales

Se adquirieron con jeringas desechables DL para insulina de 1 ml de capacidad, estando los pacientes

en posición de decúbito supino, con o sin VM, respirando a diferentes fracciones inspiradas de oxígeno. Todos los pacientes tuvieron una línea arterial radial de donde se obtuvieron las muestras sanguíneas por los mismos observadores (MGE, JELN). Al mismo tiempo se adquirieron las de la SpO₂.

Analizador de gases sanguíneos

Las muestras arteriales fueron procesadas en un equipo para gasometrías arteriales RAPIDPoint 500 System (Siemens Healthcare Diagnostics Inc., USA), con calibrado diario previo al procesamiento de las muestras.

Oxímetros de pulso

La SpO₂ se obtuvo con dos oxímetros de pulso en forma simultánea: uno personal «de bolsillo» previamente validado⁶ (Onyx II modelo 9550, fabricado por Nonin Medical Inc., Plymouth, Minnesota, EE.UU.) y otro acoplado a un equipo de monitoreo Philips Intellivue MP60 de cada paciente. Cada oxímetro se colocó en cada dedo índice de ambas manos por 30 segundos hasta que se estabilizó la señal, sin exponerse a la luz ambiente y sin movimientos de las extremidades. Los mismos observadores (MGE, JELN) obtuvieron la SpO₂.

Los tres pares de comparaciones fueron: 1) SaO_2 frente a SpO_2 del oxímetro del monitor Philips; 2) SaO_2 frente a SpO_2 del oxímetro personal Nonin; y 3) SpO_2 del oxímetro del monitor Philips frente a SpO_2 del oxímetro personal Nonin.

La FECAR se obtuvo por auscultación del área cardiaca en forma directa, de la lectura del oxímetro Nonin y de la señal electrocardiográfica del monitor. Las comparaciones de la FECAR fueron: 1) FECAR auscultación frente a FECAR monitor; 2) FECAR auscultación frente a FECAR oxímetro Nonin; y 3) FECAR monitor frente a FECAR oxímetro Nonin.

Análisis estadístico

Los datos se presentan con promedios y DE para las variables numéricas, y con frecuencias y porcentajes para las variables nominales. Se estableció la normalidad de los datos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Las diferencias entre las diversas variables según si tuvieron o no VM se analizaron con la prueba t para grupos independientes. Se consideró significativo un valor p < 0.05. El análisis de la variabilidad se definió a través de la diferencia media (sesgo, límites de acuerdo) del estadístico descriptivo de Bland y Altman²²; la magnitud del acuerdo se obtuvo con el coeficiente de correlación intraclase (CCI) y su respectivo intervalo de confianza del 95% (IC 95%)²³ para el grupo total y para cada comparación. El grado de acuerdo se categorizó en casi perfecto con CCI de 0.81-1.0, sustancial con CCI de 0.61-0.80, moderado con CCI de 0.41-0.6, regular con CCI de 0.21-0.4, leve con CCI de 0.1-0.2 y pobre con CCI de 0.0²⁴.

Se determinó la variabilidad (diferencias medias; sesgos, límites de acuerdo) entre el estándar de referencia, la SaO₂ (de la gasometría arterial) y la SpO₂ (del oxímetro de pulso del monitor Phillips); de la SaO₂ - SpO₂ del oxímetro personal Nonin y de la SpO₂ - SpO2 de ambos oxímetros; además de la FECAR obtenida de la comparación del oxímetro personal Nonin, el monitor Philips y la auscultación.

Tamaño muestral

De acuerdo con el trabajo de Harskamp et al. 18, para alfa de 0.05 y beta de 0.20, diferencia media de -4.8, desviación estándar de la diferencia 5.9 y máxima diferencia permitida entre métodos de 20, el número mínimo de pares requerido es de 66, mismo que se decidió incrementar por las comparaciones a realizar.

Cuestiones éticas

Previo a la cirugía, los sujetos aceptaron participar en el estudio y firmaron la carta de consentimiento informado. El protocolo fue registrado y autorizado por el Comité Local de Investigación y el Comité de Ética en Investigación del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social, con número R-2017-3604-35.

Resultados

Se estudiaron 260 sujetos en posoperatorio de cirugía cardiovascular a quienes se realizaron 780 comparaciones de la saturación de oxígeno y de la FECAR. Del total de los pacientes, 177 (68%) fueron de sexo masculino y 83 (32%) de sexo femenino, con una edad de 60 \pm 14 años, peso de 71 \pm 11 kg, talla de 1.6 \pm 0.1 m, superficie corporal de 1.7 \pm 0.18 m², índice de masa corporal de 26 \pm 3.6 kg/m² y temperatura corporal de 36.6 \pm 0.4 °C. El promedio de retiro de la VM del grupo fue de 8 \pm 3.6 h. El tiempo de adquisición de las gasometrías en los sujetos con VM (n = 130) fue a 3 \pm

1.1 h del ingreso a TPQx, y posterior al retiro de la VM, ya sin VM (n = 130), fue a 3 ± 1.9 h (p < 0.439).

Los promedios de las variables relacionadas con la gasometría arterial y la OP se muestran en la tabla 1. Las intervenciones fueron por cardiopatía valvular en 121 pacientes (46.6%): cambio valvular mitral en 37 (30.6%), aórtico en 50 (41.3%), tricúspide en 11 (9.1%), mitral y aórtico en 12 (9.9%), y mitral y tricúspide en 11 (9.1%); revascularización miocárdica (RVM) con dos, tres y cuatro puentes vasculares en 108 pacientes (41.5%); cardiopatía congénita (comunicación interauricular) en 17 pacientes (6.5%); y RVM y valvular combinada (RVM con dos, tres y cuatro puentes vasculares más cambio valvular aórtico y mitral) en 14 pacientes (5.4%). El riesgo para mortalidad fue intermedio: 7 ± 1 de acuerdo con la escala de riesgo EUROSCORE II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II).

Al momento de la captura de datos, 19 pacientes (13.7%) recibían fármacos con actividad inotrópica, 17 (15.3%) vasopresores y 17 (15.3%) combinados (inotrópico más vasopresor); el resto no tuvo fármacos con alguna de estas propiedades.

Los 260 sujetos se agruparon en VM-sí (n = 130) y VM-no (n = 130). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la fracción inspirada de oxígeno (VM-sí $55.3 \pm 13\%$ frente a VM-no $38.4 \pm 11.5\%$; p= 0.001) y en la presión arterial (PA) sistólica (VM-sí 108.7 ± 23.3 mmHg vs. VM-no 114.7 ± 18 mmHg; p = 0.021) (Tabla 1).

Se obtuvo la variabilidad del grupo total de los dos oxímetros, mismos que tuvieron variabilidad especificada $<3\%^{1,2}$ y en el sujeto en estado crítico $<4-5\%^{3,5,15}$. La variabilidad total de acuerdo a \pm 2 DE de la diferencia media fue: SaO $_2$ monitor 3.12%, SaO $_2$ oxímetro Nonin 3.2% y monitor - oxímetro Nonin 2.6%. Se muestra que los dos oxímetros cumplieron la menor variabilidad que se exigen por norma.

El comportamiento de la SaO_2 - SpO_2 y de la SpO_2 - SpO_2 de las comparaciones del grupo total de acuerdo a VM-sí y VM-no se muestran en la tabla 2. El grupo total se dividió en dos subgrupos: valvulares (n = 121) y RVM (n = 108), para conocer la variabilidad de cada uno y su contribución a la variabilidad total (Tabla 3).

Grupo total (Tabla 2)

Para la relación SaO_2 - SpO_2 monitor en el grupo VM-sí, la variabilidad fue 0.0 (6.3, -6.3) frente al grupo VM-no 0.1 (6.3, -6.2), con magnitud del acuerdo por

CCI respectivo de 0.892 (0.847, 0.924) frente a 0.870 (0.816, 0.908); el grado de acuerdo de ambos se clasificó como casi perfecto.

Subgrupo de pacientes de cirugía cardiaca valvular (Tabla 3)

En cuanto a la SaO_2 - SpO_2 monitor, en el grupo con VM-sí la variabilidad fue 0.1 (6.1, -5.9) frente al grupo VM-no 0.6 (3.8, -4.9), con magnitud del CCI respectivo de 0.849 (0.757, 0.906) frente a 0.936 (0.888, 0.963); el grado de acuerdo de ambos fue casi perfecto.

Subgrupo de pacientes con RVM (Tabla 3)

Para la SaO_2 - SpO_2 monitor en el grupo con VM-sí la variabilidad fue 0.0 (7.0, -7.0) frente al grupo VM-no 0.7 (8.0, -6.6), con magnitud de ambos por CCI respectivo de 0.838 (0.691, 0.915) frente a 0.827 (0.720, 0.893); el grado de acuerdo de ambos fue casi perfecto. La variabilidad de la SpO_2 es similar en ambos subgrupos de sujetos con RVM con y sin VM.

No hay diferencias en la variabilidad entre los grupos de VM-sí y VM-no para los grupos total y los subgrupos valvulares y de RVM. Esto hace que el oxímetro del monitor sea confiable para sustituir la SaO₂. No obstante estos resultados, hay una pequeña mayor variabilidad en el grupo valvular con VM-sí.

Grupo total de la comparación de la SaO, - SpO, oxímetro Nonin

En el grupo VM-sí, la variabilidad fue 1.2 (7.7, -5.3) frente al grupo VM-no 1.4 (7.2, -4.4), con una magnitud respectiva de 0.882 (0.833, 0.917) frente a 0.878 (0.828, 0.914); el grado de acuerdo fue casi perfecto para ambos. Como se muestra en la tabla 3 y la figura 1, la variabilidad total es similar a la de los dos subgrupos cuando se utiliza el oxímetro Nonin. Por tanto, utilizar el oxímetro personal Nonin es confiable para sustituir la SaO₂.

Grupo total con ambos oxímetros (SpO₂ monitor - SpO₂ Nonin)

En el grupo de VM-sí la variabilidad fue 1.2 (6.6, -4.2) frente al grupo de VM-no 1.3 (5.8, -3.2), con una magnitud del acuerdo por CCI respectivo de 0.941 (0.917, 0.948) frente a 0.934 (0.907, 0.953); el grado de acuerdo fue casi perfecto para ambos oxímetros. Los dos oxímetros utilizados muestran una

Tabla 1. Variables relacionadas con la gasometría arterial y la oximetría de pulso en sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca con y sin ventilación mecánica

Variable	Total (n = 260) X ± DE	VM-sí (n = 130) X ± DE	VM-no (n = 130) X ± DE	р
FiO ₂ , %	46.8 ± 15	55.3 ± 13	38.4 ± 11.5	0.001
FC auscultada, lat/min	87.8 ± 17	88.3 ± 18	87.3 ± 16.7	0.491
FC monitor, lat/min	88 ± 17	88.8 ± 17.8	87.3 ± 16.7	0.600
FC oxímetro, lat/min	88.7 ± 17.9	89.5 ± 18.8	88 ± 17	0.498
PA sistólica, mmHg	111.7 ± 21	108.7 ± 23.3	114.7 ± 18	0.021
PA media, mmHg	75.3 ± 13.2	74.8 ± 14.2	75.8 ± 12.1	0.514
PA diastólica, mmHg	59.5 ± 13.5	59.8 ± 14.8	59.3 ± 12.2	0.815
рН	7.41 ± 0.07	7.41 ± 0.08	7.40 ± 0.07	0.562
PaCO ₂ , mmHg	34.8 ± 8.08	35.7 ± 9.6	33.9 ± 6	0.063
PaO ₂ , mmHg	90.9 ± 23.9	93.2 ± 23.3	88.6 ± 24.2	0.118
HCO ₃ , mmol/l	22.3 ± 11.1	21.4 ± 6.5	23.2 ± 14.3	0.198
EB, mmol/l	5.51 ± 2.3	$5.4 \pm - 2.2$	5.7 ± - 2.4	0.808
Lactato, mmol/l	3.1 ± 2.8	3 ± 2.7	3.2 ± 2.9	0.727
Hemoglobina, g/dl	10.5 ± 9.1	10.9 ± 3.7	10.1 ± 4.5	0.470
Hematocrito, %	30 ± 6.1	30.4 ± 6.1	29.6 ± 6.2	0.270
SaO ₂ , %	95.7 ± 4.5	96 ± 4.7	95.5 ± 5	0.380
SpO ₂ monitor, %	95.6 ± 5.3	95.9 ± 6	95.4 ± 5	0.414
SpO ₂ oxímetro _, %	94.4 ± 5.1	94.7 ± 5.5	94 ± 4.7	0.308

DE: desviación estándar; EB: exceso de base; FC: frecuencia cardiaca; Fi0₂: fracción inspirada de oxígeno; HC0₃: bicarbonato; PA: presión arterial; PaC0₂: presión arterial de dióxido de carbono; Pa0₂: presión arterial de oxígeno; Sa0₂: saturación arterial de oxígeno; Sp0₂: saturación parcial de oxígeno; VM: ventilación mecánica; X: media.

Tabla 2. Diferencias medias, sesgos, coeficientes de correlación intraclase y sus respectivos intervalos de confianza del 95%, de las comparaciones de la saturación arterial y parcial de oxígeno en sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca

Variable	Diferencia media	Límites de acuerdo (sesgo)	CCI	IC 95%
Total SaO_2 vs. SpO_2 monitor SaO_2 vs. SpO_2 oximetro SpO_2 monitor vs. oximetro	0.0	6.3 a -6.2	0.882	0.850, 0.908
	1.3	7.5 a -4.8	0.881	0.848, 0.907
	1.3	6.2 a -3.7	0.937	0.920, 0.951
$\begin{array}{c} {\rm Con\ VM} \\ {\rm SaO_2\ vs.\ SpO_2\ monitor} \\ {\rm SaO_2\ vs.\ SpO_2\ oximetro} \\ {\rm SpO_2\ monitor\ -\ oximetro} \end{array}$	0.0	6.3 a -6.3	0.892	0.847, 0.924
	1.2	7.7 a -5.3	0.882	0.833, 0.917
	1.2	6.6 a -4.2	0.941	0.917, 0.948
Sin VM SaO_2 vs. SpO_2 monitor SaO_2 vs. SpO_2 oximetro SpO_2 monitor - oximetro	0.1	6.3 a -6.2	0.870	0.816, 0.908
	1.4	7.2 a -4.4	0.878	0.828, 0.914
	1.3	5.8 a -3.2	0.934	0.907, 0.953

CCI: coeficiente de correlación intraclase; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; SpO₂: saturación parcial de oxígeno; VM: ventilación mecánica.

Tabla 3. Diferencias medias, sesgos, coeficientes de correlación intraclase y sus respectivos intervalos de confianza al 95%, de las comparaciones de la saturación arterial y parcial de oxígeno en sujetos en posoperatorio de cirugía de cambio valvular o de revascularización miocárdica, con y sin ventilación mecánica

Variable	Diferencia media	Límites de acuerdo (sesgo)	CCI	IC 95%
Grupo cirugía valvular con VM SaO_2 vs. SpO_2 monitor SaO_2 vs. SpO_2 oxímetro SpO_2 monitor - oxímetro	0.1	6.1 a -5.9	0.849	0.757, 0.906
	1.7	8.7 a -6.3	0.791	0.648, 0.864
	1.6	6.5 a -3.2	0.934	0.893, 0.959
Grupo cirugía valvular sin VM SaO_2 vs. SpO_2 monitor SaO_2 vs. SpO_2 oxímetro SpO_2 monitor - oxímetro	-0.6	3.8 a -4.9	9.936	0.888, 0.963
	0.5	4.4 a -3.3	0.949	0.911, 0.971
	1.1	4.8 a -2.6	0.955	0.921, 0.974
Grupo RVM con VM SaO_2 vs. SpO_2 monitor SaO_2 vs. SpO_2 oxímetro SpO_2 monitor - oxímetro	0.0	7.0 a -7.0	0.838	0.691, 0.915
	0.7	3.8 a -2.5	0.953	0.910. 0.975
	0.7	7.7 a -6.4	0.825	0.667, 0.908
Grupo RVM $\sin VM$ $SaO_2 vs. SpO_2 monitor$ $SaO_2 vs. SpO_2 oximetro$ $SpO_2 monitor - oximetro$	0.7	8.0 a -6.6	0.827	0.720, 0.893
	1.9	8.7 a -4.9	0.819	0.708, 0.888
	1.2	5.7 a -3.4	0.946	0.913, 0.966

CCI: coeficiente de correlación intraclase; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; RVM: revascularización miocárdica; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; SpO₃: saturación parcial de oxígeno; VM: ventilación mecánica.

variabilidad similar para estimar la SpO_2 de acuerdo con la condición de tener VM o no. Como en el grupo total, los subgrupos de cirugía valvular y de RVM (Tabla 3) tienen un comportamiento similar de la variabilidad de la SpO_2 en ambas condiciones de VM.

Frecuencia cardiaca del grupo total (Tabla 4)

Las FECAR en sus diferentes comparaciones (n = 780) se detallan en la tabla 4. En cuanto a la FECAR auscultada - monitor, con VM-sí la variabilidad fue -0.5 (3.6, -4.5) y con VM-no -0.1 (3, -3.3), con magnitud por CCI respectivo de 0.993 (0.991, 0.995) frente a 0.995 (0.993, 0.997); el grado de acuerdo en ambos fue casi perfecto. La FECAR obtenida del monitor es similar a la obtenida por auscultación. En la FECAR auscultada - oxímetro personal (Tabla 4), con VM-sí la variabilidad fue -1.0 (6, -7.9) frente a VM-no -0.8 (4.2, -5.7), con magnitud por CCI respectivo 0.972 (0.960, 0.980) frente a 0.989 (0.984, 0.992); el grado de acuerdo fue casi perfecto. La FECAR obtenida del oxímetro Nonin es similar a la obtenida por auscultación (Fig. 1), y por ende es confiable.

En la FECAR obtenida de ambos oxímetros (Tabla 4) monitor - oxímetro personal, con VM-sí la variabilidad fue -0.7 (6.5, -7.8) frente a VM-no -0.6 (3, -4.3), con magnitud por CCI respectivo 0.980 (0.972, 0.986) frente

a 0.994 (0.991, 0.996); el grado de acuerdo fue casi perfecto. La FECAR obtenida por ambos oxímetros fue similar, lo que demuestra que se puede utilizar tanto el oxímetro del monitor como el oxímetro Nonin para estimar la FECAR.

FECAR en el subgrupo de pacientes de cirugía cardiaca valvular (Tabla 5)

Para la FECAR auscultada – monitor, la variabilidad en VM-sí fue –0.3 (2.5, –3.2) y la magnitud del acuerdo por CCI 0.998 (0.997, 0.999), frente a una variabilidad en VM-no de 0.1 (4.5, –4.3) y una magnitud del acuerdo por CCI 0.994 (0.990, 0.997); el grado de acuerdo fue casi perfecto. La FECAR obtenida del monitor es confiable en el subgrupo de pacientes de cirugía valvular.

Para la FECAR en el subgrupo de RVM (Tabla 5), la variabilidad en VM-sí fue -0.8 (5.4, -6.9) y la magnitud del acuerdo por CCI 0.993 (0.987, 0.996), frente a una variabilidad en VM-no de -0.25 (1.64, -2.13) y una magnitud del acuerdo por CCI 0.998 (0.997, 0.999); el grado de acuerdo fue casi perfecto. En este grupo hubo una menor variabilidad en los sujetos VM-no, lo que sigue mostrando que la VM no tiene un papel preponderante en el origen de la variabilidad. Ambas mediciones son confiables para estimar la FECAR y

Tabla 4. Diferencias medias, sesgos, coeficientes de correlación intraclase y sus respectivos intervalos de confianza del 95%, de las comparaciones de la frecuencia cardiaca en sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca

Variable	Diferencia media	Límites de acuerdo (sesgo)	CCI	IC 95%
Total FC auscultada vs. monitor FC auscultada vs. oxímetro FC monitor vs. oxímetro	-0.3 -1 -0.6	3.3 a -3.9 6 a -7.9 5 a -6.3	0.994 0.980 0.986	0.993, 0.996 0.974, 0.984 0.983, 0.989
Con VM FC auscultada vs. monitor FC auscultada vs. oxímetro FC monitor vs. oxímetro	-0.5 -1.1 -0.7	3.6 a -4.5 7.4 a -7.7 6.5 a -7.8	0.993 0.972 0.980	0.991, 0.995 0.960, 0.980 0.972, 0.986
Sin VM FC auscultada vs. monitor FC auscultada vs. oxímetro FC monitor vs. oxímetro	-0.1 -0.8 -0.6	3 a -3.3 4.2 a -5.7 3 a -4.3	0.995 0.989 0.994	0.993, 0.997 0.984, 0.992 0.991, 0.996

CCI: coeficiente de correlación intraclase; FC: frecuencia cardiaca; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; VM: ventilación mecánica.

Tabla 5. Diferencias medias, sesgos, coeficientes de correlación intraclase y sus respectivos intervalos de confianza del 95%, de las comparaciones de la frecuencia cardiaca en sujetos en posoperatorio de cirugía de cambio valvular o de revascularización miocárdica, con y sin ventilación mecánica

Variable	Diferencia media	Límites de acuerdo (Sesgo)	CCI	IC-95%
Grupo cirugía valvular con VM FC auscultada vs. monitor FC auscultada vs. oxímetro FC monitor vs. oxímetro	-0.3 0.7 -0.3	2.5 a -3.2 8.1 a -9.4 6.9 a - 7.6	0.998 0.983 0.988	0.997, 0.999 0.972, 0.989 0.981, 0.993
Grupo cirugía valvular sin VM FC auscultada vs. monitor FC auscultada vs. oxímetro FC monitor vs. oxímetro	0.1 -0.2 -0.3	4.5 a -4.3 5.9 a -6.3 3.8 a -4.3	0.994 0.989 0.995	0.990, 0.997 0.981, 0.994 0.991, 0.997
Grupo RVM con VM FC auscultada vs. monitor FC auscultada vs. oxímetro FC monitor vs. oxímetro	-0.8 -2.3 -1.5	5.4 a -6.9 7.3 a -9.0 6.5 a -9.6	0.993 0.984 0.989	0.987, 0.996 0.970, 0.992 0.979, 0.994
Grupo RVM sin VM FC auscultada vs. monitor FC auscultada vs. oxímetro FC monitor vs. oxímetro	-0.25 -1 -0.8	1.64 a -2.13 2.7 a -4.8 2.6 a -4.2	0.998 0.997 0.998	0.997, 0.999 0.996, 0.998 0.996, 0.999

CCI: coeficiente de correlación intraclase; FC: frecuencia cardiaca; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; RVM: revascularización miocárdica.

ambas pueden ser utilizadas en forma indistinta, pues el acuerdo fue casi perfecto.

Al dividir el grupo total en subgrupos de cirugía valvular y de RVM se puede apreciar que la estimación de la FECAR es confiable, de acuerdo al instrumento utilizado, tanto en el grupo total como en los subgrupos de cirugía valvular y de RVM (Tabla 5).

En esta población de sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca, aunque muestran una variabilidad similar de acuerdo a VM-sí y VM-no, la variabilidad

observada no se explicó solo por el efecto conocido de la OP^5 . En estos pacientes, la variabilidad de la SaO_2 - SpO_2 estuvo relacionada a las alteraciones de la PA. Cuando la PA media fue ≥ 60 mmHg, la variabilidad (diferencia media, sesgo) fue 0.0 (5.9, -5.8) y su magnitud de acuerdo al CCI 0.838 (0.795, 0.872); con una PA media < 59 mmHg, la variabilidad fue 2.3 (14.9, -10.3) y su magnitud respectiva por CCI 0.528 (0.157, 0.768). El grado de acuerdo pasó de ser de casi perfecto a moderado, lo que señala a la

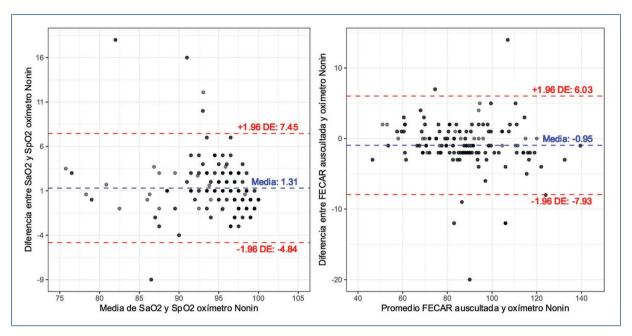


Figura 1. Estadistico de Bland-Altman para la saturación arterial y parcial de oxígeno del grupo con oxímetro Nonin (izquierda). Estadístico de Bland-Altman para la frecuencia cardiaca auscultada y con oxímetro Nonin (derecha), en sujetos posoperados de cirugía cardiovascular con y sin ventilación mecánica. Media: diferencia media; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; SpO₂: saturación parcial de oxígeno; FECAR: frecuencia cardiaca por oximetría de pulso.

PA < 59 mmHg como uno de los orígenes de la variabilidad en la población total estudiada.

La variación de la SaO_2 fue otra de las causas de la variabilidad de la SpO_2 encontradas. Con $SaO_2 > 91\%$ la variabilidad fue 0.2 (6.2, -5.7) con CCI 0.780 (0.573, 0.893), y con $SaO_2 < 90\%$ la variabilidad fue -1.5 (6.3, -9.3) y su magnitud calculada con el CCI 0.540 (0.442, 0.625); el grado de acuerdo pasó de ser sustancial a moderado.

En esta población, las alteraciones de la PA media $< 59 \text{ mmHg y de la SaO}_2 \le 90\%$ fueron las que contribuyeron al incremento de la variabilidad de la OP en los pacientes en posoperatorio de cirugía cardiaca en condición crítica con y sin VM.

Discusión

En este trabajo con sujetos en condición crítica se demostró que la variabilidad de la SpO₂ con respecto a su estándar de referencia, la SaO₂, de acuerdo a estar en VM o no, fue similar, con lo que se aceptó que la VM no tiene una participación preponderante en la variabilidad de la SpO₂ en sujetos en estado crítico en posoperatorio de cirugía cardiaca. Nuestros hallazgos validan los estudios realizados que ha informado de la variabilidad en sujetos con VM¹⁵⁻²¹.

Los trabajos sobre OP en sujetos en estado crítico con VM en la unidad de cuidados intensivos han mostrado resultados diversos en cuanto a la variabilidad.

Kumar-Sing et al. 16 , en sujetos críticos en general, utilizaron dos oxímetros (Nonin y Phillips) y la variabilidad de ambos fue 1.44 (6.62, -3.72), del Nonin 0.456 (3.4, -2.81) y del Phillips 2.44 (6.62, 2.44). El oxímetro Phillips tuvo mayor variabilidad en comparación con los resultados obtenidos con el Nonin; hubo diferencia con los datos obtenidos con el Nonin de este trabajo. También se documentó que la variabilidad (sesgo) aumentó con la disminución de la SaO $_2$ < 90%, como ocurrió en nuestro trabajo.

Blanchet et al. 17 tuvieron resultados opuestos en la variabilidad de la SpO_2 en sujetos en cuidados críticos generales, incluyendo pacientes en posoperatorio de cirugía cardiaca. Estudiaron cuatro oxímetros: Nonin, Phillips, Massimo y Nellcor. El oxímetro Nonin subestimó la SaO_2 en el 91.3% y el Phillips la sobreestimó en el 55.2%; la exactitud fue moderada, y se demostró que no todos los oxímetros son iguales. Con $\mathrm{SaO}_2 < 90\%$, la variabilidad aumenta. Con estas discrepancias se pueden tomar decisiones clínicas inadecuadas durante el ajuste del tratamiento con oxígeno.

Ebmeier et al.¹⁵, en dos unidades de cuidados críticos y utilizando monitores Marquette RAC-4A y Philips intelliVue MP70, informaron una variabilidad del 0.15% (0.36-0.07), con DE de la diferencia del 2.2% y un límite de acuerdo de ± 4.4%. El efecto en la variabilidad fue asociado también a la desaturación media de oxígeno por debajo de 89% de SaO2. Este efecto se explica porque la SaO2 y la SpO2 se hacen similares hasta valores > 90%, y por debajo estos valores se subestiman, y aumentan la variabilidad debido a su posición en la meseta de la curva de disociación de la oxihemoglobina¹⁹. Pilcher et al.²⁰ mostraron que la variabilidad de la OP en una unidad de cuidados intensivos de Australia y dos de Nueva Zelanda fue un método exacto para definir la SaO2, pues la variabilidad fue -1.2% (2, -4.4%); sin embargo, también la posibilidad de hipoxemia oculta se observó con SpO₂ < 90% y se descartó con SaO₂ > 92%.

El sitio de medición de la ${\rm SpO_2}$ puede ser una causa de variabilidad. Seifi et al.²¹, en una población de sujetos en posoperatorio de RVM, definieron que el mejor lugar para obtener la ${\rm SpO_2}$ fue el lóbulo de la oreja (en comparación con la frente, el dedo de la mano y el dedo del pie), con una diferencia media de 0.14, DE \pm 0.86 y acuerdo con IC 95% entre 0.67 y 0.87, pero los datos del dedo de la mano no fueron tan diferentes: 0.53 \pm 0.79, con IC 95% entre 0.57 y 0.80. En el presente trabajo, aunque las mediciones fueron realizadas en el dedo índice de ambas manos, los resultados no son mayores que los reportados por Seifi et al.²¹ en su estudio.

Por lo tanto, la variabilidad observada en la SaO_2 . SpO_2 no estuvo relacionada con la presencia de VM ni con diferencias en los subgrupos estudiados (cirugía valvular frente a RVM). La variabilidad se observó con PA media < 59 mmHg y con SaO_2 < 90%. Al igual que otros estudios¹⁵⁻¹⁷, este trabajo señala las alteraciones de la presión arterial y la hipoxemia como causas principales del incremento de la variabilidad.

De nuestros resultados podemos decir que las comparaciones fueron casi perfectas en la SaO_2 - SpO_2 con cada oxímetro, y que la comparación entre ambos oxímetros (SpO_2 - SpO_2) fue mejor que la observada para SaO_2 - SpO_2 . Los dos oxímetros fueron confiables para estimar la SpO_2 en sujetos críticos con y sin VM en el posoperatorio de cirugía cardiaca, a diferencia de las discrepancias mostradas por otros^{17,21} según el oxímetro utilizado y el sitio de colocación.

En cuanto a la frecuencia cardiaca (Tablas 4 y 5), la diferencia media fue muy pequeña, de -0.3 a 1.1; la diferencia con el valor real es de un solo latido, pero

el sesgo (límite de acuerdo) más alto fue en la FECAR auscultada (6, -7.9) frente a la FECAR por oxímetro (7.4, -9.7), que sobreestimó el valor de la diferencia media en 6-7 latidos e infraestimó en 8-10 latidos. El CCI para VM-sí 0.980 y VM-no 0.972 indica un grado de acuerdo casi perfecto.

A diferencia de la ${\rm SaO_2}$ - ${\rm SpO_2}$ obtenida en nuestro trabajo, la magnitud del acuerdo de la FECAR según el CCI fue mejor en todas las comparaciones (> 0.95) (Tabla 4). Marinari et al.¹⁴, con un oxímetro Nellcor, encontraron una variabilidad de la FECAR de 0.25 (7.7, -7.1), sin disminución de la variabilidad cuando la ${\rm SpO_2}$ fue < 90%, lo cual está en concordancia con nuestros resultados. Por lo tanto, aun con el sesgo mostrado, el uso de un oxímetro personal de bolsillo es confiable para estimar la FECAR en sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca con o sin VM.

Limitaciones

Este trabajo es un estudio monocéntrico, realizado en una ciudad con altitud moderada que puede haber incrementado la variabilidad. Los sujetos en posoperatorio de cirugía cardiaca estuvieron en estado crítico, con diversas variables que también pudieron haber participado en los hallazgos, como uso de fármacos presores y alteraciones de la perfusión; por ser un número pequeño de pacientes con estos fármacos, no se realizó el análisis.

Conclusiones

- La variabilidad de la SpO₂ y de la frecuencia cardiaca es similar en los sujetos en condiciones críticas en el posoperatorio de cirugía cardiaca con y sin VM.
- Un oxímetro de bolsillo puede ser un sustituto confiable para la SpO₂ y la frecuencia cardiaca en sujetos en estado crítico con y sin VM.
- La variación de la SpO₂ se relacionó con alteraciones de la SaO₂ y de la presión arterial sistémica.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Martínez-Sedas GD. El oxímetro de pulso: más información de lo que pensamos. Rev Mex Anestesiol. 2024;47:30-4.
- Tusman G, Bohm SH, Suárez-Sipmann F. Advances uses of pulse oximetry for monitoring mechanically ventilated patients. Anesth Analg. 2017;124:62-71.
- Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. Heart Lung. 1998:27:387-408.
- Torre-Bouscoulet L, Chávez-Plascencia E, Vázquez-García JC, Pérez-Padilla R. Precisión y exactitud de un oxímetro de pulso "de bolsillo" en la Ciudad de México. Rev Invest Clin. 2006;58:28-33.
- Wick KD, Matthay MA, Ware LB. Pulse oximetry for the diagnosis and management of acute respiratory distress síndrome. Lancet Respir Med. 2022;10:1086-98.
- Santos-Martínez LE, Ureña-Plascencia MV, Quevedo-Paredes J, Colín-Chávez NI, Durán-Vidauri JP, Soto-Márquez P. Diferencias en la saturación parcial de oxígeno obtenido de 3 oxímetros de pulso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58:385-93.
- Rackley CR. Monitoring during mechanical ventilation. Respir Care. 2020:65:832-46
- Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW. Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturation. Anesthesiology. 2005;102:715-9.

- Hao S, Dempsey K, Matos J, Cox CE, Rotemberg V, Gichoya JW, et al. Utility of skin tone on pulse oximetry in critically ill patients: a prospective cohort study. Crit Care Explor. 2024;6:e1133-45.
- De Cuyper H, Poelaert J. Microcirculatory alterations in cardiac surgery: a comprehensive guide. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2024;38:829-38.
- Poorzargar K, Pham C, Ariaratnam J, Lee K, Parotto M, Englesakis M, et al. Accuracy of pulse oximeters in measuring oxygen saturation in patients with poor peripheral perfusion: a systematic review. J Clin Monit Comput. 2022;36:961-73.
- Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf H, Duvaldestin P, Lemaire F, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive Care Med. 2001;27:1606-13.
- Seitz KP, Wang L, Casey JD, Markus SA, Jackson KE, Qian ET, et al. Pulse oximetry and race in critically ill adults. Crit Care Explor. 2022;4:1-5.
- Marinari S, Volpe P, Simoni M, Aventaggiato M, De Benedetto F, Nardini S, et al. Accuracy of a new pulse oximetry in detection of arterial oxygen saturation and heart rate measurements: the SOMBRERO study. Sensors (Basel) 2022;22:5031-40
- Ebmeier SJ, Barker M, Bacon M, Beasley RC, Bellomo R, Chong CK, et al. A two-centre observational study of simultaneous pulse oximetry and arterial oxygen saturation recordings in intensive care unit patients. Anaesth Intensive Care. 2018;46:297-303.
- Kumar-Singh A, Singh-Sahi MS, Mahawar B, Rajpurohit S. Comparative evaluation of accuracy of pulse oximeters and factors affecting their performance in a tertiary intensive care unit. J Clin Diagn Res. 2017;11:OC05-8.
- Blanchet MA, Mercier G, Delobel A, Nayet E, Bouchard PA, Simard S, et al. Accuracy of multiple pulse oximeters in stable critically ill patients. Respir Care. 2023;68:565-74.
- Harskamp RE, Bekker L, Himmelreich JCL, De Clercq L, Karregat EPM, Sleeswijk ME, et al. Performance of popular pulse oximeters compared with simultaneous arterial oxygen saturation or clinical-grade pulse oximetry: a cross-sectional validation study in intensive care patients. BMJ Open Resp Res. 2021;8:e000939-46.
- Rauniyar NK, Pujari S, Shrestha P. Study of oxygen saturation by pulse oximetry and arterial blood gas in ICU patients: a descriptive cross-sectional study. J Nepal Med Assoc. 2020;58:789-93.
- Pilcher J, Ploen L, McKinstry S, Bardsley G, Chien J, Howard L, et al. A multicentre prospective observational study comparing arterial blood gas values to those obtained by pulse oximeters used in adult patients attending Australian and New Zealand hospitals. BMC Pulm Med. 2020;20:7-18.
- Seifi S, Khatony A, Moradi G, Abdi A, Najafi F. Accuracy of pulse oximetry in detection of oxygen saturation in patients admitted to the intensive care unit of heart surgery: comparison of finger, toe, forehead and earlobe probes. BMC Nurs. 2018;17:15-23.
- Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Lancet. 1986;1:307-10.
- Kramer MS, Feinstein AR. Clinical biostatistics LIV. The biostatistics of concordance. Clin Pharmacol Ther. 1981;29:111-23.
- Casado A, Prieta L, Lamarca R. La evaluación de la fiabilidad en las observaciones clínicas: el coeficiente de correlación intra-clase. Med Clin (Barc), 1998:110:145-55.





ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Strong correlation between the gain in METs-load and training volumen after a cardiac rehabilitation program

Fuerte correlación entre el aumento en la carga de METs y el volumen de entrenamiento después de un programa de rehabilitación cardiaca

Jorge A. Lara-Vargas^{1,2}*, Carlos A. Palomeque-Ramos¹, José-Ik Yahalcab-Zamora¹, Javier E. Pereira-Rodríguez³, Javier M. Ávalos-Ríos², Lidia V. Rodríguez-González², Eduardo A. Leyva-Valadez^{1,2}, Mezthly González-Bonilla¹, Víctor J. Lastra-Silva², and Luis Camas-Trujillo²

¹Cardiac Rehabilitation Service, Cardiac Surgery Division, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Mexico City, Mexico; ²Cardiofit, Centro de Rehabilitación Cardiaca y Cardiología Deportiva, Mexico City, Mexico; ³Centro de Estudios e Investigación FISICOL, Cúcuta, Santander, Colombia

Abstract

Objectives: The cardiac rehabilitation program (CRP) is an interdisciplinary therapeutic strategy that improves cardiovascular fitness (CVFit) with an impact on survival. It is not enough evidence that this gain is associated with the quantification of training volume (TV). Our hypothesis is that this gain in metabolic equivalent of task (METs) depends on exercise training dose. We aim to correlate the level of TV with METs achieved in patients with cardiovascular disease after a CRP. **Methods:** The CRP program consisted of 3 weekly sessions (30 min session of aerobic [AR] training between 65-85% of the reserve heart rate plus 30 min of kinesiotherapy) and interdisciplinary nutrition, psychology and preventive education care, for 4-6 weeks. METs were evaluated according to the initial and post-CRP exercise test. TV was calculated in each AR session in kcal/wk multiplied by the number of weeks completed. Pearson correlation (r) was performed and was considered positive if r > 0.10 and significant if p < 0.05. **Results:** Quasi-experimental study with 552 patients, predominantly male (73%), median age 61 years, and average LVEF 43%. METs increased post-CRP, with a median differential (Delta-METs) of 3.09, while the TV median was calculated at 733.53 kcal/wk, with a strong positive correlation between both (r = 0.8867; p < 0.001). **Conclusion:** The greater the volume of AR resistance training achieved, calculated in kcal/wk, the greater the adaptive gain in CVFit measured in METs. The above makes it essential to carefully calculate TV because the progression of the intensity, duration, and/or frequency of training could help in optimizing the results of a CRP.

Keywords: Training volume. Cardiac rehabilitation. Metabolic equivalent of tasks. Delta-metabolic equivalent of tasks. Cardiovascular disease.

Resumen

Objetivo: El programa de rehabilitación cardiaca es una estrategia terapéutica interdisciplinaria que mejora la capacidad cardiovascular, con un impacto en la supervivencia. No existe suficiente evidencia de que esta mejora esté asociada con el volumen de entrenamiento. Nuestra hipótesis es que la ganancia en MET depende de la dosis de entrenamiento físico.

*Correspondence: Jorge A. Lara-Vargas

E-mail: ikcaban@yahoo.com.mx

Date of reception: 16-04-2024

Date of acceptance: 17-06-2025

DOI: 10.24875/ACM.24000083

Available online: 18-07-2025
Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):312-320
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Nuestro objetivo es correlacionar el volumen de entrenamiento con los MET alcanzados en pacientes con enfermedad cardiovascular después de un programa de rehabilitación cardiaca. **Método:** El programa consistió en tres sesiones semanales (30 minutos de entrenamiento aeróbico por sesión al 65-85% de la frecuencia cardiaca de reserva, más 30 minutos de kinesioterapia) y atención interdisciplinaria en nutrición, psicología y educación preventiva durante 4 a 6 semanas. Los MET se evaluaron de acuerdo con las pruebas de esfuerzo inicial y posterior al programa. El volumen de entrenamiento se calculó en cada sesión aeróbica en kcal/semana, multiplicado por el número de semanas completadas. Se realizó una correlación de Pearson, que se consideró positiva si r > 0.10 y significativa si p < 0.05. **Resultados:** Estudio cuasiexperimental con 552 pacientes, el 73% hombres, con una mediana de edad de 61 años y fracción de eyección del ventrículo izquierdo promedio de 43%. Los MET aumentaron después del programa, con una mediana diferencial (Delta-MET) de 3.09, mientras que la mediana del volumen de entrenamiento fue de 733.53 kcal/semana, observándose una fuerte correlación positiva entre ambos (r = 0.8867; p < 0.001). **Conclusiones:** Cuanto mayor es el volumen de entrenamiento aeróbico de resistencia alcanzado, mayor es la ganancia adaptativa en la capacidad cardiovascular medida en MET. Lo anterior hace esencial calcular cuidadosamente el volumen de entrenamiento, ya que la progresión en la intensidad, la duración o la frecuencia del entrenamiento podría ayudar a optimizar los resultados del programa de rehabilitación cardiaca.

Palabras clave: Volumen de entrenamiento. Rehabilitación cardíaca. Equivalente metabólico de tareas. Equivalente delta-metabólico de tareas. Enfermedad cardiovascular.

Introduction

Cardiac rehabilitation (CR) program is an interdisciplinary strategy with therapeutic purposes that improves cardiovascular fitness (CVFit) with substantial improvement in quality of life, reduction in the rate of hospitalizations, and a positive impact on survival in patients with heart disease. Today, supervised programs have a greater area of action on these results not only because they can include patients at higher cardiovascular risk given the safety offered by continuous electrocardiographic monitoring during training sessions, but also because of their effectiveness due to strict verification of compliance with the intervention¹, especially when compared to hybrid or home-based programs.

However, there is a clear problem of heterogeneity between training dosage and program length, determined by a diverse number of weeks offered within Phase II and by the number of sessions included per week in each particular program. There are CR centers that condense this intervention into 4 weeks and others that can extend it to 12 or even more. In some of them. there is a compensation of the number of weekly sessions by offering 5 per week, while others offer only 2-3. As if that were not enough, the intensity of each training session varies in ranges, from continuous moderate modalities to high-intensity intervals, and there is strong evidence that the benefits are greater with higher intensities^{2,3}, with a good safety margin⁴. Due to these notable differences between one type of program and another (especially in the most limited heart diseases)^{5,6}, there is a way to standardize the intervention

by quantifying, objectively, the amount of exercise that determines the results of the program, including the progression of each session: the training volume (TV), which is not usually a variable considered in the practice of prescribing different cardiac rehabilitation program (CRP).

TV is the totality of all efforts quantified during sessions within the microcycle (week) throughout a Phase II CRP (macrocycle); in other words, it is the construct of the number of weekly sessions (frequency) multiplied by the duration and intensity of each sesión; therefore, these three variables modify the weekly TV in a directly proportional way. There are various methods to quantify the volume, the simplest is the total time of minutes exercised per week, another includes the number of metabolic equivalent of task (METs) developed per week (METs/wk), and one more would be the caloric expenditure in kilocalories per week (kcal/wk). These past two methods have the advantage of being more precise since they include the modifications derived from the intensity⁷.

During the Phase II CRP, the aim is to produce a consistent adaptation that shows physiological changes that guarantee the creation of a reserve in the patient with heart disease who has been rehabilitated. CVFit is the maximum reserve that determines the balance in cardiorespiratory physical fitness and is commonly quantified in oxygen consumption (mL/kg/min) and whose unit of measurement translated into load developed in an exercise test, is the MET⁸. In our condensed CRP, with only 4 weeks, 3 times per week (i.e. only one with a total of 12 combined exercise training sessions), similar improvements are noted as in longer programs

in developed countries (where an average of 24-36 training sessions are carried out), possibly due to the feasibility of our hybrid modality, in which the in-person sessions are progressed to the maximum possible intensity, what is taught during the in-person sessions is performed at home, and the cost-effectiveness that facilitates adherence. One of the most effective ways to measure the adaptive gain of the CVFit is through the verification of METs achieved at the end of the program, but we do not know the association of this gain with the TV of a short Phase II duration.

Our hypothesis is that there is a clear association between TV in aerobic (AR) endurance sessions and the MET load gained at the end of the program, due to the increase in progression and regardless of the duration of the Phase II CRP. We aim to correlate the amount of TV with the MET gain achieved after a short-duration CRP in patients with cardiovascular disease (CVD).

Methods

A quasi-experimental study was carried out that included 552 patients from a CR center in Mexico City. Patients over 18 years of age with all heart diseases were included, contraindicating only those who were in any state of decompensation due to heart failure, acute myopericarditis, uncontrollable ventricular arrhythmias, and severe symptomatic obstructions to the left ventricular outflow tract. All patients previously underwent an evaluation at entry at CRP and, once the corresponding informed consent was signed, an exercise test was performed using a ramped modified Bruce protocol or a modified Naughton treadmill protocol (according to the degree of exercise tolerance determined by the DASI questionnaire) with the purpose of reaching the maximum exercise tolerance between 8 and 12 min of the selected protocol, or be limited by symptoms. Evaluation of METs measured by load was performed according to the initial exercise test, with subsequent cardiovascular risk stratification and training prescription. Similarly, the corresponding evaluations of the interdisciplinary team for kinesiology, nutrition, psychotherapy, sexuality, integration, and quality of life were carried out. Upon completion of CRP, the exercise test was performed again in a comparative manner with the same protocol with which they were initially evaluated, to obtain the METs measured by load again and thus calculate the differential or delta of change (gain in METs) using the following formula:

Delta METs = ((final METs - initial METs)/initial METs) \times 100

Characteristics of the intervention (Phase II CRP)

CR Phase II intervention lasted 4-6 weeks, depending on the degree of exercise tolerance achieved. Patients with < 5 METs on the initial exercise test were scheduled for 6 weeks, while those with more than 5 METs were scheduled for 4 weeks. Some programs were extended for 2 more weeks if training progression was not verified during the final sessions of the program or there was a need to make up for absences due to studies to be carried out, absences due to illness or delay, or due to some special condition that warranted it, such as frailty, ischemic threshold, or pharmacological adjustment. The physical training intervention was concurrent with AR and non-aerobic (NA) resistance training sessions, to which were added sessions of individualized nutritional counseling, targeted psycho-emotional care, and educational sessions to control cardiovascular risk factors. Health-related quality of life (HRQoL) was measured through the SF-36 questionnaire.

The AR sessions were developed alternately on a treadmill and ergometer with a duration of 30 min, 3 times a week, with 5 min of initial warm-up and final cool-down divided by a main phase of 20 min at variable intensities between 65-85% of the heart rate reserve (HRR), depending on whether the intervention was developed in continuous moderate mode or preferred moderate intensity interval training (MIITs) or between 85-95% in case of being selected for high intensity interval training (HIITs). All sessions were monitored and supervised by CR specialists, and they were progressed to the highest level of intensity tolerated by the patient, according to their particular condition and cardiovascular risk stratification, with the intention of generating the greatest possible TV.

The NA sessions consisted of 30 min of strength training, where in different sessions they worked alternately on peripheral muscles for the lower body, upper body and core, as well as other biomotor qualities as balance and coordination. The sessions were carried out by specialists in cardiovascular physiotherapy and between 30-60% of the 1RM were worked for each muscle group, according to the patient's tolerance and their particular physical conditions. The test used for this purpose was the senior fitness test (SFT) battery, which was reduced to a score expressed in percentage with maximum squat in 30 s and maximum load strength

for biceps curl in the same time. Due to this issue and given the difficulty of establishing homogeneous loads to quantify the TV in strength, this intervention did not add any extra score to the TV calculated for AR sessions.

Calculation of TV

TV was calculated only in relation to AR training sessions. For load standardization purposes, the ergometry sessions, whose quantification was obtained directly from the average of the session in watts, were transformed into METs and for the treadmill sessions, the calculation of METs was estimated by obtaining the average of the main phase maintained at a certain speed and inclination. With the information on METs per session, the derivation of the Kaminski formula was used in kcal/wk multiplied by the number of weeks completed; and since 1 MET is approximately equivalent to 1 kcal/kg of body weight/hour, the number of kilocalories per session was calculated using the following formula⁹:

TV (kcal/week) = METs (session) \times body weight (kg) \times 0.5 h \times number of sessions/week.

In this way, for example, a patient who weighs 75 kg and performed an AR session on a treadmill at 3% and 4 km/h (3.9 METs) for 30 min, 3 times a week, would be calculated:

$$TV = (3.9) \times (75) \times (0.5) \times 3 = 438.75 \text{ kcal/week}$$

For the purposes of inclusion of progression, all sessions were subject to the formula in the database according to the load they obtained session by session; in such a way that the quantification was more precise than multiplying the weekly average by the number of sessions.

The low feasibility of measuring TV in strength sessions due to the pauses between sets and repetitions, and the absence of a formula that could objectively quantify the TV of this type of interventions, was what justified the exclusion of this variable within the final quantification of the TV measured by AR resistance training. However, strength training could not be excluded from the overall program prescription, despite this reason, due to its well-known benefits in patients with CVD.

Statistic analysis

Descriptively, the values of the population characteristics were reported in medians with standard deviations

Table 1. Characteristics of the patients included in the cardiac rehabilitation program

Variable	р
Gender Male Female	n = 562 (% = 100) 406 (73) 146 (27)
Age	61 (51-72)
Size	1.67 (1.6-1.73)
Left ventricle ejection fraction	43 (20-66)
Obesity	215 (38.9)
Smoking	269 (48.7)
Type 2 diabetes	270 (48.9)
Systemic hypertension	298 (53.9)
Dyslipidemia	321 (58.1)
Cardiovascular diseases Ischemic heart disease Heart failure Valvular heart disease Peripheral arterial disease Congenital heart disease Dilated cardiomyopathy Restrictive cardiomyopathy Hypertrophic cardiomyopathy Devices (pacemaker, defibrillators, resynchronizers) Dysautonomia	419 (75.9) 219 (39.6) 86 (15.5) 31 (5.6) 18 (3.2) 13 (2.3) 6 (1.0) 2 (0.3) 40 (7.2)
Medication ACE inhibitors AR antagonists Platelet antiaggregants Statins β blockers Calcium antagonists Aldosterone blockers Diuretics Sacubitril/Valsartan Trimetazidine SGLT2 inhibitors Antiarrhythmics	146 (26.0) 217 (38.6) 313 (55.7) 439 (78.1) 389 (69.0) 72 (12.8) 58 (10.3) 152 (26.9) 472 (8.4) 146 (2.6) 78 (13.9) 55 (9.8)

LV: left ventricle; ACE: angiotensin-converting enzyme; AR: aldosterone receptors; SGLT2: sodium-glucose cotransporter 2.

(SD). A test for the distribution of quantitative variables was performed based on Kolmogorov-Smirnov. The inferential analysis was obtained from the difference for related populations (paired t-Student test or Wilcoxon). To measure the correlation between TV and Delta-METs, the Pearson correlation coefficient (r) was used, and a positive correlation was considered if $\rm r>0.10$. For the reference values of the correlation, it was declared: weak (if r 0.10 > 0.30), moderate (if r 0.30 > 0.50), and strong (if r 0.50 > 1.00); and statistical significance was considered if p < 0.05.

Table 2. Variables of the pre- and post-PRC evaluation

Variable	Initial % (DE)	Final % (DE)	р
Weight (kg)	74 (65.8-84)	73 (65.2-83)	< 0.0001
BMI (kg/mts²)	26.7 (24.1-29.6)	26.4 (24-29.2)	< 0.0001
METs-load	7.19 (3.64-10.74)	10.2 (4.53-16.38)	< 0.0001
%METs predicted	81.86 (50.44-113.28)	119.53 (95.42-143.64)	< 0.001
HR reserve	53.6 (30.4-76.8)	64.3 (43.3-85.3)	< 0.001
Arrhythmias	14.1 (13.8-14.4)	10.2 (9.7-11)	0.01
Electric IT	20.0 (19.7-20.3)	14.5 (14.2-14.73)	< 0.001
Angina	8.3 (7.73-8.87)	5.2 (4.75-5.65)	< 0.001
Muscular strength	76.7 (63.9-89.5)	91.8 (80.1-103.5)	< 0.0001
HRQoL	65.2 (51.31-79.09)	85.1 (73.45-96.75)	< 0.0001
ET risk	24.5 (17.43-31.57)	19.7 (17.19-22.21)	< 0.0001

BMI: body mass index; HR: heart rate; IT: ischemic threshold; HRQoL: health-related quality of life; ET: exercise test; SD: standard deviation.

Results

Five hundred and fifty-two patients undergoing the intervention were recruited, 73% were male, with a median age of 61 years and an average LVEF of 43%. The main associated risk factors of the population were dyslipidemia and arterial hypertension, present in 58 and 54%, respectively. The most prevalent heart diseases were ischemic heart disease and heart failure. but there was a wide margin of inclusion of other CVDs, which is why the medication prescription also met heterogeneous characteristics. The main diagnoses and characteristics are shown in table 1. Program attendance was recorded at 89%, but those patients who did not complete the program or did not take the comparative exercise test were eliminated from the study. Anthropometric characteristics did not undergo significant changes, although the reductions in both directions were significant.

During the AR training sessions, patients were trained at 98.54% of the target heart rate with a SD \pm 0.91, with a Borg mean of 12.7 SD \pm 0.70 and although the vast majority of patients were trained in moderate continuous modality, with around 70% being prescribed HRR (74.2%), there was a non-negligible percentage of patients trained in MIITs (13.4%) and HIITs (12.4%). The load gain verifications increased from 40.83 to 58.77 watts when they were trained in cycle ergometry and the band efficiency index improved from 14.23 to 23.65 when the sessions were performed on a treadmill, with

statistical significance (p < 0.0001). In any of the cases, TV was calculated taking into account the time in the intervals. Within the NA training sessions there was verification of strength gains through the SFT battery from 76.7 to 91.8% (p < 0.0001), but they were not taken into account for the quantification of TV because of the reasons mentioned above. No adverse events were recorded during the execution of the physical training sessions.

Through conventional exercise tests, the parameters that showed improvement before and after the exercise-based intervention were analyzed. Eighty-three percent of the protocols used were with ramped modified Bruce and for the rest, the modified ramped Naughton protocol was used. One of the first gains that is usually verified is undoubtedly that of the main variable associated with CVFit, which is calculated by VO2max and estimated by load in METs. METs increased post-CR, from 7.1 to 10.2 on average, with a statistically significant differential median gain with the intervention (Delta-METs) of 3.09 (p < 0.0001). Although it was not the central purpose of the study, the percentage of theoretical METs was also calculated at the beginning (81.86%, SD \pm 31.42%) and at the end of the CRP (119.53, SD \pm 24.11%), with the purpose of understanding if patients achieved their maximum ideal for age and

Among the other measurements reported with relevance by exercise test, the HRR showed a modest gain significantly, the cardiovascular risk score by exercise

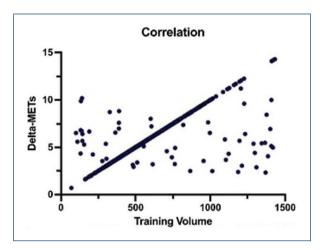


Figure 1. Pearson dispersion for the Delta-metabolic equivalent of tasks and training volume variables in kcal/wk after a PRC. The degree of dispersion and correlation between the values of Y and X demonstrate a Pearson r = 0.8867, with p < 0.0001, which indicates a strong positive correlation.

test that weights 12 variables during effort and recovery was reduced from 24.5 to 19.7 points and the percentage of arrhythmias decreased from 14.1 to 10.2%, both significantly (p < 0.01). One of the most important conditions, particularly in patients with complex coronary artery disease not completely revascularized or with microvascular disease, was the presence of angina that was reduced from 14.1 to 10.2% of patients at the end of CRP and the electrical threshold that was also significantly reduced from 20.1 to 14.5% of these (p < 0.0001). This issue, along with the improvement in the clinical sphere, was highlighted when evaluating, within the associated conditions that usually improve in CRPs. the measurement of HRQoL with a significant improvement from 65.2 to 85.2% (p < 0.0001) through the application of the SF-36 questionnaire. The gains achieved at the end of the intervention are reported in table 2. To meet the objective of the study, the association between Delta-METs and the median TV was measured, which was calculated at 733.53 kcal/week (95% CI, 530-969), and by applying the Pearson correlation coefficient, found a value of r = 0.8867, with p = 0.0001, which indicates a strong and significant correlation (Fig. 1).

Discussion

The prescription of physical training has a clear similarity with the prescription at a pharmacological level:

the level of response to the stimulus is related to the dose. Under general conditions it could well be assumed that the dose of the exercise-based intervention through a CRP is remarkably conditioned the intensity of it; but in a strict sense this is not the case, the hypothesis states that the dose is rather related to the volume (TV) as it is a construct that not only includes intensity, but also duration and frequency. Whichever of these three componentes could actually achieve TV.

There is solid evidence that has demonstrated a TV-dependent association and its inherent benefits: an energy cost of > 500-1000 METs-min per week is associated with a lower rate of CVD and premature mortality, which is the same as approximately 1,000 kcal-week with moderate intensity training doing 150 min a week^{10,11}. Even though the European Society of Cardiology's sports practice training prescription guidelines for patients with heart disease establish that the ideal TV should be around 10 METs/h/week or also 1,000 kcal-week12, to a very large extent, CR centers in Mexico13 and the world not only do not quantify TV, but - when they do - the variations in tolerance to the progression of the load are usually very wide. Some of the strategies to increase TV are to increase the intensity, increase the AR session time or increase the number of sessions per week. In reality, it is about offering not necessarily the highest possible intensity, but the highest possible volume¹⁴, taking into account the patient's needs according to the possibilities of their biological adaptation.

In that sense, one might think that high-intensity interval training would already offer high-volume training, but the reality is that this is not usually an objective condition in all cases, because the active breaks of HIIT can lead to lowering the load to such a degree that they compensate for the effort made in the interval, producing a total reduction in TV with fewer total kcal. That is, for HIIT to contribute more to TV, it is necessary not only to objectively quantify it, but also for it to be truly more caloric than TMC15,16. In Gomes-Neto's meta-analysis, 12 studies demonstrated that while HIIT improves the gain in VO2p compared to TMC, a subanalysis of that same work demonstrated that the superiority of HITT over TMC was lost when isocaloric training protocols were compared¹⁷. In this sense, in the systematic review by Costa et al., 9 publications were analyzed with 245 patients undergoing CRP and two arms, one for HIIT 80-100% peak HR or its equivalent through VO2p and another for MICT 64-76% of the same, but with shorter execution time (sessions varying in density, less time, and more volume), 25 min in HIIT versus

39 min in MICT, Finding in both groups not only similar assistance, but an increase in VO2p in the HIIT group over MICT (4.3 vs. 1.6 ml/kg/min, p < 0.01)¹⁸, which is consistent in other meta-analyses¹⁹. For this reason, the intervals, whether moderate or high intensity, must be perfectly quantified to define the specific VE per session.

On the other hand, even though TV has shown most of its effects in experimental models (example, in animals has been seen no difference in endothelial function in mice that trained for 4 weeks at moderate intensity versus those trained at high intensity), on the contrary, with the same TV there are other conditions, such as reduction of oxidative stress and conditioned by greater volume regardless of intensity^{20,21}. Transferring this to the clinical context, it is plausible to understand why there is even better conservation and neovascularization of a cardiac graft in post-transplant patients who usually tolerate high volume training²²⁻²⁴. In the same meta-analysis by Anderson et al., the verification of the reduction in cardiovascular mortality in patients with ischemic heart disease was presented particularly in those who had higher training doses (TV)²⁵, and in other series they are reported greater reductions in atheromatous plaque in those who included hypercaloric training versus controls²⁶.

In many countries, CR usually increases its volume through the extension of the number of sessions with greater involvement of time and intensity, but in our environment, such extension is not always feasible in Phase II programs²⁷. Precisely for this reason, in our study all TV quantification was carried out weekly, considering the increases in exercise load that were made during the progressions in each AR training sesión, in such a way that the extension of the CRP from 4 to 6 weeks in the most limited patients or with angina or other limited conditions did not influence the adaptive gain due to the extension itself, but for allowing time to be gained for adaptation that favored progression until reaching larger volumes at the end of the intervention. In the same way, not to bias the consistency of the therapeutic exercise only on a bicycle by having to transform watts to METs or only on a treadmill, also transforming incline load and speed into METs, and considering the greater differences in CVFit of the treadmill²⁸, interspersed sessions were offered to provide variability to the intervention, except for those cases in which sessions were required only on a bicycle (limited walking, dysautonomia) or only on a treadmill (peripheral arterial disease).

Ideally, the result of training load administration would have to be measured with an indicator that verifies what the exercise dose generated. The ideal indicator would be the most reliable CVFit variable, VO2peak gain²⁹; but perhaps the most effective way to measure the degree of adaptation to a given TV, due to its feasibility and low cost, is through the gain in METs. Given that the studies carried out by Kokkinos-Myers demonstrated that the gain of 1 MET reduces mortality from all causes by up to 13%³⁰, the controversy is based on defining which component of the load provides the most for this gain, whether the intensity or the volume.

Measuring the METs achieved as a percentage of the theoretical METs (those corresponding to age and gender) could have shown a good degree of correlation with TV, however, this issue has already been elucidated in the study by Palau et al., in patients with heart failure³¹ in which achieving 60% of the theoretical VO2p already offered a reduction in the combined point of hospitalizations and mortality in a population where this latter outcome, in most metaanalysis, has not been significantly proven. Without a doubt, physical training progressions should tend to quantify TV, based on the fact that the results obtained in this study support the gain in Delta-METs.

In the Pearson dispersion for the Delta-METs and TV variables in kcal/wk after a CRP, a proportionate linearity can be observed, with the exception of certain points that deviate from the trend. These points correspond, for the most part, to those patients who did not have complete attendance in the program. Because adherence to therapy is essential to achieve adaptive results, all patients who underwent an exercise test were included, regardless of whether they had met the proposed optimal attendance above 80%.

Limitations and strengths of the study

Although the most notable improvements in the adaptive processes of exercise should be quantified in VO2p, the impact of mortality reduction through METs-load gives greater value to this measurement. To measure an adequate correlation of the TV and the exercise-based intervention, ideally, not only the AR sessions, but also the strength sessions, should have been quantified, to make a sum of all the efforts that usually affect FitCV gains. However, it is complex to add the measurement of TV for this type of exercise due to the difficulty of strength training quantification and the heterogeneity of the intervention by strength training. Since this was a hybrid program with 3

supervised training sessions and the remainder were unsupervised home sessions, efforts beyond the CR center were not quantified and may have influenced total TV at the end of the program.

As strengths, the number of patients included allowed for drawing strong conclusions due to the correlation coefficient and the verification of the gain in Delta-METs was generic in all populations with heart disease. All protocols for the objectification of CVFit were ramped, which allowed a more specific measurement of the METs achieved at maximum effort. The prescription that was made to each patient obeyed the principle of individualization of the training, so the TV was quantified specifically per session and the coverage of the percentage of METs achieved at the end of the CRP according to the theoretical was also particularized. Since the sessions were strictly prescribed and progression was made by specialists in CR, no complications developed even in the most limited patients or those with the highest cardiovascular risk.

Conclusion

The higher the volume of AR resistance training calculated in kcal/week, the greater the adaptive gain in CVFit measured in MET (Delta-MET). This makes it essential to carefully calculate TV in short-duration programs; so that the progression of intensity and duration of sessions, despite the frequency of training and the duration of Phase II optimizes the outcomes of CRP. These results could influence the achievement of adaptations in cardiorespiratory fitness within the clinical field of those regions or countries that, due to their cost-feasibility, require more condensed but equally safe and efficient interventions in patients with CVD.

Funding

This research has not received any specific grant from agencies in the public, commercial, or for-profit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The study does not involve patient personal data nor requires ethical approval. The SAGER guidelines do not apply.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

- Kanaoka K, Iwanaga Y, Nakai M, Nishioka Y, Myojin T, Kubo S, et al. Multifactorial effects of outpatient cardiac rehabilitation in patients with heart failure: a nationwide retrospective cohort study. Eur J Prev Cardiol. 2022;15: xwac274
- Franklin BA, Kaminsky LA, Kokkinos P. Quantitating the dose of physical activity in secondary prevention: relation of exercise intensity to survival. Mavo Clin Proc. 2018;93:1158-63.
- Rankin AJ, Rankin AC, MacIntyre P, Hillis WS. Walk or run? Is high-intensity exercise more effective than moderate-intensity exercise at reducing cardiovascular risk? Scott Med J. 2012;57:99-102.
- Pineda-Ğarcía AD, Lara-Vargas JA, Ku-González A, Lastra-Silva VJ, Arteaga R, Pineda-Juárez JA. Safety and improvement in exercise tolerance with interval training vs moderate-intensity continuous training in heart disease patient of very high cardiovascular risk. Arch Cardiol Mex. 2021;91:178-85.
- O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA. 2009;301:1439-50.
- Taylor RS, Walker S, Smart NA, Piepoli MF, Warren FC, Ciani O, et al. Impact of exercise rehabilitation on exercise capacity and quality-of-life in heart failure: individual participant meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2019;73:1430-43.
- Kaminsky LA, Brubaker PH, Guazzi M, Lavie CJ, Montoye AH, Sanderson BK, et al. Assessing physical activity as a core component in cardiac rehabilitation: a position statement of the American association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2016;36:217-29.
- Franklin BA, Eijsvogels TM, Pandey A, Quindry J, Toth PP. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and cardiovascular health: a clinical practice statement of the American society for preventive cardiology part II: physical activity, cardiorespiratory fitness, minimum and goal intensities for exercise training, prescriptive methods, and special patient populations. Am J Prev Cardiol. 2022;12:100425.
- Squires RW, Kamminsky IA, Porcari PJ, Ruff JE, Savage PD, Williams MA. Progression of exercise training in early outpatient cardiac rehabilitation: an official statement from the American association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2018;38:139-146.
- American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 10th ed. United States: Wolters Kluwer, American College of Sports Medicine; 2018
- Lear SA, Hu W, Rangarajan S, Gasevic D, Leong D, Iqbal R, et al. The
 effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in
 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income
 countries: the PURE study. Lancet. 2017;390:2643-54.
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021;42:17-96.
- Lara-Vargas JA, Ilarraza-Lomelí H, García-Saldivia M, Pineda-García AD, Leyva-Valadez EA, Justiniano-Cordero S, et al. [Third national registry of cardiac rehabilitation programs in Mexico (RENAPREC III-2022)]. Arch Cardiol Mex. 2023:94(4):405-416.
- Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. CMAJ. 2006;174:801-9.
- Currie KD, Dubberley JB, McKelvie RS, MacDonald MJ. Low-volume, high-intensity interval training in patients with CAD. Med Sci Sports Exerc. 2013;45:1436-42.
- Koufaki P, Mercer TH, George KP, Nolan J. Low-volume high-intensity interval training vs continuous aerobic cycling in patients with chronic heart failure: a pragmatic randomised clinical trial of feasibility and effectiveness. J Rehabil Med. 2014;46:348-56.
- 17. Gomes-Neto M, Durães AR, Correia Dos Reis HF, Neves VR, Martinez BP, Carvalho VO. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2017;16:1696-707.
- Costa EC, Hay JL, Kehler DS, Boreskie KF, Arora RC, Umpierre D, et al. Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on blood pressure in adults with pre- to established hypertension a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Sports Med. 2018;48:2127-42.

- Qin Y, Kumar Bundhun P, Yuan ZL, Chen MH. The effect of high-intensity interval training on exercise capacity in post-myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2022;29:475-84.
- Trachsel LD, Nigam A, Fortier A, Lalonge J, Juneau M, Gayda M. Moderate-intensity continuous exercise is superior to high-intensity interval training in the proportion of VO_{2peak} responders after ACS. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2019;73:725-33.
- Paes L, Lima D, Matsuura C, De Souza MG, Cyrino F, Barbosa C, et al. (2020) Effects of moderate and high intensity isocaloric aerobic training upon microvascular reactivity and myocardial oxidative stress in rats. PLoS One. 2020:15:e0218228.
- Yardley M, Gullestad L, Nytrøen K. Importance of physical capacity and the effects of exercise in heart transplant recipients. World J Transplant. 2018:8:1-12.
- Uithoven KE, Smith JR, Medina-Inojosa JR, Squires RW, Olson TP. The role of cardiac rehabilitation in reducing major adverse cardiac events in heart transplant patients. J Card Fail. 2020;26:645-51.
- Rafique M, Solberg OG, Gullestad L, Bendz B, Murbræch K, Nytrøen K, et al. Effects of high-intensity interval training on cardiac remodelling, function and coronary microcirculation in *de novo* heart transplant patients: a substudy of the HITTS randomised controlled trial. BMJ Open Sport Exerc Med. 2023;9:e001331.
- Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler AD, Rees K, Martin N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: cochrane systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2016;67:1-12.

- Vesterbekkmo EK, Aksetøy IA, Follestad T, Nilsen HO, Hegbom K, Wisløff U, et al. High-intensity interval training induces beneficial effects on coronary atheromatous plaques: a randomized trial. Eur J Prev Cardiol. 2023;30:384-92.
- McGregor G, Powell R, Begg B, Birkett ST, Nichols S, Ennis S, et al. High-intensity interval training in cardiac rehabilitation: a multi-centre randomized controlled trial. Eur J Prev Cardiol. 2023;30:745-55.
- Herrero Huertas J, García Clemente M, Díaz Molina B, Lambert Rodríguez JL, Íscar Urrutia M. Heart failure with reduced ejection fraction and prognostic scales: the impact of exercise modality in cardiopulmonary exercise tests. J Clin Med. 2022;11:3122.
- Guazzi M, Wilhelm M, Halle M, Van Craenenbroeck E, Kemps H, De Boer RA, et al. Exercise testing in heart failure with preserved ejection fraction: an appraisal through diagnosis, pathophysiology and therapy - a clinical consensus statement of the heart failure association and European association of preventive cardiology of the European society of cardiology. Eur J Heart Fail. 2022;24:1327-45.
- Kokkinos P, Myers J, Kokkinos JP, Pittaras A, Narayan P, Manolis A, et al. Exercise capacity and mortality in black and white men. Circulation. 2008;117:614-22.
- Palau P, Domínguez E, Núñez E, Ramón JM, López L, Melero J, et al. Peak exercise oxygen uptake predicts recurrent admissions in heart failure with preserved ejection fraction. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2018;71:250-6.





ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Coartación aórtica: tan cerca de los pulpejos de la mano, pero tan lejos del diagnóstico clínico

Aortic coarctation: so close to the fingertips of the hand, but so far from clinical diagnosis

Estephania Vera-Gómez¹, José L. Colín-Ortiz^{2*}, Tatjana Páramo-Cano¹, Andrea Nava-Celis² y Martha Esparza-Jiménez²

¹Departamento de Pediatría, Hospital General, ISSSTE, Querétaro, Qro.; ²Departamento de Cardiología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México. México

Resumen

Introducción: Los pacientes con coartación aórtica presentan con frecuencia un retraso en el diagnóstico, principalmente los recién nacidos y lactantes, ya que los síntomas respiratorios predominan en este grupo de edad. No realizar una exploración física adecuada, haciendo énfasis en la palpación de los pulsos en las cuatro extremidades, y no tomar la tensión arterial condenan a estos pacientes a presentar un hallazgo o evento fortuito para que pueda establecerse el diagnóstico. Método: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Resultados: Se incluyeron tres pacientes menores de 1 año. Se presenta el viacrucis para llegar al diagnóstico, sus desenlaces y su tratamiento. Conclusión: Se discuten las reflexiones clínicas primordiales en el diagnóstico clínico para el médico de primer contacto.

Palabras clave: Coartación aórtica. Palpación de los pulsos. Tensión arterial. Médico de primer contacto.

Abstract

Introduction: Patients with aortic coarctation frequently present a delay in diagnosis mainly in newborns and infants, since the respiratory symptoms predominate in this age group. The absence of an adequate physical examination, with emphasis on the palpation of the pulses in the four extremities, in addition to the absence to obtain of blood pressure, condemns these patients to a fortuitous finding or event before the diagnosis can be made. Method: Retrospective, descriptive and observational study. Results: Three patients under 1 year of age were included in the study. We present the "way of the cross" to reach the diagnosis, its outcomes and treatment. Conclusion: The primary clinical reflections for clinical diagnosis for the first contact physician are discussed.

Keywords: Aortic coarctation. Palpation of the pulses. Blood pressure. First contact physician.

Introducción

La coartación aórtica (CoAo) es una anomalía causada por el estrechamiento de la aorta entre el arco aórtico y la aorta descendente, causando obstrucción del flujo sanguíneo¹. Según su localización se clasifica en preductal, yuxtaductal o posductal². En ocasiones está asociada con hipoplasia del arco e istmo aórtico. Es más frecuente en los hombres, con una relación de 2-3:1, y representa el 5-10% de las cardiopatías congénitas. Su prevalencia es de 1/1600 recién nacidos¹. También se puede asociar con aorta bivalva (30-85%), comunicación interventricular (33%) y síndrome de Turner (20-30%)¹.

La sintomatología puede iniciar en el periodo neonatal, cuando el flujo de la aorta descendente es dependiente del conducto y el cierre de este desencadena un cuadro de bajo gasto y choque cardiogénico.

Ante un neonato con palidez, mala perfusión con disminución o ausencia de los pulsos en los miembros inferiores o choque cardiogénico²⁻⁴, el diagnóstico de obstrucción del arco aórtico es la primera posibilidad. En la mayoría de los pacientes menores de 1 año con CoAo, los síntomas iniciales casi siempre son respiratorios: fatiga o pausas en la alimentación, taquipnea, dificultad respiratoria e incluso edema agudo pulmonar que a menudo se confunden con neumonía adquirida en la comunidad.

El diagnóstico se basa en la semiología de los signos y síntomas, así como en la exploración física, y está al alcance del médico de primer contacto con solo palpar los pulsos; sin embargo, esto no se realiza a pesar de las recomendaciones por varios grupos pediátricos y cardiológicos. Así mismo, debe realizarse la toma sistemática de la tensión arterial (TA) de las cuatro extremidades (con el método de palpación y de auscultación es difícil en los niños pequeños, pero son útiles los sistemas digitales de toma de TA con un brazalete adecuado para la edad y el tamaño del paciente).

A la auscultación, muy rara vez hay ritmo de galope. Generalmente se puede auscultar un soplo (rara vez no se identifica) por la misma turbulencia en el sitio de coartación: soplo expulsivo en foco pulmonar o interescapular, pero rara vez con frémito, y también a menudo un soplo expulsivo en foco aórtico por una válvula aórtica bivalva o estenosis aórtica asociada con o sin chasquido protosistólico y eventualmente soplo holosistólico por insuficiencia mitral secundaria o una comunicación interventricular asociada. Así, el espectro de hallazgos es muy amplio.

La telerradiografía de tórax en proyección posteroanterior puede mostrar cardiomegalia secundaria a dilatación de cavidades derechas en niños pequeños y rara vez datos de congestión venocapilar pulmonar; en niños mayores y adolescentes se puede observar el signo de Roessler y del 3 invertido, y lo habitual en este último grupo de edad es que no exista cardiomegalia³.

El electrocardiograma varía según la edad de presentación; en recién nacidos y lactantes es frecuente la hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica, mientras que en los niños mayores y adolescentes lo habitual es la hipertrofia ventricular izquierda y la sobrecarga sistólica³.

El diagnóstico clínico se confirma con el ecocardiograma transtorácico definiendo la anatomía del arco, el istmo aórtico y la aorta descendente, la aceleración del flujo y la gravedad de la obstrucción, la función ventricular y el crecimiento de cavidades, un hallazgo constante es el flujo continuo en la aorta abdominal. En algunos casos con limitación en la ventana ecocardiográfica se usan otras técnicas, como la angiotomografía o la resonancia magnética^{3,4}.

Ante la sospecha de CoAo en recién nacidos y lactantes pequeños es recomendable iniciar prostaglandina E1 para mantener permeable el conducto arterioso,⁸ incluso antes de confirmar el diagnóstico; así se estabiliza al paciente previamente a algún procedimiento resolutivo (quirúrgico o intervencionista)^{3,5}.

Sin tratamiento a largo plazo, los pacientes pueden presentar accidentes cerebrovasculares, hipertensión arterial sistémica y enfermedad coronaria prematura^{3,6,7}. Con un diagnóstico precoz, habrá mejor pronóstico.

El tratamiento es quirúrgico (existen varias técnicas, con resultados variables), frecuentemente indicado en recién nacidos, o mediante intervencionismo. Este último es factible principalmente en niños mayores, adolescentes y adultos, aunque existen reportes en lactantes e incluso en recién nacidos con anatomía favorable, con buenos resultados^{3,8-10} y sobrevida del 90-99%^{2,8,9}.

En algunos reportes⁵⁻⁷ y en la tesis de posgrado no publicada de Hernández-Morales (2000), del Hospital Infantil de México Federico Gómez, se documenta el retraso en el diagnóstico y la referencia de los pacientes con CoAo; rara vez (4-22%) los pacientes son referidos con el diagnóstico presuntivo de CoAo y al menos 7-10 médicos habían otorgado una consulta por síntomas respiratorios o cardiovasculares sin lograr sospechar esta patología.

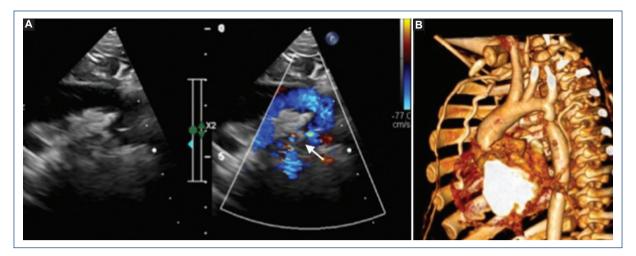


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico. **A:** vista supraesternal, 2D y Doppler color. Se observa el sitio de coartación aórtica con una luz menor de 1.5 mm (flecha). **B:** angiotomografía de tórax 3D. Se observan el sitio de obstrucción y la circulación colateral.

Método

Se realizó un estudio observacional, transversal, en el periodo del 15 de noviembre de 2023 al 14 de marzo de 2024. Se identificaron todos los pacientes con diagnóstico de CoAo menores de 1 año de la base datos de nuestra institución.

Resultados

Se identificaron a tres pacientes, todos del sexo masculino. El rango de edad al momento del diagnóstico fue de 28 días a 8 meses. En ningún caso los pulsos en los miembros inferiores habían sido evaluados por los médicos de primer contacto.

Caso 1

Varón de 3 meses, nacido por parto eutócico a las 37 semanas de gestación, con peso de 2.580 kg y tamiz cardiológico reportado normal. Tres consultas de niño sano, hospitalización a los 45 días de vida por irritabilidad y dificultad respiratoria durante la alimentación, con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad sin fiebre en un hospital pediátrico de tercer nivel por 3 días, referido a otro hospital pediátrico de la ciudad de México, donde detectaron un soplo cardiaco con diagnóstico de hipoplasia de arco aórtico y probable CoAo, y se da de alta voluntaria sin especificar el motivo. Pasados 38 días acude a nuestra institución por dificultad respiratoria durante la alimentación. En cardiología pediátrica se realizó la exploración

física, mostrando temperatura $36.4~^{\circ}$ C, SpO_2 preductal 93% y posductal 93%, TA en brazo derecho 139/66~mmHg y en brazo izquierdo 127/13~mmHg, y TA en pierna derecha 59/39~mmHg, campos pulmonares sin agregados, ruidos cardiacos rítmicos con soplo sistólico en mesocardio de grado I/IV, pulsos intensos en los miembros superiores y pulsos disminuidos en los miembros inferiores, hígado no congestivo, llenado capilar inmediato, no cianosis.

La radiografía de tórax muestra situs solitus, cardiomegalia de grado II y crecimiento de cavidades derechas. El ecocardiograma transtorácico y la angiotomografía de tórax reportan CoAo yuxtaductal grave con luz de 1.5 mm y circulación colateral moderada (Fig. 1).

Se realizó cateterismo cardiaco con angioplastia con balón, sin complicaciones, y es egresado a las 48 horas (Fig. 2)

Su evolución a 15 meses ha sido satisfactoria, sin presentar síntomas respiratorios y sin datos clínicos ni de gabinete de recoartación aórtica.

Caso 2

Varón de 8 meses, originario del Estado de México, nacido por parto eutócico a las 38 semanas de gestación, con peso de 3.780 kg. Tamiz cardiológico no realizado. Cinco consultas de niño sano. Hospitalización por 5 semanas a los 2 meses de edad por aparente neumonía adquirida en la comunidad (sin fiebre) que evolucionó a paro cardiorrespiratorio sin especificar el tiempo; intubación por 20 días. Se detectó un

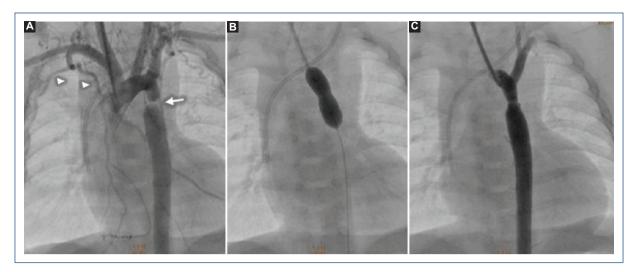


Figura 2. Cateterismo cardiaco. A: angiografía en el arco aórtico por abordaje carotídeo en la que se observa coartación aórtica yuxtaductal grave (flecha) con circulación colateral abundante (puntas de fecha). B: angioplastia con balón. C: angiografía que muestra mejoría del sitio de obstrucción e involución de la circulación colateral.

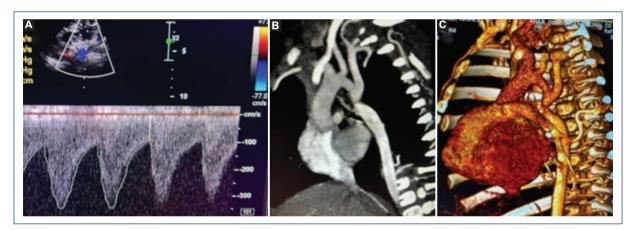


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. **A:** Doppler continuo. Se observa flujo continuo en la aorta abdominal. **B:** angiotomografía que muestra coartación aórtica yuxtaductal grave. **C:** angiotomografía 3D en la que se aprecian la coartación aórtica y la abundante circulación colateral.

soplo cardiaco y se realizó ecocardiograma transtorácico (por cardiología clínica) que reportó estenosis mitral leve, insuficiencia mitral leve a moderada, estenosis aórtica leve y probable conducto arterioso permeable. A su egreso fue referido a nuestra institución con diuréticos y oxígeno.

Acudió a los 4 meses de edad a consulta de primera vez en nuestra institución y fue enviado de forma electiva a la consulta externa de cardiología pediátrica, la cual se realizó a los 8 meses de edad. Interrogatorio: diaforesis a la alimentación. Exploración física: campos pulmonares bien ventilados sin alteraciones, leve tiraje intercostal,

ruidos cardiacos rítmicos con soplo expulsivo en foco pulmonar II/IV y soplo holosistólico II/IV en foco mitral, pulsos en los miembros superiores intensos y ausencia de pulsos en los miembros inferiores, TA en el brazo derecho de 110/50-67 mmHg y no detectable en los miembros inferiores. El ecocardiograma transtorácico y la angiotomografía reportan CoAo grave con leve hipoplasia del arco e istmo aórticos (Fig. 3). Se realizó cateterismo cardiaco con angioplastia con balón, sin complicaciones (Fig. 4), y fue egresado a las 24 horas. En el seguimiento a 14 meses, mostró mejoría completa de los síntomas respiratorios y y sin recoartación aórtica.

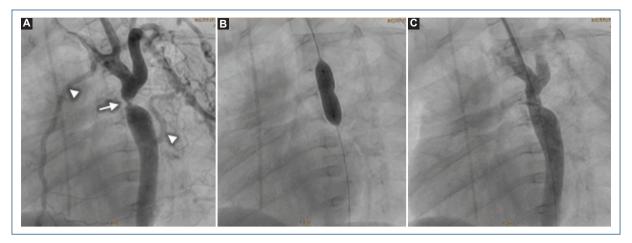


Figura 4. Cateterismo cardiaco. A: angiografía en arco aórtico con coartación grave (fecha) y circulación colateral abundante (puntas de flecha). B: angioplastia con balón. C: angiografía que muestra mejoría de la obstrucción y sin circulación colateral.

Caso 3

Varón de 28 días, originario de Nezahualcóvotl, Estado de México, nació por parto eutócico a las 37 semanas de gestación, con peso de 2.905 kg v Apgar 8/9; alta a las 24 horas. Dos consultas de niño sano. Hospitalización a la edad de 20 días por 1 semana por supuesta neumonía adquirida en la comunidad, con 1 día de ventilación mecánica y recibió antimicrobianos. El mismo día de su egreso acudió con médico pediatra (27 días de vida) por pausas y diaforesis en la alimentación. Se detectó (referido por la madre) ritmo de galope, que fue el motivo de referencia a nuestra institución, y posterior a su valoración en el servicio de urgencias se discutió si la interconsulta a cardiología pediátrica se realizaría de manera electiva por consulta externa. En cardiología pediátrica se encontró en clase funcional II de Ross. La exploración física reveló campos pulmonares ventilados, ruidos cardiacos rítmicos con soplo sistólico grado II/VI en mesocardio con irradiación a la espalda, sin hepatomegalia, pulsos normales en los miembros superiores y pulsos disminuidos en las extremidades inferiores, TA en el brazo derecho 111/59-76 mmHg y en la pierna izquierda 47/36-49 mmHg, SpO₂ en la mano derecha 91% y en el pie derecho 89%. En la radiografía de tórax se observó un índice cardiotorácico de 0.58 y flujo pulmonar normal. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal e hipertrofia ventricular derecha. El ecocardiograma transtorácico reportó leve hipoplasia del arco e istmo aórticos. CoAo grave con luz de 1 mm con gradiente máximo de 60 mmHg y medio de 32 mmHg, dilatación ventricular izquierda y fracción de eyección del ventrículo izquierdo limítrofe (55%) (Fig. 5). Se realizó angioplastia con balón, con mejoría significativa de la luz y del gradiente (Fig. 6). En el seguimiento a 12 meses se encontró sin fatiga ni diaforesis en la alimentación, sin síntomas respiratorios y sin datos clínicos ni de gabinete de recoartación.

Discusión

Los tres pacientes presentados iniciaron con síntomas respiratorios y esto los llevó a diferentes desenlaces; uno de ellos, hasta el paro cardiorrespiratorio. Cada paciente fue valorado por varios médicos (de 7 a más de 100), incluido un cardiólogo clínico para la realización de un ecocardiograma transtorácico. En ningún paciente se realizó palpación de los pulsos en los miembros inferiores, en todos los niveles de atención. Esta frecuente omisión de la palpación de pulsos hace que el médico de primer contacto realice otros diagnósticos en los recién nacidos y lactantes, principalmente respiratorios, como neumonía, por lo que confía el diagnóstico a los estudios de laboratorio o gabinete, situación extremadamente peligrosa, e incluso muchos pacientes llegan a la adolescencia o a la vida adulta sin tratamiento resolutivo. Desafortunadamente, en algunos casos el primer signo o síntoma es secundario a un evento vascular cerebral con hemorragia intracraneal de origen arterial que en general conlleva un mal pronóstico o secuelas permanentes.

Este retraso en el diagnóstico ha sido abordado de manera breve en artículos previos^{5,6,7} sin hacer énfasis

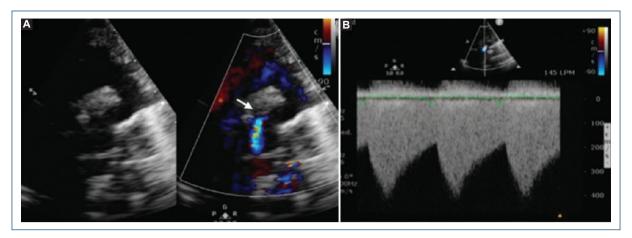


Figura 5. Ecocardiograma transtorácico. A: vista supraesternal, 2D y Doppler color. El sitio de coartación aórtica tiene una luz menor de 1 mm (flecha). B: en el Doppler continuo se observa un gradiente máximo de 64 mmHg.

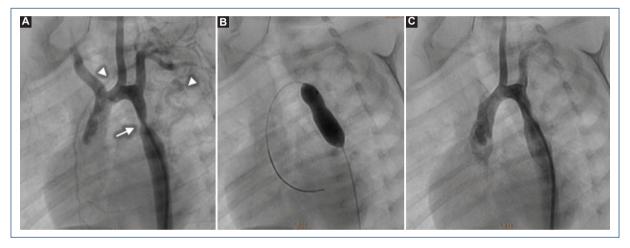


Figura 6. Cateterismo cardiaco. **A:** angiografía que muestra coartación aórtica yuxtaductal grave (flecha) con circulación colateral abundante (puntas de flecha). **B:** angioplastia con balón. **C:** angiografía en la que se observa mejoría de la obstrucción y sin circulación colateral.

en la raíz del problema, y en México solo existe una tesis no publicada (Hernández-Morales). El primer artículo sobre el retraso en el diagnóstico clínico fue publicado por Strafford et al.⁵ en 1982, reportando que 65 pacientes sin complicaciones fueron diagnosticados después del año de edad. La edad media al diagnóstico fue de 10 años (rango: 1-36). Los pediatras realizaron el 75% de las referencias, pero el diagnóstico o la sospecha de CoAo solo se realizó en el 14% de los casos. En el resto de los pacientes se llegó al diagnóstico incidentalmente (76%) por hipertensión arterial o soplo cardiaco en el contexto de una consulta médica de revisión o del niño sano. El motivo de referencia fue principalmente por soplo cardiaco o hipertensión

arterial cuando no se sospechó la CoAo. En esta serie, todos los pacientes presentaron soplo cardiaco y diferencial en la presión entre los miembros superiores e inferiores. Los autores concluyen que la CoAo es un diagnóstico que pasa desapercibido a pesar de los hallazgos en la exploración física. Ellos enfatizan la importancia de la determinación de la TA tanto en los miembros superiores como en los inferiores como parte sistemática de la exploración física, así como las secuelas de la hipertensión arterial de larga evolución.

Un estudio retrospectivo de 5 años publicado en 1990 por Ward et al.⁶, enfocado en el retraso en el diagnóstico de CoAo en lactantes, incluyó 74 pacientes menores de 6 meses y solo en el 22% de los casos el

diagnóstico de referencia se realizó correctamente. Los lactantes cuyos síntomas iniciaron entre los 5 y 14 días estuvieron más gravemente enfermos que aquellos con mayor edad, y los primeros tuvieron una mortalidad del 25%. Este estudio sugiere que el cierre del conducto arterioso es el determinante primario de la gravedad de la enfermedad. La hipertensión arterial fue encontrada comúnmente en los pacientes después de los 5 días de edad, incluso en aquellos con insuficiencia cardiaca. El diagnóstico de CoAo en el recién nacido requiere una exploración física cardiovascular minuciosa con énfasis en la palpación de los pulsos, en general entre los 3 y 5 días de vida, y también la determinación de la tensión arterial en los miembros superiores e inferiores, así como un alto índice de sospecha clínica.

En 1996, Ing et al.⁷ realizaron un estudio retrospectivo de pacientes con CoAo con el objetivo de determinar el momento de referencia y si la detección temprana había mejorado en la última década. Incluyeron a 50 pacientes entre los años 1980 y 1990. La edad media al diagnóstico fue de 8.4 años y la mediana fue de 5.8 años. En el 64% de los casos, los pacientes fueron referidos por médicos pediatras. El diagnóstico específico de CoAo solo se realizó en dos casos (4%) antes de la referencia. Todos los casos presentaron soplo cardiaco y gradiente de presión entre los miembros superiores e inferiores > 10 mmHq. Se encontraron pulsos disminuidos en los miembros inferiores en 37 casos (74%) y ausencia de pulsos solo en 9 casos (18%). El 94% de los pacientes presentó hipertensión arterial. Los autores concluyen que estos hallazgos son semejantes a los de la década previa, por lo que la detección temprana de la CoAo en la edad pediátrica no había meiorado.

En nuestro país no hay publicaciones sobre el retraso en el diagnóstico de la CoAo y solo existe una tesis (no publicada) de Hernández-Morales (2000), del Hospital Infantil de México Federico Gómez, en la que se documenta el retraso en el diagnóstico y la referencia de los pacientes con CoAo en un estudio de 62 pacientes, de los que solo el 17.7% fueron referidos con diagnóstico de CoAo. En los niños menores de 1 año, el motivo de consulta más frecuente fue fatiga y diaforesis en la alimentación. En promedio, de 7 a 10 médicos habían otorgado una consulta de primera vez por los síntomas referidos.

En estos cuatro estudios comentados se documenta que solo el 4-22% de los pacientes son enviados con sospecha clínica de CoAo, por lo que es una constante el retraso en el diagnóstico, con las complicaciones secundarias a la falta del diagnóstico oportuno, como pudimos ver en nuestros tres casos presentados.

Como en el estudio de Ing et al.⁷, el problema de la omisión de la palpación de los pulsos en las cuatro extremidades, aunado a no tomar la TA en los miembros superiores e inferiores, es la constante hasta nuestros días. Se han realizado algoritmos y recomendaciones por múltiples asociaciones médicas, y aparecen en medios digitales numerosos cursos y *webinars* para orientar al personal médico sobre qué hacer con el paciente con CoAo, pero el problema subyace, pues sin hacer el diagnóstico no se puede aplicar nada de lo aportado en estos algoritmos y recomendaciones.

Existe muy poco interés por parte de la comunidad médica en la enseñanza de la clínica básica (que debe enseñarse y aprenderse hombro a hombro) y paulatinamente cada vez más el médico ha perdido la capacidad de hacer un diagnóstico clínico. En los últimos años, en nuestro país se ha legalizado la realización del tamiz cardiológico en todos los recién nacidos, lo cual sin duda es una herramienta de gran valor para detectar cardiopatías congénitas graves; sin embargo, la CoAo puede pasar inadvertida con este método de detección e incluso puede omitirse el diagnóstico con el ecocardiograma realizado por personal con poca experiencia. Por tal motivo, la exploración física deberá realizarse de manera minuciosa poniendo énfasis en la intensidad y la calidad de los pulsos en los miembros superiores e inferiores en todos los pacientes en edad pediátrica, aunado a la toma sistemática de la TA.

Si continuamos en este mismo camino, sin el aprendizaje de la clínica básica, estos pacientes serán dejados a su suerte y a que de manera fortuita se realice el diagnóstico de la CoAo, como sucedió en nuestros tres casos.

La única forma de mejorar tal situación es crear mecanismos de seguridad (como el de cirugía segura en nuestro país) o definitivamente legislar como obligatorio para todo paciente pediátrico la palpación de los pulsos en las cuatro extremidades, junto con la toma de la TA, independientemente de que se realicen o no un tamiz cardiológico o un estudio ecocardiográfico.

Solo con la constancia y la determinación de inculcar el arte de la clínica básica, que incluya la palpación de los pulsos, entre los médicos y las enfermeras de primer contacto será posible realizar un diagnóstico oportuno y evitar este tipo de "viacrucis" en los pacientes con CoAo, situación que sucede en todo el mundo.

Desde la perspectiva de los padres y tutores de los tres pacientes, al interrogarlos todos ellos comentaron que les llamó la atención que ningún médico de primer contacto palpara los pulsos en los miembros inferiores, y si el diagnóstico se hubiera realizado en forma más

temprana esto hubiera sido mejor o hubiera cambiado el desenlace.

Conclusiones

La CoAo es una cardiopatía congénita que puede diagnosticarse de manera rápida, fácil, económica y con alta probabilidad de certeza mediante la correcta palpación de los pulsos en las cuatro extremidades y la toma sistemática de la TA; sin embargo, se requiere el aprendizaje del arte de la palpación de los pulsos, más aún en niños pequeños por su poca cooperación.

Es necesario poner atención y crear los mecanismos para la enseñanza del arte de la clínica básica al médico de primer contacto. Así mismo, deben adoptarse mecanismos para que sistemáticamente se realicen la palpación de los pulsos y la toma de la TA, y en caso extremo legislar sobre este aspecto para que realmente exista un cambio a favor de los pacientes con esta patología.

Agradecimientos

Agradecemos a todo el personal del Hospital General ISSSTE de Querétaro y del Instituto Nacional de Pediatría.

Financiamiento

El presente trabajo no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los padres de los tres pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Gutiérrez-Sánchez AM, Andrés MM, Ayerza-Casas A, Palanca-Arias D, López-Ramón M, Jiménez-Montañes L. Coartación de aorta en neonatos y lactantes menores de 2 meses: resultados terapéuticos en los últimos 6 años en un hospital terciario. Bol Pediatr Arag Rioj Sor. 2020;50:85-90.
- Blacio-Vidal WJ, Molina-Araujo DM. Coartación aórtica neonatal. Rev Argent Cardiol. 2019;87:324-5.
- Muralles-Castillo FA. Características de los pacientes pediátricos operados de coartación aórtica en los años 2009 a 2018 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Arch Cardiol Mex. 2020;90:436-41.
- Martínez-Villasante A, López Socarrás C, Muñoz Muñiz R, Gutiérrez-Larraya Aguado F, Arias Novas B. ¿Coartación de aorta en el recién nacido? No siempre es lo que parece: a propósito de un caso. Arch Aroent Pediatr. 2020:118:e67-e71.
- Strafford MA, Griffiths SP, Gersony WM. Coarctation of the aorta: a study in delayed detection. Pediatrics. 1982;69:159-63.
- Ward KE, Pryor RW, Matson JR, Razook JD, Thompson WM, Elkins RC. Delayed detection of coarctation in infancy: implications for timing of newborn follow-up. Pediatrics.1990;86:972-6.
- Ing FF, Starc TJ, Griffiths SP, Gersony WM. Early diagnosis of coarctation of the aorta in children: a continuing dilemma. Pediatrics. 1996; 98:378-82
- Polo L, Aroca A, Deiros L, Bret M, Labrandero C, González A, et al. Coartación aórtica ± hipoplasia del arco en neonatos y lactantes, ¿abordaje por esternotomía o toracotomía? Una decisión compleja. Cir Cardiovasc. 2015:22:67-73.
- Sakopoulos AG, Hahn TL, Turrentine M, Brown JW. Recurrent aortic coarctation: is surgical repair still the gold standard? J Thorac Cardiovasc Surg. 1998;116:560-5.
- Sandoval JP, Kang SL, Lee KJ, Benson L, Asoh K, Chaturvedi RR. Balloon angioplasty for native aortic coarctation in 3- to 12-month-old infants. Circ Cardiovasc Interv. 2020;13:e008938.





ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Experiencia de implante percutáneo de válvula pulmonar en un hospital de referencia cardiovascular en Colombia. Serie de casos

Experience with percutaneous pulmonary valve implantation at a leading cardiovascular hospital in Colombia. Case series

Diego A. Lozano-Espinosa^{1*} y Luz E. Arbeláez-Correa^{2,3,4,5}

¹Unidad de Cardiología Pediátrica, HOMI, Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia, Bogotá; ²Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Cardiovascular de Cundinamarca, Cundinamarca; ³Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, HOMI, Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia, Bogotá; ⁴Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario de San José, Bogotá; ⁵Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, Hospital Militar Central, Bogotá. Colombia

Resumen

Objetivo: Describir la experiencia del implante percutáneo de válvula pulmonar (IPVP) en un hospital de referencia cardiovascular en Colombia. **Método:** Se describe una serie de 10 casos de IPVP en un centro de referencia cardiovascular en Colombia en un periodo de 6 años (2018-2024). **Resultados:** Nueve pacientes requirieron válvula Melody y uno válvula Myval. Las cardiopatías congénitas más frecuentes fueron tetralogía de Fallot y estenosis valvular pulmonar. El promedio de edad en el momento de la intervención fue de 19.5 años. El tipo de lesión más habitual fue la estenosis pulmonar. El promedio de disfunción de la válvula/conducto en posición pulmonar previa al IPVP fue 11.1 años. El promedio de clase funcional previa al IPVP fue de III/IV y posterior de I/IV. **Conclusiones:** El IPVP representó una alternativa menos invasiva para aliviar las lesiones en el tracto de salida del ventrículo derecho en comparación con la cirugía, siendo una opción viable con resultados seguros y eficaces en los pacientes de este estudio.

Palabras clave: Estenosis valvular pulmonar. Implante percutáneo de válvula pulmonar. Válvula pulmonar.

Abstract

Objective: To describe the experience of percutaneous pulmonary valve implantation (PPVI) in a cardiovascular referral hospital in Colombia. **Method:** A series of 10 cases of PPVI in a cardiovascular reference center in Colombia in a 6-year period (2018-2024) are presented. **Results:** Nine patients cases required Melody valve and one patient Myval valve. The most common congenital heart diseases were tetralogy of Fallot and pulmonary valve stenosis. The average age of intervention was 19.5 years. The most common type of lesion was pulmonary stenosis. The average valve/duct dysfunction in the pulmonary position prior to PPVI was 11.1 years. The average functional class before PPVI was III/IV and afterward I/IV. **Conclusions:** PPVI represented a less invasive alternative to relieve injuries in the right ventricular outflow tract compared to surgery, being a viable option with safe and effective results in the patients of this study.

Keywords: Pulmonary valve stenosis. Percutaneous pulmonary valve implantation. Pulmonary valve.

*Correspondencia:
Diego A. Lozano-Espinosa

E-mail: dialoes26@gmail.com DOI: 10.24875/ACM.24000207

Disponible en internet: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):329-339 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Fecha de recepción: 03-11-2024

Fecha de aceptación: 23-06-2025

Introducción

Existen cardiopatías congénitas que requieren intervención del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), como la tetralogía de Fallot, la atresia pulmonar con y sin comunicación interventricular, el tronco arterioso, la transposición de grandes arterias y algunos espectros de doble salida del ventrículo derecho, así como en pacientes que han requerido una intervención tipo Ross, de tal forma que es necesaria la reconstrucción quirúrgica ya sea con un parche (transanular), un conducto valvulado o una válvula bioprotésica en el TSVD, los cuales desarrollan alteraciones anatómicas o funcionales a lo largo del tiempo. El riesgo de reintervención en el TSVD aumenta tan pronto como la presión del ventrículo derecho supera en un 75% a la presión del ventrículo izquierdo y el gradiente del TSVD es > 40 mmHg. Esto va de la mano directamente a la disfunción de las bioprótesis o conductos valvulados en el TSVD (estenosis o insuficiencia pulmonar), mientras que la reconstrucción del TSVD con parche transanular usualmente termina en insuficiencia pulmonar. Estos pacientes requieren múltiples intervenciones en el TSVD a lo largo de su vida1. El implante percutáneo de válvula pulmonar (IPVP) representa en la actualidad una alternativa de intervención en el TSVD menos invasiva en comparación con la cirugía en pacientes seleccionados.

Las indicaciones para el reemplazo de la válvula pulmonar por disfunción, ya sea debido a progresión a insuficiencia por el antecedente de parche transanular, o a estenosis o insuficiencia de un conducto valvulado Contegra o de una bioprótesis, se han abordado en recomendaciones internacionales como las del American College of Cardiology y la American Heart Association, y las de la European Society of Cardiology. Las indicaciones se resumen en progresión de falla cardiaca que requiere medicación, presión del ventrículo derecho > 75% la del ventrículo izquierdo, pacientes sintomáticos con un gradiente pico en la válvula pulmonar > 50 mmHg v medio de 30 mmHg, volumen diastólico del ventrículo derecho más de dos veces el del ventrículo izquierdo, volumen de fin de diástole del ventrículo derecho > 160 ml/m², volumen de fin de sístole del ventrículo derecho > 80 ml/m², fracción de eyección del ventrículo derecho < 45% y QRS medido en el electrocardiograma > 180 ms. Se deben considerar otras condiciones, tales como arritmias ventriculares, lesiones coexistentes (regurgitación aórtica significativa, regurgitación tricuspídea, defectos ventriculares septales residuales) y disfunción ventricular izquierda²⁻⁵.

El IPVP ofrece una estrategia mínimamente invasiva para tratar la disfunción del TSVD y la válvula pulmonar disminuyendo la carga del ventrículo derecho de tal forma que se pueda reducir la necesidad de una intervención guirúrgica. La válvula Melody (Medtronic, Minneapolis, Minnesota, EE.UU.) fue la primera válvula pulmonar percutánea (VPP) desarrollada para extender la vida útil de un conducto en el TSVD o de válvulas pulmonares bioprotésicas, preservando al mismo tiempo la función del ventrículo derecho. El primer reemplazo de válvula pulmonar transcatéter fue descrito por Bonhoeffer et al.6 en un paciente de 12 años con estenosis e insuficiencia de un conducto protésico ubicado en el TSVD. Hasta la fecha se han publicado diferentes estudios sobre el IPVP con válvula Melody. siendo esta la que cuenta con mayor experiencia y más estudios7-9.

El estudio más grande y prolongado sobre la experiencia con la válvula Melody (estudio US IDE), hasta donde se tiene conocimiento, fue realizado en cinco centros de salud en EE.UU., con 150 pacientes y un seguimiento de 10 años desde 2007, el cual mostró resultados favorables y seguros⁷.

La válvula Edwards Sapien XT (Edwards Lifesciences, Irvine, California, EE.UU.) es una alternativa a la válvula Melody y está aprobada por la Food and Drug Administration¹⁰. Otra alternativa para la intervención en el TSVD es la válvula transcatéter Meryl Myval (Meril Life Sciences, Vapi, Gujarat, India), la cual fue diseñada inicialmente para implante percutáneo de válvula aórtica y luego ha mostrado resultados factibles, seguros y efectivos para su uso en posición pulmonar¹¹.

En Colombia son pocos los centros con experiencia en IPVP. Este estudio fue desarrollado en un hospital cardiovascular de alta complejidad en Colombia que atiende a población pediátrica y adultos con cardiopatías congénitas complejas. El objetivo es describir la experiencia del IPVP en un hospital de referencia cardiovascular en Colombia, en una serie de 10 casos desde noviembre de 2018 hasta abril de 2024.

Método

Estudio descriptivo retrospectivo de serie de casos, entre noviembre de 2018 y abril de 2024, de pacientes con indicación de intervención en el TSVD que luego de ser llevados a junta médico-quirúrgica se decidió realizarles IPVP. El seguimiento posterior al IPVP para algunos casos fue por vía telefónica, dado que los controles posteriores no se hicieron en el mismo centro de salud del procedimiento. Las variables estudiadas

fueron hallazgos ecocardiográficos, como gradientes transvalvulares y función ventricular. Las características clínicas incluyeron el tipo de cardiopatía congénita, el tipo de lesión valvular y su gravedad, la edad, el peso, la clase funcional, el tiempo de hospitalización, el manejo médico y las complicaciones del procedimiento. Se analizaron en particular los detalles relacionados con el IPVP, como el tamaño de las válvulas, los gradientes transvalvulares y los diámetros de los TSVD.

Resultados

Se describen nueve casos de pacientes sometidos a IPVP con Melody y un caso con Myval (en total 10 casos), a lo largo de 6 años (2018-2024). La edad promedio en el momento del IPVP fue de 19.5 años (se incluye un paciente de 9 meses de edad con indicación de implante de válvula Melody en posición mitral). La mayoría fueron mujeres (6/10; 60%). Las cardiopatías congénitas más frecuentes fueron tetralogía de Fallot (4/10; 40%), estenosis valvular pulmonar (2/10; 20%) y doble salida del ventrículo derecho con fisiología de Fallot (2/10; 20%). Se describe un caso de implante de válvula Melody en posición mitral en un lactante con canal auriculoventricular completo Rastelli C y fisiología de Fallot por estenosis valvular pulmonar severa que presentó en el posoperatorio insuficiencia severa de la válvula mitral. El tipo de lesión predominante más frecuente fue la estenosis valvular pulmonar moderada-severa (8/10; 80%). El promedio de disfunción de la válvula o del conducto en posición pulmonar fue de 11.1 años (mínimo 3.5 años y máximo 23 años). El promedio de la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) previo al IPVP fue de III/IV. El promedio de peso en el momento del IPVP fue de 48.6 kg (mínimo 7.7 kg y máximo 72 kg). En la mayoría de los casos, la válvula fue Melody TPV 22 mm (PB1018) (6/9; 66.6%), y en el resto fue de 18 mm (3/9; 33.3%); un paciente requirió una válvula Myval de 29 mm. La mayoría recibió doble antiagregación con aspirina y clopidogrel por 3 meses, continuando con aspirina de forma indefinida (5/9; 55.5%), y los demás solo aspirina (3/9; 33.3%), excepto el paciente con implante de válvula Melody en posición mitral, que requirió anticoagulación por presencia de trombos en el conducto de Contegra, y el paciente con válvula Myval (Tabla 1). Se realizó un seguimiento telefónico en el primer semestre del año 2024 en algunos de los casos que no tuvieron seguimiento presencial en el hospital donde se realizó el procedimiento,

interrogando la clase funcional posterior al IPVP, la cual tuvo un promedio de I/IV.

El gradiente promedio pico-pico medido por hemodinamia en los casos con estenosis en el TSVD previo al IPVP fue de 50 mmHg, con una disminución promedio a 8 mmHg posterior al procedimiento (excluyendo el caso de lesión de válvula mitral). El promedio del diámetro del conducto o de la válvula en el TSVD y la zona más estrecha nativa fue de 21 mm. Las complicaciones en los procedimientos se presentaron en los siguientes casos: un paciente tuvo un hemotórax asociado al catéter subclavio derecho implantado en anestesia que se resolvió, otro paciente presentó una lesión de vaso arterial pulmonar que se resolvió, el paciente con implante de válvula Melody en posición mitral requirió dilatación percutánea del tracto de salida del ventrículo izquierdo por obstrucción, y en el último paciente no fue posible implantar la válvula Myval en el TSVD y resultó infructuoso su retiro, por lo cual se decidió dejarla alojada en la vena cava inferior y requirió el implante de una segunda válvula en el TSVD. De los cinco casos en los que se informó el tiempo desde el primer introductor hasta su retiro, el promedio fue de 4 horas (Tabla 2). De los registros de intervención mediante IPVP por estenosis valvular pulmonar, el promedio de gradiente pico instantáneo en el último ecocardiograma de seguimiento tras el procedimiento fue de 21 mmHg.

A continuación, se describen los principales datos relevantes de cada uno de los pacientes sometidos a IPVP.

Caso 1

Mujer de 24 años con tetralogía de Fallot y antecedente de implante de válvula monocúspide en posición pulmonar, la cual mostró insuficiencia, por lo que a los 12 años requirió una nueva intervención (homoinjerto No. 18). Por estenosis severa del homoinjerto y deterioro de la clase funcional requirió IPVP con una válvula Melody TPV 22 (PB1018). Como complicación presentó hemotórax intervenido, asociado al catéter subclavio derecho durante anestesia y semanas después se sometió a una intervención percutánea del defecto septal ventricular residual sin complicaciones.

Caso 2

Mujer de 22 años, con intervención a los 8 meses de edad por tetralogía de Fallot con agenesia de válvula pulmonar, reintervenida a los 14 años con implante de

Tabla 1. Descripción de los hallazgos clínicos, el procedimiento y el seguimiento

Caso 2 Caso 3	Seguiniento Caso 5 Caso 6 Caso 7 (Caso 10
22 años 16 años 12 años	32 años 22 años 9 meses 13 años	s 16 años	38 años
Mujer Hombre	Mujer Hombre Mujer Mujer	Hombre	Hombre
Tetralogía de Tetralogía de DSVD y Fallot con Fallot estenosis agenesia de pulmonar sigmoideas (fisiologia Fallot)	DSVD y Estenosis Canal estenosis valvular completo Rastelli C pulmonar severa (fisiología Fallot)	Fetralogía de Estenosis rallot valvular pulmonar	Tetralogía de Fallot, ausencia de rama pulmonar izquierda
1997 2006 (3 años): 2011 (4 años): corrección de tetralogía de conducto tetralogía de Fallot, conducto yalvulado Sallot Contegra Contegra Contegra Contegra Contegra Contegra Contegra Harinosi: implante de Valvula biológica Perimount Posición pullmonar	cirugía de conducto (9 meses): implante Rastelli e valvulado de Contegra, implante de Contegra plastia de ramas Contegra No. 20 de CIV y CIA, pulmonar pulmonar plastia mitral y tricuspídea	2019 (8 años): cierre (8 años): de CIV, implante Implante de de prótesis prótesis biológica Perimount No. Perimount No. 23 21 en posición en posición pulmonar	1995 (10 años): cierre de CIV, parche transanular 2000 (14 años): Contegra No. 24 en posición distal al parche transanular
Estenosis severa Estenosis Estenosis de la válvula leve-moderada, moderada, pulmonar, insuficiencia leve severa de la moderadaninsuficiencia leve válvula pulmonar severa	Estenosis Estenosis Insuficiencia severa severa, severa, del componente insuficiencia severa del componentia insuficiencia insuficia insuficiencia insuficia	Estenosis severa, insuficiencia moderada, severa de la insuficiencia wálvula biológica moderada-severa en posición de la válvula pulmonar protésica	Insuficiencia severa del Contegra
1 1	1 1 1	2	2
QN QN	1 (angioplastia y > 2 (la última NA stent en el TSVD en 2021 con 19 en 2021, a los 32 años: años) TSVD y stent descubierto de 45 mm con balón de 20 × 45 mm)	2 (valvuloplastias en el periodo neonatal y a los 7 años de edad)	QV

Tabla 1. Descripción de los hallazgos clínicos, el procedimiento y el seguimiento (continuación)

dana . Descrip	ייי סטו אה ווסוטו	and Description de los nanazgos emilicos, el procedimento y el seguimento (continuacion)	, ci piocedillei	ito y ei seguiiii	ופוונס (בסיונוויממנ	111011				
Variable	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8	Caso 9	Caso 10
Tiempo (años) de disfunción previa al IPVP	12	∞	12	∞	23	œ	NA	3-4	7	18
Clase funcional previa al a IPVP	VI/III	IV/IV	III/IV	NI/III	N/III	NI/IV	IV/IV	N/II	II/IV	III/VI
Año de intervención, edad y características del IPVP	2018 (24 años): Melody No. 22; pre-stent CP recubierto 8 ZIG 4.5 cm, previa dilatación con BIB balón 20.0 mm × 4.5 cm	2019 (22 años): Melody No. 22 con sistema Ensemble 22 Fr (válvula en válvula) pre-stent CP recubierto montado en BIB 24 mm	2019 (17 años): Melody No. 22 con sistema Ensemble 22 Fr previo pre-stent	2019 (12 años): Melody No. 22 con sistema Ensemble 22 Fr	2021 (32 años): Melody No. 22 con sistema Ensemble 22 Fr	2022 (20 años): Melody No. 22 con sistema Ensemble 22 Fr	2023 (9 meses): Melody No. 22 en posición mitral por abordaje híbrido	2024 (13 años): Melody (válvula en válvula) No. 22 con sistema Ensemble 22 Fr	2024 (16 años): Melody No. 22 (válvula en válvula)	2024 (38 años): Myval No. 29 mm pre- <i>stent</i> con sistema de entrega Navigator
Peso (kg) en el momento de la intervención	45	50	47	40	09	54	7.7	49	62	72
Días de hospitalización tras el IPVP	16	2	വ	œ	4	က	70	വ	2	22
Antiagregante tras el IPVP	Aspirina	Aspirina + clopidogrel (3 meses) y luego solo aspirina	Aspirina + clopidogrel (3 meses) y luego solo aspirina	Aspirina + clopidogrel (3 meses) y luego solo aspirina	Aspirina + clopidogrel (3 meses) y luego solo aspirina	Aspirina + clopidogrel (3 meses) y luego solo aspirina	NA A	Aspirina	Aspirina	Warfarina (anticoagulante)
Clase funcional tras el IPVP	AI/II	N/II	١/١٨	\/\/	N/I	۸۱/۱	NI/IN	VI/I	NI/I	NA
Complicaciones en el seguimiento	Ninguna Se realizó cierre percutáneo de CIV	Ninguna	Ninguna	Dilatación de anillo aórtico	Estenosis subaórtica (gradiente pico-pico 50 mmHg), hipertensión pulmonar leve	Ninguna	Disfunción de nodo sinusal, obstrucción del TSVI post-Melody que requirió dilatación del TSVI	Bradicardia sinusal (no asociada al IPVP)	Ninguna	Bacteriemia tras el IPVP sin endocarditis. Muerte a los 2 meses por evento cerebrovascular
:			:					!		

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; DSVD: doble salida del ventrículo derecho; IPVP: implante percutáneo de válvula pulmonar; NA: no aplica; ND: no datos; TSVD: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Tabla 2. Datos hemodinámicos del procedimiento

Datos	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8	Caso 9	Caso 10
Gradiente TSVD basal (mmHg) pico instantáneo, ecocardiograma previo al IPVP	70	70	45	46	09	38	NA	65	45	Ε
Gradiente TSVD basal (mmHg) pico-pico previo al IPVP	37	47	ND	32	45	60 (previo a plastia valvular)	NA	60 (previo a plastia valvular)	45 (previo a plastia valvular)	NA
Gradiente pico-pico (mmHg) posterior al IPVP	9	ND	10	0	18	-	AN	16	∞	ΥN
Diámetro conducto/válvula TSVD y zona más estrecha nativa (mm)	18	19.7	23	19	20	20	AN	23	21	26
Pre- <i>stent</i> del conducto	Sí	S	∾	Si	Si	Si	AN	No	Š	S
Compresión coronaria-raíz aórtica	No	No	No	No	N _o	No	NA	No	No	No
Tempo desde primer introductor hasta su retiro (horas)	N	N	ND	ND	4.3	2.2	AN	2.5	&. &.	7.1
Complicaciones en el procedimiento	Hemotórax asociado al catéter subclavio derecho durante la anestesia	o Z	o 2	° Z	° Z	0 2	Obstrucción del TSVI tras Melody que requirió dilatación percutánea del TSVI	o Z	Lesión de vaso arterial pulmonar (hemorragia por tubo orotraqueal, transitoria)	IPVP con Myval infructuoso, alojado en cava inferior, requirió una segunda válvula
		6								

IPVP: implante percutáneo de válvula pulmonar; NA: no aplica; ND: no datos; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; TSVI: tracto de salida del ventrículo derecho;

válvula biológica en posición pulmonar que presenta doble lesión conocida a los 8 años (predominio de estenosis clasificada como severa), por lo que es llevada a IPVP con una válvula Melody No. 22.

Caso 3

Mujer de 15 años con tetralogía de Fallot reparada a los 3 años de edad (cierre de comunicación interventricular y parche transanular), quien progresa a doble lesión de válvula pulmonar documentada a los 12 años de la cirugía (insuficiencia severa, estenosis leve-moderada), con deterioro de clase funcional, por lo que es llevada a IPVP con una válvula Melody No. 22.

Caso 4

Varón de 12 años con doble salida del ventrículo derecho con fisiología de Fallot, que requirió corrección de defecto septal ventricular y colocación de xenoinjerto en posición pulmonar que progresa a doble lesión con predomino de insuficiencia (estenosis moderada, insuficiencia moderada a severa), por lo que es llevado a IPVP con una válvula Melody No. 22.

Caso 5

Mujer con doble salida del ventrículo derecho y fisiología de Fallot que requirió cirugía de Rastelli a los 8 años de edad, con progresión a estenosis severa del Contegra. Se realizó dilatación e implante de *stent* en el Contegra, con mejoría del gradiente obstructivo, y posteriormente IPVP con una válvula Melody No. 22 a los 32 años, con mejoría de la clase funcional de III/IV a I/IV. En el seguimiento se documentó estenosis subvaluar aórtica e hipertensión pulmonar leve.

Caso 6

Varón de 22 años con estenosis valvular pulmonar que requirió implante de un Contegra No. 20 a los 13 años. Progresó a calcificación con estenosis severa e insuficiencia con clase funcional III/IV, requiriendo varias intervenciones. A los 21 años requirió implante de un *stent* en posición del Contegra (descubierto, de 45 mm, con balón de 20 x 45 mm), disminuyendo el gradiente pico-pico de 60 mmHg en el TSVD a 11 mmHg. Posteriormente, a los 22 años de edad, es

llevado a IPVP con una válvula Melody No. 22 en sistema Ensemble II 22 Fr.

Caso 7

Paciente pediátrico de 9 meses con canal auriculoventricular completo Rastelli C y fisiología de Fallot, con estenosis valvular pulmonar severa intervenida con reconstrucción de la arteria pulmonar con implante de Contegra, plastia de ramas pulmonares, cierre de comunicación interventricular v de comunicación interauricular, valvuloplastia mitral y tricuspídea, cierre de conducto arterioso y reconstrucción de aorta ascendente. Requirió oxigenación por membrana extracorpórea. Por disfunción del componente izquierdo de la válvula auriculoventricular reparada se indicó implante de válvula Melody No. 22 en posición mitral, con obstrucción subaórtica significativa en el posoperatorio del implante que requirió dilatación percutánea del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Presentó disfunción severa del componente tricuspídeo e insuficiencia moderada del Contegra sin opciones quirúrgicas, por lo que se planteó manejo paliativo.

Caso 8

Paciente femenina de 13 años con diagnóstico de tetralogía de Fallot operada a los 8 años con implante de válvula biológica (Biocor Epic) en posición pulmonar, disfuncional a los 3-4 años (doble lesión; estenosis e insuficiencia severa). Fue llevada a cateterismo cardiaco para realización de valvuloplastia pulmonar (uso de balón Atlas Gold hasta 4 atm), hallazgo de gradiente pico a pico (por hemodinamia) > 60 mmHg y más de dos veces la presión del ventrículo derecho/izquierdo con reducción del 50% de la presión del ventrículo derecho frente al izquierdo y mejoría del gradiente en el TSVD a 16 mmHg tras la valvuloplastia. El ecocardiograma de control mostró la prótesis biológica en posición pulmonar con insuficiencia severa y estenosis moderada de predominio valvular, con gradiente máximo de 40 mmHg. Posteriormente se realizó el implante exitoso (válvula en válvula) de una válvula Melody TPV 22 (PB1018) Fr (Fig. 1).

Caso 9

Varón de 16 años con diagnóstico de estenosis valvular pulmonar, con antecedente de valvulotomía pulmonar quirúrgica con parche transanular en el periodo neonatal. Progresó a insuficiencia valvular pulmonar y

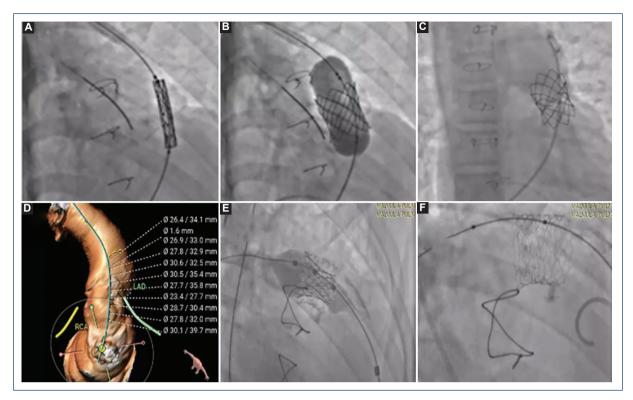


Figura 1. Válvula Melody TPV 22 (PB1018) con Ensemble II 22 Fr implantada (válvula en válvula) en el caso 8. Descripción del procedimiento: se posiciona la válvula Melody a un tercio por debajo del plano de la válvula bioprotésica y el resto del *stent* por encima, se insufla el balón hasta 4 atm y se logra expandir de forma adecuada. La angiografía pulmonar en AP y LAO 90° confirma una válvula normofuncionante sin obstrucción. Presiones tras el implante: en la aorta 131/86/105 mmHg, en el ventrículo derecho 30/0/12 mmHg y en la arteria pulmonar 26/9/16 mmHg. A-C: angio TAC *software* 3-mensio (caso 10). E y F: se implanta *stent* Andra® y luego válvula Myval No. 29 (caso 10).

requirió a los 8 años reemplazo de la válvula pulmonar con prótesis biológica con ampliación del TSVD y plastia de la válvula tricúspide por insuficiencia severa. En el seguimiento se documentó una doble lesión de la prótesis biológica (a los 7 años del implante de la válvula), por lo que requirió posteriormente valvuloplastia pulmonar y, dado el progreso a doble lesión (estenosis e insuficiencia moderada), finalmente implante (válvula en válvula) de una válvula Melody.

Caso 10

Varón de 38 años con tetralogía de Fallot y ausencia de rama pulmonar izquierda con hipertensión pulmonar, intervenido quirúrgicamente en tres oportunidades, la última a los 14 años (homoinjerto en posición pulmonar), que mostró disfunción 18 años después, asociada a deterioro de la clase funcional (NYHA III/IV), condicionando falla cardiaca derecha e izquierda, por insuficiencia pulmonar libre, signos de sobrecarga

sobre el ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea de grado IV/IV. El IPVP con una válvula Myval No. 30.5 fue infructuoso por diversas causas, con intentos de extracción no positivos, por lo que se tomó la decisión de dejar el implante en posición de vena cava inferior con función adecuada sin alterar el retorno venoso sistémico inferior, con posterior implante en el mismo tiempo de una válvula Myval No. 29 mm con sistema 14 Fr sobre un *stent* previamente posicionado en el TSVD, con datos tras el procedimiento de disminución de la dilatación del ventrículo derecho y de la regurgitación tricuspídea. El paciente falleció 2 meses después por un evento cerebrovascular.

Discusión

El IPVP es una estrategia mínimamente invasiva para tratar la disfunción del TSVD y de la válvula pulmonar, disminuyendo la carga del ventrículo derecho de tal forma que se pueda reducir la intervención quirúrgica en pacientes seleccionados. La válvula Melody fue la primera desarrollada y tiene como objetivo extender la vida útil de un conducto en el TSVD o de válvulas pulmonares bioprotésicas, preservando al mismo tiempo la función del ventrículo derecho y reduciendo la carga de la cirugía durante toda la vida para pacientes con cardiopatías congénitas complejas⁶⁻⁹.

En este estudio se describe una serie de casos de 10 pacientes intervenidos con IPVP a lo largo de 6 años de experiencia (nueve con válvula Melody y uno con válvula Myval) en un centro de referencia cardiovascular en Colombia, que hasta donde se tiene conocimiento podría representar la mayor serie de casos documentada en el ámbito local.

Jones et al.⁷ describieron la serie más grande de pacientes con implante de válvula Melody conocida hasta el momento. La edad promedio de los pacientes en el momento de la intervención fue de 19 años (rango: 15-27), igual que en nuestra serie. La sobrevida documentada en el estudio de Jones et al.⁷ fue del 90% a los 10 años, con un 79% de pacientes libres de reoperación, un 60% libres de reintervención, un 81% libres de endocarditis y un 53% sin disfunción de la VPP; en nuestra serie, en el momento del estudio no se reportaron disfunción de la VPP ni endocarditis. Se presentó una muerte en el paciente que requirió IPVP con válvula Myval, 2 meses después, por un evento cerebrovascular.

Armstrong et al.⁸ describen una serie de 100 casos con un promedio de edad de 19.9 años, un 98% de éxito, ningún reimplante en el TSVD luego del IPVP y ausencia de disfunción de la VPP en el 96.9% a un año de estudio. En nuestra serie no se ha documentado disfunción ni reimplante de la VPP, y la clase funcional de la NYHA tras el procedimiento se mantuvo en promedio en I/IV. La tetralogía de Fallot fue la cardiopatía más frecuente en nuestra serie (40%), muy similar a lo descrito por Armstrong et al.⁸ (39.2%).

En nuestra serie hubo una paciente de 9 meses de edad con canal auriculoventricular completo Rastelli C y fisiología de Fallot, intervenida con reconstrucción de la arteria pulmonar con implante de Contegra, plastia de ramas pulmonares, cierre de comunicación interauricular y de comunicación interventricular, valvuloplastias mitral y tricuspídea, cierre de conducto arterioso y reconstrucción de aorta ascendente, quien por disfunción del componente izquierdo de la válvula auriculoventricular reparada requirió el implante de una válvula Melody No. 22 en posición mitral. Dranseika et al. 12 describieron una serie de casos de implante de válvula

Melody en posición mitral como alternativa al reemplazo valvular en lactantes que tenían indicación de reparación por estenosis o insuficiencia del componente izquierdo tras la reparación del canal auriculoventricular (promedio de edad de 6.7 meses y promedio de peso de 5.8 kg).

Odemis y Yenidogan¹¹ describieron una de las primeras series de pacientes sometidos a IPVP con válvula Myval, constituida por nueve pacientes con un promedio de edad de 17 años y lesiones en el TSVD, mostrando resultados de seguridad y facilidad de posicionamiento especialmente en casos de procedimiento válvula en válvula. La válvula Myval es una alternativa eficaz v segura cuando otras válvulas, como la Melody y la Edwards, no son la mejor opción, pero se requieren más estudios a largo plazo dado que es una de las válvulas percutáneas más recientes. En nuestra serie se realizó el IPVP con válvula Myval en un paciente de 38 años en el que, por el tamaño del TSVD, no fue posible utilizar una Melody. Este caso destaca porque el implante de la válvula Myval No. 30.5 fue infructuoso por diversas causas y los intentos de extracción resultaron fallidos, por lo que se tomó la decisión de dejar el implante en posición de vena cava inferior sin evidencia de alteración en el retorno venoso sistémico inferior, con posterior implante exitoso en el mismo tiempo de una segunda válvula Myval No. 29. En particular, este paciente tuvo una mejoría importante de la regurgitación tricuspídea y una percepción de mejoría de la clase funcional en el posprocedimiento mediato; sin embargo, 2 meses después falleció por un evento cerebrovascular.

Díaz et al.¹³ publicaron dos reportes locales de casos de IPVP en un centro de referencia cardiovascular en Colombia. El primero fue un paciente de 16 años con diagnóstico de doble salida del ventrículo derecho y estenosis pulmonar que requirió una operación de Kawashima-Rastelli con injerto valvular aórtico en posición pulmonar de 19 mm de diámetro, y en el seguimiento desarrolló doble lesión del homoinierto, con estenosis severa, gradiente máximo de 77 mmHg y gradiente medio de 47 mmHg, e insuficiencia moderada, por lo que fue sometido a IPVP con una válvula Melody. El ecocardiograma tras el procedimiento documentó un gradiente máximo de 25 mmHg y un gradiente medio de 13 mmHg, sin insuficiencia valvular pulmonar. El segundo caso fue un paciente de 18 años con tetralogía de Fallot que requirió homoinjerto en posición pulmonar de 20 mm y progresó a doble lesión por estenosis pulmonar moderada, con un gradiente máximo de 85 mmHg y un gradiente medio de

56 mmHg, insuficiencia libre pulmonar y dilatación del ventrículo derecho, por lo que requirió un IPVP con válvula Melody, sin complicaciones.

Montaña-Jiménez et al.14 describieron una de las series más grandes de IPVP en Colombia hasta la fecha, con siete pacientes intervenidos con válvula Melody con un promedio de edad de 17 años y un peso promedio de 40 kg. La estancia hospitalaria promedio posterior al IPVP fue de 2 días. La tetralogía de Fallot fue la cardiopatía más frecuente, mostrando resultados de meioría importante en el gradiente transvalvular pulmonar y en la clase funcional luego de la intervención. En su estudio destaca un caso con fractura intencional de una prótesis biológica que progresó a estenosis severa. En nuestra serie, el promedio del tiempo de hospitalización posterior al IPVP fue de 9 días, excluyendo al paciente en quien se implantó la válvula Melody en posición mitral, que presentó múltiples complicaciones en el posoperatorio de la cardiopatía.

En general, la tasa de complicaciones del IPVP es baja, incluyendo fractura del *stent*, rotura de los conductos, perforación de la arteria pulmonar, perforación u obstrucción de arterias coronarias y lesión de la válvula tricúspide, arritmias y endocarditis^{7,14,15}. En nuestro estudio se presentaron las siguientes complicaciones: lesión de vaso pulmonar, hemotórax asociado al catéter subclavio derecho durante la anestesia, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (en el paciente con implante de válvula Melody en posición mitral) y un implante infructuoso de la válvula Myval en el TSVD, decidiendo alojarla en la cava inferior e implantar una segunda válvula en el mismo tiempo. Ningún paciente presentó endocarditis en el sequimiento.

Este estudio tiene como limitaciones que es un estudio descriptivo retrospectivo y que el seguimiento clínico fue por vía telefónica en algunos casos, pues no todos los pacientes tuvieron controles a mediano o largo plazo en el centro de atención donde se realizó el IPVP.

Conclusiones

El IPVP es una alternativa menos invasiva de intervención en el TSVD en comparación con la cirugía en pacientes seleccionados, y representa una opción viable con resultados seguros y eficaces (procedimiento mínimamente invasivo, menor estancia hospitalaria y mejoría de la clase funcional). En este estudio, las cardiopatías congénitas más frecuentes fueron la

tetralogía de Fallot y la estenosis valvular pulmonar. El tipo de lesión predominante más frecuente fue la estenosis pulmonar. La clase funcional mostró una mejoría importante posterior al IPVP. Cabe destacar que en un caso se decidió el implante de una válvula Melody en posición mitral como alternativa a la opción quirúrgica por las condiciones del paciente. Hasta donde se tiene conocimiento, esta es la serie de IPVP más grande en Colombia hasta la fecha. Es importante dar a conocer la trayectoria de los centros cardiovasculares de Colombia y Latinoamérica que están trabajando en el IPVP con el fin de mejorar la experiencia y los resultados de este procedimiento, así como la calidad de vida de los pacientes.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. J.L. Zunzunegui y al Dr. L. Gutiérrez-Cobian. Igualmente, al Hospital Cardiovascular de Cundinamarca, al grupo de cardiología y cuidado intensivo cardiovascular pediátrico y de adultos, al grupo de cirugía cardiovascular, a los profesionales de enfermería del servicio de hemodinamia/cardiología, y a los pacientes y sus familias.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Vricella LA, Kanani M, Cook AC, Cameron DE, Tsang VT. Problems with the right ventricular outflow tract: a review of morphologic features and current therapeutic options. Cardiol Young. 2004;14:533-49.
- Geva T. Indications for pulmonary valve replacement in repaired tetralogy of Fallot: the quest continues. Circulation. 2013;128:1855-7.
 Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM,
- Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the management of adults with congenital heart disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;73:1494-563.
- Egidy Assenza G, Krieger EV, Baumgartner H, Cupido B, Dimopoulos K, Louis C, et al. AHA/ACC vs ESC guidelines for management of adults with congenital heart disease: JACC Guideline Comparison. J Am Coll Cardiol. 2021;78:1904-18.
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J. 2021;42:563-645.
- Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Merckx J, Aggoun Y, Bonnet D, et al. Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction. Lancet. 2000;356:1403-5.
- Jones TK, McElhinney DB, Vincent JA, Hellenbrand WE, Cheatham JP, Berman DP, et al. Long-term outcomes after Melody transcatheter pulmonary valve replacement in the US Investigational Device Exemption Trial. Circ Cardiovasc Interv. 2022;15:e010852.

- Armstrong AK, Balzer DT, Cabalka AK, Gray RG, Javois AJ, Moore JW, et al. One-year follow-up of the Melody transcatheter pulmonary valve multicenter post-approval study. JACC Cardiovasc Interv. 2014;7:1254-62.
- Armstrong AK, Berger F, Jones TK, Moore JW, Benson LN, Cheatham JP, et al. Association between patient age at implant and outcomes after transcatheter pulmonary valve replacement in the multicenter Melody valve trials. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:607-17.
- Wilson WM, Benson LN, Osten MD, Shah A, Horlick EM. Transcatheter pulmonary valve replacement with the Edwards Sapien System: the Toronto Experience. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:1819-27.
- Odemis E, Yenidogan I. First experiences with Myval Transcatheter Heart Valve System in the treatment of severe pulmonary regurgitation in native right ventricular outflow tract and conduit dysfunction. Cardiol Young. 2022;32:1609-15.
- Dranseika V, Pretre R, Kretschmar O, Dave H. Melody valve to replace the mitral valve in small children: lessons learned. Ann Pediatr Cardiol. 2021;14:35-41.
- Díaz LH, Lince R, Hernández K, Correa R, Palomino A. Percutaneous pulmonary valve implant: two Colombian case reports. Arch Cardiol Mex. 2020;90:313-20.
- 14. Montaña-Jiménez LP, Aristizabal AM, Mosquera-Álvarez W, Gutiérrez-Gil J, Ponce-Bravo LE, Beltrán E, et al. Management of right ventricular outflow tract with percutaneous Melody valve implantation in pediatric patients: experience in a high complexity center in Colombia. Arch Cardiol Mex. 2024;94:7-14
- Eicken A, Ewert P, Hager A, Peters B, Fratz S, Kuehne T, et al. Percutaneous pulmonary valve implantation: two-centre experience with more than 100 patients. Eur Heart J. 2011;32:1260-5.





ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Cardiovascular risk in cancer patients: initial experience from a cardio-oncology clinic in Mexico

Riesgo cardiovascular en cáncer: experiencia inicial de una clínica de cardiooncología en México

Cuitlahuac Arroyo-Rodríguez^{1,2*}, Arturo E. Espinosa-Picos², Lorena Ledesma-Lopez², Marian Rodriguez-Contreras², Maxwell Avilés-Rodríguez³, Jorge R. Urias-Rocha³, Siria M. Carvajal-Lohr³, Pamela Báez-Islas³, Cynthia Rojas-Camarena³, Hassan Brau-Figueroa⁴, Sergio López-Portugal³, Francisco E. Ramirez-Montoya³, German T. Cabada-Cota³, Julio C. Abitia-Castro³, América Avila-Ariyoshi⁵, and Enrique Avila-Monteverde³

¹Department of Cardiology, Hospital San José, Hermosillo, Son.; ²Department of Medicine and Health Sciences, Universidad de Sonora, Hermosillo, Son.; ³Centro de Alta Especialidad, Oncología San José, Hermosillo, Son.; ⁴National Network of Cancer Registries, Instituto Nacional de Cancerología, Mexico City; ⁵Fundación Tres Campanadas, Hospital San José, Hermosillo, Son. Mexico

Abstract

Objective: To describe the cardiovascular risk from Mexican patients scheduled to initiate cancer treatment and to compare the risk between oncological and hematological malignancies. **Methods:** We enrolled patients referred for echocardiography before initiating cancer therapies. Left ventricular ejection fraction (LVEF) and global longitudinal strain (GLS) was evaluated. To estimate the risk for developing cancer therapy-related cardiovascular toxicity (CTR-CVT) we used the Heart Failure Association-International Cardio-Oncology Society risk score (HFA-ICOS). **Results:** 106 patients were studied, 83% (n = 88) had an oncological, and 17% (n = 18) a hematological malignancy. Breast cancer represented 89.8% (n = 79) of the oncological and lymphoma 61.1% (n = 11) of the hematological malignancies. Patients with oncological malignancies were older (55 ± 11 vs. 46 ± 14 years; p = 0.020) and more frequently female (95.5 vs. 44.4%; p < 0.001). Metastasis was more prevalent in patients with hematological malignancies (38.9 vs. 13.6%; p = 0.011). Mean LVEF was 59.42 ± 6.36 and mean GLS was 20.26 ± 4.89 . Prevalence of borderline (50.54%) and reduced LVEF (< 50%) was 4.7 and 3.8%, respectively. Abnormal GLS (< 18%) was identified in 10.4%. HFA-ICOS classified 14.7% of oncological and 10.2% of hematological malignancies in the high and very high-risk categories for developing CTR-CVT (p = 0.68). **Conclusions:** A high risk for developing CTR-CVT was identified in 14.2% of our population. This risk was comparable among oncological and hematological malignancies.

Keywords: Cardio-oncology. Global longitudinal strain. Echocardiography. Chemotherapy. Cardiotoxicity. Risk prediction.

Resumen

Objetivo: Describir el riesgo cardiovascular en pacientes mexicanos antes de iniciar tratamientos contra el cáncer y compararlo entre neoplasias oncológicas y hematológicas. **Métodos:** Se estudiaron pacientes remitidos para ecocardiografía, se evaluó la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y el strain longitudinal global (SLG). Se utilizó la escala HFA-ICOS para

*Correspondence: Cuitlahuac Arroyo-Rodríguez E-mail: cuitla88@hotmail.com Date of reception: 13-04-2024

Date of acceptance: 01-07-2025

DOI: 10.24875/ACM.24000080

Available online: 11-08-2025
Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):340-349
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

estimar el riesgo de toxicidad cardiovascular relacionada a terapias contra el cáncer (CTR-CVT). **Resultados:** Se estudiaron 106 pacientes; 83% (n = 88) presentaba una neoplasia oncológica y 17% (n = 18) una neoplasia hematológica. El cáncer de mama representó 89.8% (n = 79) de las neoplasias oncológicas y el linfoma 61.1% (n = 11) de las hematológicas. Los pacientes con neoplasias oncológicas eran de mayor edad (55 ± 11 vs. 46 ± 14 años; p = 0.020) y en mayor proporción mujeres (95.5 vs. 44.4%; p < 0.001). La metástasis fue más prevalente en neoplasias hematológicas (38.9 vs. 13.6%; p = 0.011). FEVI promedio 59.42 ± 6.36 y SLG promedio 20.26 ± 4.89 . La prevalencia de FEVI limítrofe (50-54%) y reducida (<50%) fue del 4.7 y 3.8%, respectivamente. Se identificó un SLG anormal (<18%) en el 10.4%. Se clasificaron en alto y muy alto riesgo para desarrollar CTR-CVT al 14.7 y el 10.2% de los pacientes con neoplasias oncológicas y hematológicas, respectivamente (p = 0.68). **Conclusiones:** Se identificó un alto riesgo de desarrollar CTR-CVT en el 14.2% de los pacientes utilizando la puntuación de riesgo HFA-ICOS. Este riesgo fue similar en los pacientes con neoplasias oncológicas y hematológicas.

Palabras clave: Cardiooncología. Strain longitudinal global. Ecocardiografía. Quimioterapia. Cardiotoxicidad. Predicción de riesgos.

Introduction

Advances in cancer treatment have led to improved survival and quality of life in a wide variety of solid tumors and hematologic malignancies¹⁻³. However, cancer treatments, including chemotherapy, immune therapies, targeted agents, and radiation therapy, convey toxicities that increase the risk of cardiovascular (CV) diseases⁴. Therefore, a new discipline named cardio-oncology has emerged to allow patients with cancer to receive the best possible cancer treatments safely, minimizing cancer therapy-related cardiovascular toxicity (CTR-CVT) across the entire continuum of cancer care⁵.

A broad spectrum of CTR-CVT has been identified including cardiac dysfunction/heart failure, myocarditis, vascular toxicities, hypertension, arrhythmias, and pericardial and valvular diseases^{4,6-9}. Different terminologies and definitions have been previously proposed to describe the spectrum of CTR-CVT, leading to inconsistencies in diagnosis and management. Recently, the first guidelines on cardio-oncology unifying the definitions and terminology of CTR-CVT have been published¹⁰. In addition, these guidelines recommend baseline risk stratification before starting potentially CV-toxic anticancer therapies and provide recommendations for prevention and monitoring CV complications during and after cancer treatment.

Several prediction scores have been proposed to identify patients at risk for developing CTR-CVT¹¹⁻¹³. However, these scores have been for specific cancer groups and cannot be extrapolated to other types of malignancies. The most recommended CV risk assessment tool is the Heart Failure Association-International Cardio-Oncology Society risk score (HFA-ICOS), since it has been developed for seven cardiotoxic cancer

therapy classes and can be easily used in oncology and hematology services^{10,14}.

CV imaging plays a key role in monitoring CTR-CVT, accordingly, current guidelines recommend transthoracic echocardiography as the preferred imaging technique for the assessment of cardiac function in patients with cancer treatment, being three-dimensional (3D) echocardiography and global longitudinal strain (GLS) being the endorsed modalities^{10,15,16}.

In clinical practice, the lack of a baseline left ventricular ejection fraction (LVEF) poses a challenge when evaluating the likelihood of a true cancer therapy-related cardiac dysfunction (CTRCD)⁴. Moreover, information from the Mexican population is limited to case reports, pharmacogenetic studies, and children surviving cancer¹⁷⁻²¹. The aim of this study is to describe the baseline CV risk to develop CTR-CVT, analyze the CV risk differences between patients with oncological and hematological malignancies, and describe the echocardiographic features and clinical characteristics from a Mexican population scheduled to initiate cancer treatment.

Material and methods

Study population

We prospectively enrolled newly diagnosed cancer patients who were referred for echocardiography before initiating cancer therapies during the period June 2020-september 2023. This is a prospective cohort study conducted at Hospital San José Hermosillo, a tertiary care center with a high-specialty oncology unit in northwest Mexico. Eligibility criteria: Patients above 18 years with an expected life survival of more than 6 months, based on the treating physician's judgment, were eligible. Patients with a poor echocardiographic

window were excluded from the study. Patients with a prior history of cancer who received chemotherapy or radiotherapy were not excluded. Clinical characteristics including age, gender, CV risk factors, previous cancer treatments, and current cancer diagnosis were recollected from the clinical record. Patients were classified in the oncological and hematological groups to analyze differences among them. The baseline CV risk of the enrolled patients was assessed using the HFA-ICOS risk assessment tool (available at https://guidelines. escardio.org/), which includes specific CV risk stratification pro forma for anthracyclines, Human Epidermal growth factor Receptor 2 (HER2)-targeted therapies, vascular endothelial growth factor inhibitors, breakpoint cluster region-Abelson oncogene locus inhibitors, and multiple myeloma therapies. The baseline CV risk of these patients was classified as low/medium/high/very high based on the recommendations of the HFA-ICOS Risk Tool developed for the planned cancer drug therapy. In patients with breast cancer who were planned to receive sequential therapy with anthracyclines and HER2-targeted agents, we used the pro forma designed for HER2-targeted agents. Since this tool allows the calculation of cardiac risk without the use of cardiac biomarkers, they were entered in the calculator only where available. The oncologic treatment was determined by the responsible oncologist or hematologist.

Echocardiographic examination

A complete baseline echocardiogram was performed according to current recommendations using a Vivid-E95 machine (General Electric, Milwaukee, USA)^{10,22}. All tests were performed and interpreted by a level 3 echocardiographer. For the left ventricular (LV) GLS standard, four, three, and two chamber views were used, according to the EACVI/ASE/Industry Task Force for 2D speckle tracking echocardiography²³. Adequate tracking was visually assessed before acceptance. Radial and circumferential strain were not measured. For three-dimensional analysis, dataset acquisition for 3D images was performed using second harmonic imaging from the apical approach. During acquisition, we used the multi-slice display to ensure that the entire LV cavity was included in the dataset. Four to six consecutive electrocardiography-gated sub-volumes were acquired during breath holding to generate full-volume datasets with a minimum volume rate of 20 volumes/s²⁴. Measurements of 3D LV volumes and LVEF were performed using a commercially available software package (4D AutoLVQ, GE Vingmed Ultrasound, Horten,

Norway). Briefly, initialization of LV endocardial border tracing was manually performed by identifying two points on the 4-chamber view image at end-diastole and at end-systole (1 point in the middle of the mitral annulus and a second point at the LV apex). Manual editing of the semi-automatically generated endocardial contours was routinely applied to include the LV outflow tract, as well as papillary muscles and trabeculae within the LV cavity.

Statistical analysis

The Kolmogorov-Smirnov test was used to study the distribution of numerical variables. Parametric variables are expressed as mean \pm standard deviation; comparison between groups was done with Student's t test or ANOVA as appropriate. Non-parametric variables are expressed as median and interquartile ranges, and comparison between groups was performed using the Wilcoxon signed-rank test. Categorical variables are summarized as percentages, and comparison between groups was done with the Chi-square test. Statistical analysis was performed using IBM SPSS Statistics, version 25.0 (IBM Corp., Armonk, N.Y., USA). Two-tailed p values with an α error < 0.05 were considered statistically significant.

Results

A summary of the baseline characteristics is presented in table 1. A total of 106 patients were studied; of these, 83% (n = 88) had an oncological and 17% (n = 18) a hematological malignancy. The mean age was 53 years and 87% were women. Breast cancer represented 89.8% (n = 79) of the oncological malignancies, 6.8% (n = 6) had colorectal cancer, and 3.4% (n = 3) had a sarcoma. Among patients with hematological malignancies, lymphoma was the most frequent type, representing 61.1% (n = 11). This group also included 16.7% (n = 3) of patients with leukemia, 16.7% (n = 3) with multiple myeloma, and 5.6% (n = 1) with plasmacytoma. Patients with oncological malignancies were older $(55 \pm 11 \text{ vs. } 46 \pm 14 \text{ years; p} = 0.020)$ and had a greater proportion of female patients (95.5%, n = 84 vs. 44.4%, n = 8; p < 0.001). Metastasis was more frequently encountered in patients with hematological malignancies (38.9 vs. 13.6%; p = 0.011). Recurrent cancer was similar between both groups (8 vs. 11.1%; p = 0.191).

The predominant CV risk factors were hypertension and obesity, both present in 24.5% (n = 26) of the total population. Other risk factors included diabetes in

Table 1. Baseline characteristics

Variable	All patients (n = 106)	Oncological malignancies (n = 88)	Hematological malignancies (n = 18)	р
Age	53 ± 12	55 ± 11	46 ± 14	0.020
Female	92 (86.8)	84 (95.5)	8 (44.4)	< 0.001
Cancer type, n (%) Colorectal Sarcoma Breast Leukemia Lymphoma Multiple myeloma Plasmocytoma	6 (5.7) 3 (2.8) 79 (74.5) 3 (2.8) 11 (10.2) 3 (2.8) 1 (0.9)	6 (6.8) 3 (3.4) 79 (89.8) 0 (0) 0 (0) 0 (0) 0 (0)	0 (0) 0 (0) 0 (0) 3 (16.7) 11 (61.1) 3 (16.7) 1 (5.6)	< 0.001
Metastasis	28 (26.4)	12 (13.6)	7 (38.9)	0.011
Recurrent cancer	9 (8.5)	7 (8)	2 (11.1)	0.191
Previous cardiac conditions Myocardial infarction Long QT syndrome Dilated cardiomyopathy	1 (0.9) 1 (0.9) 1 (0.9)	1 (1.1) 1 (1.1) 0 (0)	0 (0) 0 (0) 1 (5.6)	0.223
Diabetes	16 (15.1)	15 (17)	1 (5.6)	0.214
Hypertension	26 (24.5)	23 (26.1)	3 (16.7)	0.394
Dyslipidemia	17 (16)	16 (18.2)	1 (5.6)	0.183
Obesity	26 (24.5)	20 (22.7)	6 (33.3)	0.340
Smoking	7 (6.6)	5 (5.7)	2 (11.1)	0.398
HFA-ICS Low risk Medium risk High risk Very high risk	61 (57.5) 30 (28.3) 13 (12.3) 2 (1.9)	51 (58) 24 (27.3) 12 (13.6) 1 (1.1)	10 (55.6) 6 (33.3) 1 (5.6) 1 (4.6)	0.466
Anthracyclines	63 (59.4)	51 (58)	12 (66.7)	0.492
HER2-targeted therapies	53 (50)	53 (60.2)	0 (0)	< 0.001
Radiotherapy	49 (46.2)	45 (51.1)	4 (22.2)	0.024

HFA-ICOS: Heart Failure Association-International Cardio-Oncology Society risk score; HER2: human epidermal growth factor receptor 2.

15.1% (n = 16), dyslipidemia in 16% (n = 17), and smoking in 6.6% (n = 7). No significant differences between groups were found in previous cardiac conditions, diabetes, hypertension, dyslipidemia, obesity, and smoking. According to the HFA-ICOS CV toxicity risk, the majority of patients were classified in the low and medium-risk categories, 85.8% (n = 91). However, 14.2% (n = 15) of the population were classified in the high or very high-risk categories for developing CTR-CVT. No significant differences between groups were found in the HFA-ICOS CV toxicity risk. Cardiac biomarkers were available for calculation of HFA-ICOS risk only in 15% of the general population and in 50% of the cases

of myeloma/plasmocytoma, where they represent a higher risk when elevated²⁵.

The planned anticancer therapies were anthracy-clines in 59.4% (n = 63), HER2-targeted therapies in 50% (n = 53), and radiotherapy in 46.2% (n = 49) of the total population. Oncological patients were more commonly planned to receive HER2-targeted therapies (60.2 vs. 0%; p < 0.001) and radiotherapy (51.1 vs. 22.2%; p = 0.024) than patients with hematological malignancies. Anthracycline prescription was comparable among groups (58 vs. 66.7%; p = 0.492). In patients with breast cancer, 40 patients (51%) were planned to

Table 2. Echocardiographic features

Variable	All patients (n = 106)	Oncological malignancies (n = 88)	Hematological malignancies (n = 18)	р
LVEF	59.42 ± 6.36	60.00 ± 5.23	56.61 ± 9.97	0.177
LVEF method 3D Simpson	81 (76.4) 25 (23.6)	68 (77.3) 20 (22.7)	13 (72.5) 5 (27.8)	0.646
LVEF < 50%	4 (3.8)	2 (2.3)	2 (11.1)	0.073
LVEF 50-54%	5 (4.7)	5 (5.7)	0 (0)	0.300
GLS	20.26 ± 4.89	20.25 ± 5.27	19.55 ± 3.65	0.600
GLS < 18%	11 (10.4)	9 (10.2)	2 (11.1)	0.911
End-diastolic volume mL/m²	49.71 ± 11.03	48.55 ± 10.42	55.33 ± 12.45	0.042
End-systolic volume mL/m²	19.93 ± 5.83	19.58 ± 5.98	22.15 ± 4.16	0.066
Diastolic diameter	45 (42-47)	44 (41-46)	47 (43-51.5)	0.041
Systolic diameter	29 (26.5-32)	29 (26-31)	30 (27.5-36.5)	0.516
Left atrial volume mL/m ²	31.3 ± 8.61	31.55 ± 8.72	30.11 ± 8.13	0.505
Diastolic dysfunction None Grade I Grade II	55 (50.9) 46 (43.4) 6 (5.7)	44 (50) 40 (45.5) 4 (4.5)	10 (55.6) 6 (33.3) 2 (11.1)	0.420

LVEF: left ventricular ejection fraction; 3D: three dimensional; GLS: global longitudinal strain.

receive sequential therapy with anthracyclines and HER2-targeted therapies.

Echocardiographic characteristics are presented in table 2. For the echocardiographic examination, 3D echocardiography was the most frequently method used to measure LVEF (76.4%, n=81), followed by the Simpson method (23.6%, n=25). LVEF was 59.42 ± 6.36 of the total population. However, non-significant differences were found between groups (60.00 ±5.23 in oncological vs. 56.61 ± 9.97 in hematological patients; p=0.177). A reduced (LVEF < 50%) and borderline ejection fraction (LVEF 50-54%) were present in 3.8% (n=4) and 4.7% (n=5) of the study population. The proportion of patients with reduced and borderline LVEF was similar between groups (2.3 vs. 11.1%; p=0.073) and (5.7 vs. 0%; p=0.300), respectively.

GLS was 20.26 \pm 4.89 in the total population. No significant differences were found in GLS among groups (20.25 \pm 5.27 vs. 19.55 \pm 3.65; p = 0.600). The proportion of patients with an abnormally low GLS (absolute value < 18%) was comparable between groups (10.2 vs. 11.1%; p = 0.911).

In addition, patients with oncological malignancies had lower LV end-diastolic volumes (48.55 ± 10.42 vs. 55.33 ± 12.45 ; p = 0.042) and smaller diastolic diameters (44 vs. 47mm; p = 0.041). This is mainly explained by a greater proportion of female patients in the oncological group. Non-significant differences were found in LV end-systolic volumes and diameters between groups $(19.58 \pm 5.98 \text{ vs. } 22.15 \pm 4.16; p = 0.066)$ and (29 vs.30: p = 0.505), respectively. Furthermore, non-significant differences were found in left atrial volume (31.55 \pm 8.72 in oncological vs. 30.11 \pm 8.13 mL/m² in hematological patients; p = 0.505). Grade I diastolic dysfunction was present in 45.5% (n = 40) of oncological and 33.3% (n = 6) of hematological patients. A grade II diastolic dysfunction (reflecting high filling pressures) was also comparable among groups (4.5 vs. 11.1%; p = 0.420).

Tables 3 and 4 present the baseline characteristics and echocardiographic features according to cancer type. Of note, patients with sarcoma, multiple myeloma, and plasmacytoma had a higher prevalence of metastasis (p < 0.001). Obesity was more frequent in patients with sarcoma, lymphoma, and multiple myeloma

Table 3. Baseline characteristics according to cancer type

Variable	Breast	Sarcoma	Colorectal	Lymphoma	Leukemia	Multiple myeloma	Plasmocytoma	р
Age	55 ± 10	41 ± 12	59 ± 21	48 ± 13	29 ± 10	56 ± 8	48	0.001
Female	79 (100)	1 (33.3)	4 (66.7)	6 (54.5)	1 (33.3)	1 (33.3)	0 (0)	< 0.001
Metastasis	7 (8.9)	3 (100)	2 (33.3)	4 (36.4)	0 (0)	2 (66.7)	1 (100)	< 0.001
Recurrent cancer	6 (7.6)	0 (0)	1 (16.7)	2 (18.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.827
Diabetes	14 (17.7)	1 (33.3)	0 (0)	1 (9.1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.758
Hypertension	21 (26.6)	1 (33.3)	1 (16.7)	2 (18.2)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0.559
Dyslipidemia	16 (20.3)	0 (0)	0 (0)	1 (9.1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.664
Obesity	16 (20.3)	3 (100)	1 (16.7)	5 (45.5)	0 (0)	1 (33.3)	0 (0)	0.027
Smoking	5 (6.3)	0 (0)	0 (0)	1 (9.1)	1 (33.3)	0 (0)	0 (0)	0.794
HFA-ICOS Low risk Medium risk High risk Very high risk	46 (58.2) 21 (26.6) 11 (13.9) 1 (1.3)	1 (33.3) 2 (66.7 0 (0) 0 (0)	4 (66.7) 1 (16.7) 1 (16.7) 0 (0)	5 (45.5) 4 (36.4) 1 (9.1) 1 (9.1)	3 (100) 0 (0) 0 (0) 0 (0)	2 (66.7) 1 (33.3) 0 (0) 0 (0)	0 (0) 1 (100) 0 (0) 0 (0)	0.837
Anthracyclines	48 (60.8)	3 (100)	0 (0)	10 (90.9)	2 (66.7)	0 (0)	0 (0)	< 0.001
HER2-targeted therapies	52 (65.8)	0 (0)	1 (16.7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	< 0.001
Radiotherapy	40 (50.6)	2 (66.7)	3 (50)	3 (27.3)	0 (0)	1 (33.3)	0 (0)	0.832

HFA-ICOS: Heart Failure Association-International Cardio-Oncology Society risk score; HER2: human epidermal growth factor receptor 2.

(p = 0.027). No significant differences were found in the risk estimation for developing CTR-CVT according to cancer type utilizing the HFA-ICOS pro forma according to cancer type. As expected, end-diastolic/systolic volumes and diastolic diameters were significantly smaller in patients with breast cancer, given a greater proportion of female patients in this group. No significant differences were found in LVEF or GLS according to cancer type.

Discussion

This study provides the baseline clinical characteristics, echocardiographic features, and CV risk profile of a Mexican population scheduled to initiate cancer treatment (Fig. 1). Our main findings can be summarized as follows: (1) The majority of patients referred for echocardiography before starting cancer therapies were female gender (87%), being breast cancer the most frequent type among them (85.9%), (2) most of the patients had a low or medium risk to develop CTR-CVT; however, 14.2% were classified in the high or very

high-risk categories according to the HFA-ICOS CV toxicity risk score, (3) the risk to develop CTR-CVT was comparable among patients with oncological and hematological malignancies according to the HFA-ICOS pro forma, and (4) considering low GLS and a low and borderline LVEF, 10.4 and 8.5%, of our patients (respectively) face a higher risk for developing CTR-CVT.

The optimal time to consider CV prevention strategies in patients with cancer is at the time of cancer diagnosis and before the initiation of cancer treatment^{5,10}. The HFA-ICOS CV toxicity risk score is a baseline CV risk stratification pro forma that can be used specifically to stratify risk in cancer patients before starting potentially cardiotoxic cancer therapies¹⁴. This tool has been validated in a wide variety of oncological and hematological malignancies²⁶⁻³¹. Accordingly, patients identified in the high and very high-risk categories require a cardiology referral (preferentially a cardio-oncologist), while patients in the low-risk category should proceed to anticancer therapy without delay¹⁰. Patients identified at risk should receive aggressive management of CV risk factors and pre-existing CV disease. A multidisciplinary team

Table 4. Echocardiographic features according to cancer type

Variable	Breast	Sarcoma	Colorectal	Lymphoma	Leukemia	Multiple myeloma	Plasmocytoma	р
LVEF	60 ± 5	55 ± 3	60 ± 6	55 ± 12	57 ± 3	60 ± 3	62	0.220
LVEF method 3D Simpson	61 (77.2) 18 (22.8)	3 (100) 0 (0)	4 (66.7) 2 (33.3)	7 (63.6) 4 (36.4)	2 (66.7) 1 (33.3)	3 (100) 0 (0)	1 (100) 0 (0)	0.723
LVEF < 50%	2 (2.5)	0 (0)	0 (0)	2 (18.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.298
LVEF 50-54%	4 (5.1)	1 (33.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.352
GLS	20.2 ± 5.5	19.7 ± 4	21.2 ± 2.4	19.3 ± 4.4	18.1 ± 0.1	20.9 ± 2.8	22.5	0.969
GLS < 18%	8 (10.1)	1 (33.3)	0 (0)	2 (18.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.686
End diastolic volume mL/m ²	47.3 ± 8.7	52.3 ± 3.2	63.5 ± 20	53.8 ± 3.9	58 ± 5.3	61.7 ± 13.6	45	0.001
End systolic volume mL/m ²	18.9 ± 5.3	23.3 ± 3.2	25.8 ± 10.1	20.3 ± 2.1	24.6 ± 2.1	25 ± 6.6	17	0.025
Diastolic diameter	43.9 ± 3.7	43.7 ± 5.1	42.3 ± 7.5	48.2 ± 7	45.7 ± 2.5	49.3 ± 5.5	40	0.026
Systolic diameter	29.2 ± 3.8	30 ± 5.6	28.3 ± 6.5	32.9 ± 10.6	30.7 ± 4	33.7 ± 4	28	0.300
Left atrial volume mL/m ²	30.9 ± 8.1	35.6 ± 3.2	38 ± 14.8	30.6 ± 6.9	24.3 ± 1.2	36.3 ± 13.8	23	0.198
Diastolic dysfunction None Grade I Grade II	40 (50.6) 35 (44.3) 4 (5.1)	1 (33.3) 2 (66.7) 0 (0)	3 (50) 3 (50) 0 (0)	6 (54.5) 4 (36.4) 1 (9.1)	2 (66.7) 0 (0) 1 (33.3)	1 (33.3) 2 (66.7) 0 (0)	1 (100) 0 (0) 0 (0)	0.722

LVEF: left ventricular ejection fraction; 3D: three dimensional; GLS: global longitudinal strain.

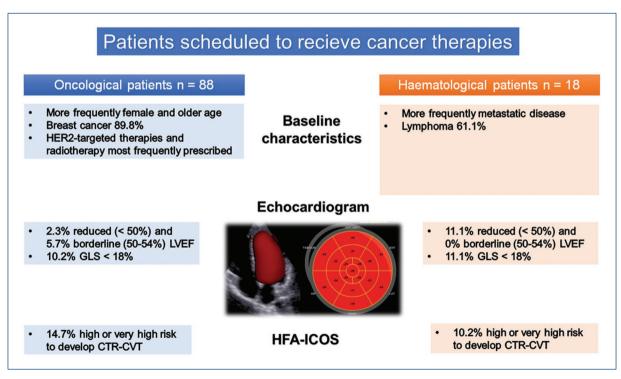


Figure 1. Patients scheduled to receive cancer therapies. HFA-ICOS: Heart Failure Association-International Cardio-Oncology Society risk score; HER2: human epidermal growth factor receptor 2. LVEF: left ventricular ejection fraction; GLS: global longitudinal strain; CTR-CVT: cancer therapy-related cardiovascular toxicity.

discussion between oncologists and cardiologists to balance the risk/benefit of cardiotoxic anticancer treatment before starting treatment in high and very-high-risk patients is recommended. There is moderate evidence supporting the use of neurohormonal blockade (angiotensin converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers and beta-blockers), statins, dexrazoxane, and liposomal anthracyclines for primary prevention of cancer therapy-related CV toxicity in high and very high risk patients^{10,32}.

An Italian registry of 373 patients with breast cancer identified 10.2% of their population at high or very high risk for developing CTR-CVT utilizing the HFA-ICOS risk tool. A higher proportion of patients at medium or high risk received cardioprotective agents (p < 0.0001). likely explaining the lack of LV dysfunction events in patients receiving anthracyclines²⁸. Similar to our results, in the CARDIOTOX registry, 15.2% of patients were classified in the high or very high-risk categories. In their study, the HFA-ICOS demonstrated a good ability to predict both all-cause mortality and CV toxicity²⁹. A United Kingdom study of 931 patients with breast cancer reported 8.1% of their population in the high or very high-risk categories from the HFA-ICOS score, also demonstrating increased rates of cardiotoxicity with increasing HFA-ICOS scores (14.0% low, 16.7% medium, 30.3% high/very high; $p = 0.002)^{33}$. In a Japanese registry including 486 patients with hematological malignancies and breast cancer, 31.3% of their population were in the high and very-high categories of the HFA-ICOS score. Compared with the low risk category, the HR for presenting heart failure/LV dysfunction was 3.57 (95% CI 1.70-7.51, p < 0.001)³⁴. However, the HFA-ICOS pro forma has been able to identify only the highest risk patients, and there is an ongoing need for accurate CTRCD risk prediction models in women with HER2+ breast cancer35.

Although in our study the risk for developing CTR-CVT was comparable among patients with oncological and hematological malignancies according to the HFA-ICOS pro forma, in a recent validation of the HFA-ICOS risk score, the proportion of patients classified in the high and very-high risk categories for developing CTR-CVT was higher in hematological than oncological malignancies (27.3 vs. 9.5%)³¹. In line with this, the HFA-ICOS baseline risk score classified in the high and very high risk categories 32.4% of patients with chronic myeloid leukemia treated with nilotinib and 8.1% of patients with HER2+ breast cancer^{33,36}. Moreover, in the Kurume-Creo registry, a near 2-year follow-up study demonstrated that CV adverse events were more

frequent in patients with hematological malignancies than in patients with breast cancer with a good prediction ability of the HFA-ICOS proforma³⁴. These disparities could be partially explained by different cancer treatment regimens, demographics, patient-related CV risk factors, as well as previous use of cardiotoxic agents¹⁴. In our study, a small sample size and a relatively younger population among hematological patients likely contributed to obtain similar CV risk profiles according to the HFA-ICOS pro forma.

The current definition of CTRCD involves a decline in LVEF, GLS, and a new rise in troponin or natriuretic peptides, even without symptoms of heart failure (asymptomatic CTRCD). However, patients may need heart failure therapy or hospitalization according to the severity of symptoms (symptomatic CTRCD)4,10. A baseline echocardiographic examination is of utmost importance to identify a true CTRCD, since some patients may have a pre-existing cardiac condition that may be misconsidered as a CTRCD leading to unnecessary interruptions or discontinuation of cancer therapies that may affect their prognosis. A baseline borderline (50-54%) or a reduced (< 50%) LVEF is a risk factor for future CTR-CVT from most cardiotoxic cancer therapies, in particular with anthracyclines or trastuzumab. Considering this, 4.7 and 3.8% of our patients had a borderline or reduced LVEF, respectively.

Furthermore, an abnormal baseline GLS can predict LV dysfunction in patients receiving anthracyclines and/or trastuzumab 10,37,38 . A cut off < 18% in GLS (absolute value) was associated with a hazard ratio of 3.54 for developing CTRCD. In our study, 10.4% of the studied population had a GLS < 18%, reflecting a higher risk population.

Limitations

First, this is a single-center observational study. Another limitation is that selection bias cannot be excluded since patients were sent to echocardiography at the discretion of the treating oncologist or hematologist (mainly in candidates to receive anthracyclines or HER2-targeted therapies). However, to the best of our knowledge, besides conference abstracts, this is the biggest cardio-oncology registry of Mexican patients, adding a missing piece of the puzzle to the literature from an under-represented population³⁹. Finally, although the HFA-ICOS pro forma allows a risk calculation without cardiac serum biomarkers, this may underestimate the risk of our study population since they were not measured in the majority of our patients.

Conclusions

A high risk for developing cardiac therapy-related CV toxicity was identified in 14.2% of our population. This risk was comparable among oncological and hematological malignancies. Considering low and borderline LVEF, 8.5% of our population pose a higher risk for developing cardiac therapy-related CV toxicity. An abnormally low baseline GLS (< 18%) was identified in 10.4%, also linked to a higher risk. A close follow-up with a multidisciplinary approach is necessary in this group of patients to minimize the risk, for a prompt identification and treatment of CTR-CVT.

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflicts of interest

All authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The study was conducted in accordance with Good Clinical Practice guidelines and the Declaration of Helsinki.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from patients, and received approval from the Ethics Committee. The SAGER guidelines were followed according to the nature of the study.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

- Caswell-Jin JL, Plevritis SK, Tian L, Cadham CJ, Xu C, Stout NK, et al. Change in survival in metastatic breast cancer with treatment advances: meta-analysis and systematic review. JNCI Cancer Spectr. 2018;2:pky062.
- Ehrhardt MJ, Krull KR, Bhakta N, Liu Q, Yasui Y, Robison LL, et al. Improving quality and quantity of life for childhood cancer survivors globally in the twenty-first century. Nat Rev Clin Oncol. 2023;20:678-96.
- Pulté D, Jansen L, Brenner H. Changes in long term survival after diagnosis with common hematologic malignancies in the early 21st century. Blood Cancer J. 2020;10:56.
- Herrmann J, Lenihan D, Armenian S, Barac A, Blaes A, Cardinale D, et al. Defining cardiovascular toxicities of cancer therapies: an international cardio-oncology society (IC-OS) consensus statement. Eur Heart J. 2022;43:280-9.
- Lancellotti P, Suter TM, López-Fernández T, Galderisi M, Lyon AR, Meer PV, et al. Cardio-oncology services: rationale, organization, and implementation. Eur Heart J. 2019;40:1756-63.

- Ewer MS, Hoff DD, Benjamin RS. A historical perspective of anthracycline cardiotoxicity. Heart Fail Clin. 2011;7:363-72.
- Fanous I, Dillon P. Cancer treatment-related cardiac toxicity: prevention, assessment and management. Med Oncol. 2016;33:84.
- Herrmann J. Vascular toxic effects of cancer therapies. Nat Rev Cardiol. 2020;17:503-22.
- Melo MD, Paiva MG, Santos MV, Rochitte CE, Moreira VD, Saleh MH, et al. Posicionamento brasileiro sobre o uso da multimodalidade de imagens na cardio-oncologia - 2021. Arq Bras Cardiol. 2021;117:845-909.
- Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European hematology association (EHA), the European society for therapeutic radiology and oncology (ESTRO) and the international cardio-oncology society (IC-OS). Eur Heart J. 2022;43:4229-361.
- Abdel-Qadir H, Thavendiranathan P, Austin PC, Lee DS, Amir E, Tu JV, et al. Development and validation of a multivariable prediction model for major adverse cardiovascular events after early stage breast cancer: a population-based cohort study. Eur Heart J. 2019;40:3913-20.
- Ezaz G, Long JB, Gross CP, Chen J. Risk prediction model for heart failure and cardiomyopathy after adjuvant trastuzumab therapy for breast cancer. J Am Heart Assoc. 2014;3:e000472.
- 13. Romond EH, Jeong JH, Rastogi P, Swain SM, Geyer CE Jr., Ewer MS, et al. Seven-year follow-up assessment of cardiac function in NSABP B-31, a randomized trial comparing doxorubicin and cyclophosphamide followed by paclitaxel (ACP) with acp plus trastuzumab as adjuvant therapy for patients with node-positive, human epidermal growth factor receptor 2-positive breast cancer. JCO. 2012;30:3792-9.
- 14. Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, Cohen-Solal A, et al. baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the cardio-oncology study group of the heart failure association of the European society of cardiology in collaboration with the international cardio-oncology society. Eur J Heart Fail. 2020;22:1945-60.
- Plana JC, Thavendiranathan P, Bucciarelli-Ducci C, Lancellotti P. Multi-modality imaging in the assessment of cardiovascular toxicity in the cancer patient. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11:1173-86.
- Guan Y. Valor diagnóstico de parâmetros tridimensionais de strain de imagem de speckle tracking para detecção de disfunção cardíaca relacionada à quimioterapia do câncer: uma metanálise. Arq Bras Cardiol. 2023;120:e20220370.
- Siller-Nava JL, Espejel-Guzman A, Serrano-Roman J, Cabello-Ganem A, Alexis D, Ortiz A. Long term follow-up of cardiotoxicity in breast cancer treatment: a case report. WJCD. 2023;13:130-7.
- Gándara-Mireles JA, Lares-Asseff I, Espinoza EA, Blanco JG, Font AE, Hurtado LP, et al. Association of genetic polymorphisms NCF4 rs1883112, CBR3 rs1056892, and ABCC1 rs3743527 with the cardiotoxic effects of doxorubicin in children with acute lymphoblastic leukemia. Pharmacogenet Genomics. 2021;31:108-15.
- Avilés A, Arévila N, Maqueo JC, Gomez T, Garcia R, Nambo MJ. Late cardiac toxicity of doxorubicin, epirubicin, and mitoxantrone therapy for Hodgkin's disease in adults. Leuk Lymphoma. 1993;11:275-9.
- Rivas-Ruiz R, Ureña-Wong K, Castelán-Martínez OD, Betanzos-Cabrera Y, Lazo-Cárdenas C, Ramírez-Portillo CR. Predictors of anthracycline-induced cardiotoxicity in a retro-prolective cohort of children surviving cancer. Gac Med Mex. 2023;156:217-23.
- Jiménez-Carbajal MG, Antúnez-Sánchez SP, Arreguín-González FE, Benito-Reséndiz AE. Evaluación cardiovascular de pacientes sometidos a tratamientos oncológicos en una clínica de supervivientes de cáncer infantil en México. ACM. 2021;91:4207.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28:1-39.e14.
- Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2d speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry task force to standardize deformation imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16:1-11.
- Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25:3-46.
- Pavo N, Cho A, Wurm R, Strunk G, Krauth M, Agis H, et al. N-terminal B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) is associated with disease severity in multiple myeloma. Eur J Clin Invest. 2018;48:e12905.
- Di Lisi D, Madaudo C, Alagna G, Santoro M, Rossetto L, Siragusa S, et al. The new HFA/ICOS risk assessment tool to identify patients with chronic myeloid leukaemia at high risk of cardiotoxicity. ESC Heart Fail. 2022;9:1914-9.
- Parra DL, Galvan JB, Alvarez RC, Estrada MC. The utility of the HFA-ICOS cardiotoxicity risk assessment tool for HER2-targeted cancer therapies in patients with metastatic breast cancer: from theory to clinical practice. Eur Heart J. 2023;44:ehad655.2712.

- Tini G, Cuomo A, Battistoni A, Sarocchi M, Mercurio V, Ameri P, et al. Baseline cardio-oncologic risk assessment in breast cancer women and occurrence of cardiovascular events: the HFA/ICOS risk tool in real-world practice. Int J Cardiol. 2022;349:134-7.
 Santana BR. Codon JC. Olmos JV. Monzonis AM. Zatarain-Nicolas E.
- Santana BR, Codon JC, Olmos JV, Monzonis AM, Zatarain-Nicolas E, Moliner P, et al. HFA-ICOS cardiovascular toxicity risk score validation in CARDIOTOX registry. Eur Heart J. 2022;43:ehac544.2591.
- Rashed ER, Margulies KB. New cardiotoxicity risk assessment guidelines searching for validation. JACC CardioOncol. 2023;5:638-40.
- Rivero-Santana B, Saldaña-García J, Caro-Codón J, Zamora P, Moliner P, Monzonis AM, et al. Anthracycline-Induced cardiovascular toxicity: validation of the heart failure association and international cardio-oncology society risk score. Eur Heart J. 2025;46:273-84.
- Moreno-Arciniegas A, Cádiz L, Galán-Arriola C, Clemente-Moragón A, Ibáñez B. Cardioprotection strategies for anthracycline cardiotoxicity. Basic Res Cardiol. 2024;120:71-90.
- 33. Battisti NM, Andres MS, Lee KA, Ramalingam S, Nash T, Mappouridou S, et al. Incidence of cardiotoxicity and validation of the heart failure association-international cardio-oncology society risk stratification tool in patients treated with trastuzumab for her2-positive early breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2021;188:149-63.

- Shibata T, Nohara S, Morikawa N, Shibao K, Ito S, Shibata R, et al. Cardiovascular adverse events and prognosis in patients with haematologic malignancies and breast cancer receiving anticancer agents: kurume-CREO Registry insights. Eur J Pre Cardiol. 2023;30:1941-9.
- Suntheralingam S, Fan CP, Calvillo-Argüelles O, Abdel-Qadir H, Amir E, Thavendiranathan P. Evaluation of risk prediction models to identify cancer therapeutics related cardiac dysfunction in women with HER2+ breast cancer. J Clin Med. 2022;11:847.
- Fernando F, Andres MS, Claudiani S, Kermani NZ, Ceccarelli G, Innes AJ, et al. Cardiovascular events in CML patients treated with nilotinib: validation of the HFA-ICOS baseline risk score. Cardiooncology. 2024;10:42.
- Araujo-Gutierrez R, Chitturi KR, Xu J, Wang Y, Kinder E, Senapati A, et al. Baseline global longitudinal strain predictive of anthracycline-induced cardiotoxicity. Cardiooncology. 2021;7:4.
- 38. Mousavi N, Tan TC, Ali M, Halpern EF, Wang L, Scherrer-Crosbie M. Echocardiographic parameters of left ventricular size and function as predictors of symptomatic heart failure in patients with a left ventricular ejection fraction of 50-59% treated with anthracyclines. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16:977-84.
- Sadler D, Arnold A, Herrmann J, Daniele A, Silva CM, Ghosh AK, et al. Reaching across the aisle: cardio-oncology advocacy and program building. Curr Oncol Rep. 2021;23:64.





ARTÍCULO DE REVISIÓN

Decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo tras cirugía cardiaca a corazón abierto

Prone position in acute respiratory distress syndrome after open-heart surgery

Martín S. Markov

Servicio de Kinesiología y Rehabilitación, Hospital El Cruce, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina

Resumen

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una de las principales causas de insuficiencia respiratoria posoperatoria, asociada a una alta tasa de mortalidad en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca. Si bien existe evidencia robusta respecto a los beneficios que aporta la maniobra del decúbito prono en términos de oxigenación, mecánica ventilatoria y mortalidad, no está exenta de complicaciones, y por lo tanto de contraindicaciones relativas y absolutas. Se realiza una revisión de la literatura respecto a la seguridad y la eficacia de la maniobra de decúbito prono en pacientes luego de una cirugía cardiaca con esternotomía mediana reciente que desarrollan SDRA bajo ventilación mecánica invasiva. Se concluye que, en un escenario adecuado, con personal experimentado y los cuidados necesarios, el decúbito prono podría ser seguro en este tipo de pacientes. Se necesitan estudios de mayor calidad metodológica y con mejor discriminación del motivo de la hipoxemia refractaria para determinar la eficacia en pacientes que desarrollan SDRA tras una cirugía cardiaca con esternotomía mediana en términos de mortalidad hospitalaria.

Palabras clave: Posición de prono. Cirugía cardiaca. Síndrome de distrés respiratorio agudo.

Abstract

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is one of the main causes of postoperative respiratory failure, associated with a high mortality rate in patients undergoing cardiac surgery. Although there is robust evidence regarding the benefits of the prone position maneuver in terms of oxygenation, ventilatory mechanics, and mortality, it is not free of complications, and therefore of relative and absolute contraindications. A review of the literature was carried out regarding the safety and efficacy of the prone position maneuver in patients after recent cardiac surgery with median sternotomy who develop ARDS under invasive mechanical ventilation. It is concluded that, in an appropriate setting, with experienced personnel and necessary care, the prone position could be safe in this type of patients. Studies of higher methodological quality and with better discrimination of the reason for refractory hypoxemia are needed to determine the efficacy in patients who develop ARDS after cardiac surgery with median sternotomy in terms of in-hospital mortality.

Keywords: Prone position. Cardiac surgery. Respiratory distress syndrome.

Correspondencia:

Martín S. Markov

E-mail: ms-markov@hotmail.com

Fecha de recepción: 08-02-2025 Fecha de aceptación: 20-04-2025 DOI: 10.24875/ACM.25000033 Disponible en internet: 03-11-2025
Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):350-355
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se identifica como una de las principales causas de insuficiencia respiratoria posoperatoria, asociada a una tasa de mortalidad cercana al 40% en la población general y al 80% en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca¹.

La incidencia informada de SDRA luego de una cirugía cardiaca presenta una variabilidad que ronda entre el 0.14 y el 20%²⁻⁴, según la metodología de diseño de los estudios, la región geográfica y las diferentes definiciones de SDRA.

Sin embargo, el diagnóstico de SDRA se ve obstaculizado en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca, debido a la dificultad de excluir el componente cardiaco como parte del desarrollo de deterioro del intercambio gaseoso. Es de destacar que en la definición de Berlín⁵ fue eliminado el criterio de presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, debido a que el edema hidrostático en forma de insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos puede coexistir con el SDRA^{6,7}. Por lo tanto, su tratamiento presenta un desafío porque las opciones terapéuticas utilizadas para los pacientes con SDRA convencional (por ejemplo, posición prona) pueden no ser fácilmente aplicables después de una cirugía cardiaca⁸.

En la actualidad son bien conocidos los beneficios que aporta la maniobra de decúbito prono en los pacientes con SDRA, en términos de oxigenación, mecánica ventilatoria y mortalidad^{9,10}. Parte del fundamento fisiológico de la mejoría en las dos primeras radica en que la ventilación pulmonar es más uniforme en decúbito prono que en decúbito supino, mientras que la perfusión es similar en ambas condiciones, por lo que la relación ventilación-perfusión se distribuye de manera más homogénea en decúbito prono⁹ (Fig. 1). Sin embargo, no está exento de complicaciones, y por lo tanto de contraindicaciones relativas y absolutas³ (Tabla 1).

En los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular puede existir reticencia a la implementación de esta técnica por la preocupación sobre la calidad de la cicatrización de la herida esternal y el riesgo de infección de la herida quirúrgica⁴. De hecho, en el estudio de Guérin et al.¹⁰ la esternotomía reciente fue uno de los criterios de exclusión.

La tasa de mortalidad en los pacientes que desarrollan SDRA luego de una cirugía cardiaca es mayor que en la población general¹, probablemente por diversos factores que inciden en la toma de decisiones, como

Tabla 1. Indicaciones y contraindicaciones relativas y absolutas para la maniobra de decúbito prono¹²

Indicaciones

Necesidad de mejorar la oxigenación ($PaO_2/FiO_2 < 150 \text{ mmHg}$) Potencial de la posición para reducir la mortalidad

Contraindicaciones relativas

(discutir con el equipo tratante en cada caso)

Inestabilidad hemodinámica

Fracturas pélvicas o de huesos largos inestables

Heridas abdominales abiertas

Aumento de la presión intracraneal (guiarse con medición para facilitar la posición)

Afectación de la articulación atlantooccipital (hasta que se hava colocado un collarín cervical)

Contraindicaciones absolutas Fractura espinal inestable

el tiempo que transcurre desde el diagnóstico de SDRA hasta que se decide proceder a la maniobra.

Por todo lo expuesto, el objetivo de este trabajo es revisar la literatura disponible acerca de la seguridad de la maniobra de decúbito prono en términos de infección del sitio quirúrgico y ligada al procedimiento, y de la eficacia en términos de mortalidad, en los pacientes que desarrollan SDRA tras una cirugía cardiovascular mediante esternotomía mediana.

Revisión bibliográfica

Eficacia

El papel de la posición en decúbito prono en los pacientes que desarrollan SDRA grave ha cobrado relevancia con la presentación del ensayo PROSEVA¹⁰. En este estudio, controlado y aleatorizado, se incluyeron pacientes según los criterios de la Conferencia de Consenso Americano-Europea¹³. Los asignados al grupo de intervención fueron colocados en posición prona durante al menos 16 horas consecutivas. La mortalidad al día 28 fue significativamente menor en el grupo en decúbito prono que en el grupo en decúbito supino: 16% (38 de 237 participantes) frente a 32.8% (75 de 229) (p < 0.001). La diferencia significativa en la mortalidad persistió al día 90. Sin embargo, la población estudiada estuvo compuesta predominantemente por pacientes con neumonía y el 80% tenía sepsis, lo que impide extrapolar los resultados a una población distinta.

En cuanto al cociente entre la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la fracción inspirada de oxígeno

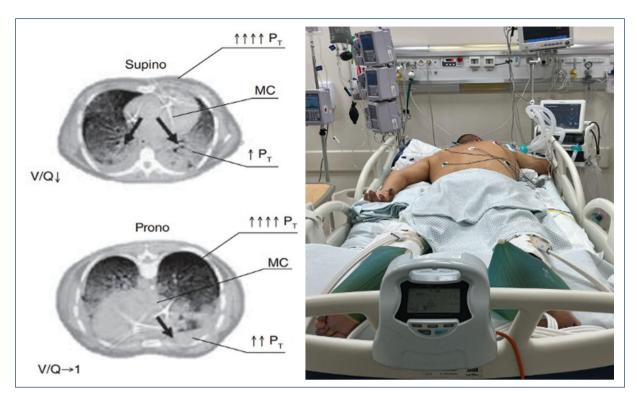


Figura 1. Izquierda: tomografía computada de tórax de un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Se observan cambios en la distribución de la presión transpulmonar y la perfusión producidos por el decúbito prono (fuente: Donoso FA et al.¹¹. Se contó con los permisos correspondientes para la reproducción de la imagen). Derecha: paciente con SDRA en posición prona como terapia adyuvante. MC: peso de la masa cardiaca; P_T: presión transpulmonar; V/Q: relación ventilación/perfusión.

(FiO₂), fue significativamente mayor en el grupo en prono que en el grupo en supino en los días 3 y 5 desde el inicio de la maniobra. Sin embargo, al año siguiente, al analizar los datos retrospectivamente para evaluar la relación entre la mejora del intercambio gaseoso y la disminución de la mortalidad, no se encontraron diferencias en los cambios en los gases en sangre arterial entre los sobrevivientes y los que fallecieron mediante ningún método de análisis, a excepción del pH, que fue menor en los que murieron¹⁴ (7.37 \pm 0.08 vs. 7.30 \pm 0.12; p < 0.0001).

En el estudio retrospectivo de Maillet et al. ¹⁵ también se observó esta escasa relación. En esta oportunidad, en los pacientes que desarrollaron SDRA luego de una cirugía cardiaca (según lo definido por la Conferencia de Consenso Norteamericana-Europea), persistió una oxigenación gravemente alterada ($PaO_2/FIO_2 \le 200$) después de una titulación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o una presión meseta de 30 cm H_2O a pesar de un volumen corriente protector. La PaO_2/F_iO_2 aumentó de 87 (56-161) a 194 (94-460) (p < 0.0001) en 14 pacientes (87.5%). De igual forma, la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos fue

del 37.5% y estuvo asociada con el número de fallos orgánicos (aquellos con más de tres fallos orgánicos tuvieron una mortalidad del 60%; p = 0.03). La maniobra fue aplicada en una mediana de 3 días (1-10) después de la cirugía cardiaca. La mediana de edad fue de 74 años, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue del 60%, la duración de la circulación extracorpórea (CEC) fue de 109 minutos, la puntuación simplificada de fisiología aguda (SAPS II) fue de 42 y la mediana de fallos de órganos extrapulmonares fue de 3, predominantemente el corazón y el riñón.

En el estudio de Von Wardenburg et al. 16, 127 pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda tras cirugía de *bypass* cardiopulmonar fueron tratados en decúbito prono. La mortalidad hospitalaria fue del 22.8% (n = 29), principalmente por complicaciones asociadas a la insuficiencia respiratoria aguda posoperatoria. La causa principal de muerte fue *shock* cardiogénico en 15 pacientes (insuficiencia ventricular izquierda o derecha, o ambas), *shock* séptico de origen pulmonar en ocho, isquemia intestinal en dos, isquemia cerebral en dos e insuficiencia renal aguda

posoperatoria con afectación multiorgánica en siete. En cuanto al tipo de intervención quirúrgica, las indicaciones, la urgencia y el tiempo del procedimiento (tiempo de clampeo aórtico y de CEC), no se encontraron diferencias significativas entre los que sobrevivieron y los que no; solo hubo diferencias en la edad. Los pacientes que no sobrevivieron fueron colocados en decúbito prono en promedio 1 día más tarde que los que sobrevivieron, sin significancia estadística (p = 0.28). Antes de la maniobra, la relación PaO2/FiO2 fue significativamente menor en el grupo que no sobrevivió en comparación con el grupo de sobrevivientes (115 ± 46 vs. 150 ± 56 mmHg; p = 0.006), con una mejora posterior a la maniobra estadísticamente significativa solo en el grupo que no sobrevivió. En el análisis multivariado, una FiO > 75 en el posoperatorio fue un predictor independiente de mortalidad, con una odds ratio de 19.6. Antes de la colocación en decúbito prono se detectó hipoxemia grave (PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg) en 35 pacientes y leve/ moderada (PaO₂/FiO₂ 100-300 mmHg) en 92 pacientes, siendo la mortalidad hospitalaria significativamente mayor entre los pacientes con hipoxemia grave (51.4 vs. 12% [n = 18 vs. 11]; p < 0.001).

En otro estudio se investigaron los efectos de la ventilación en decúbito prono sobre la función pulmonar y la hemodinámica en 10 pacientes que sufrieron insuficiencia respiratoria aguda luego de un inierto de derivación de la arteria coronaria (CABG, coronary artery bypass graft)¹⁷. La media de edad fue de 59.6 \pm 7.8 años (rango: 44-69). Los pacientes fueron colocados en decúbito prono, después de un promedio de 30 horas de posoperatorio, durante 26.7 ± 11.7 horas. El tiempo de CEC en la cirugía fue de 76 minutos. Durante la ventilación mecánica en decúbito prono, el intercambio de gases mejoró de manera significativa. La relación PaO₂/FiO₂ aumentó de 114.4 a 241.1 (p < 0.01). En un paciente, con la ventilación en decúbito prono el deterioro del intercambio de gases fue atenuado, pero la oxigenación se deterioró progresivamente durante el transcurso de la patología tanto en decúbito prono como en decúbito supino. En este paciente, la congestión pulmonar prolongada fue evidente en la radiografía de tórax a pesar de una presión venosa central y una presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) bajas, y de los intentos agresivos de lograr un equilibrio de líquidos negativo. El paciente falleció a los 11 días por fallo multiorgánico. Los pacientes restantes sobrevivieron y fueron dados de alta de la unidad de cuidados intensivos y posteriormente del hospital. Es de destacar que en este trabajo los criterios de inclusión se basaron solo en parámetros de oxigenación y tomográficos en zonas dependientes del pulmón (en general consideradas como atelectasias), con estabilidad hemodinámica, sin signos de congestión pulmonar y sin falla renal, por lo que se desconoce cuántos de esos pacientes fueron diagnosticados objetivamente como SDRA.

En otro estudio retrospectivo realizado en Alemania¹⁸ se buscó determinar el beneficio de la posición prona en pacientes que desarrollaron insuficiencia respiratoria aguda después de una cirugía cardiaca. De 1621 pacientes sometidos a cirugía cardiaca. 24 fueron colocados en decúbito prono para el tratamiento de su insuficiencia respiratoria aguda, incluyendo 10 pacientes que requirieron terapia de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO, extracorporeal membrane oxvaenation). Siete pacientes (29.2%) fueron sometidos a un CABG aislado y otros siete (29.2%) a un CABG con cirugía valvular concomitante. La media de edad fue de 70 años, la mediana del Euroscore II fue del 9.3%, la escala Cleveland19 (que estima el riesgo de insuficiencia renal aguda posoperatoria) fue de 4 y la mediana del FEVI fue del 35%. La cirugía se realizó de emergencia en 7 pacientes (29.2%). La principal indicación de la posición prona fue un intercambio de gases deficiente y sostenido, a pesar de una prueba de PEEP y un tratamiento médico ajustado, como la terapia de inhalación. Antes de considerar la maniobra se excluyeron patologías subvacentes que requirieran un tratamiento alternativo, como obstrucción bronquial por secreciones, embolia pulmonar o derrame pleural. Los autores observaron un aumento de la PaO2/FiO2 al final de la posición prona (p < 0.001), así como 6 horas después de la posición supina. En el subgrupo de pacientes sometidos a posición prona con ECMO se logró una reducción significativa del soporte de este último de 3.0 (2.2-5.6) a 2.5 (2.0-4.6) I/min (p = 0.023). La posición en decúbito prono se aplicó en el cuarto día postoperatorio (mediana), y cinco pacientes fueron sometidos a la maniobra dentro de las primeras 24 horas después de la cirugía cardiaca. La mediana de duración del decúbito prono fue de 12 horas (12-16 horas), con un máximo de 22 horas. En esta cohorte de pacientes, la supervivencia fue del 62.5% en aquellos que sobrevivieron al alta, y la mortalidad a los 30 días fue del 33.3%. En la tabla 2 se resume la eficacia en términos de mortalidad hospitalaria según los estudios descritos.

Seguridad

Un estudio unicéntrico, en el que se registraron retrospectivamente 7170 pacientes luego de una

Tabla 2. Resumen de los resultados en cuanto a eficacia de la maniobra de decúbito prono en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda tras cirugía cardiaca

Autores y año de publicación	Tipo de cirugía	Duración en la posición prona (h)	Diagnóstico de SDRA	Mortalidad hospitalaria (%)
Brussel et al. ¹⁷ , 1996	CABG	30.6 (10-42)	No	10
Maillet et al. ¹⁵ , 2008	CABG + reemplazo de valvula	18 (14-27)	Sí	37.5
Von Wardenburg et al. 16, 2016	CABG + reemplazo de válvula	-	No	22.8
Saha et al. ¹⁸ , 2020	CABG + reemplazo de valvula	12 (12-16)	No	33.3

CABG: coronary artery bypass graft (injerto de derivación de la arteria coronaria).

cirugía cardiaca, tuvo como objetivo describir la incidencia, las características bacteriológicas y el tiempo de aparición de una infección del sitio quirúrgico, y evaluar las variables asociadas a esta²⁰. Como en la mayoría de las publicaciones previas, se encontró que la obesidad, la diabetes *mellitus* y otra comorbilidad preoperatorias, el estado preoperatorio crítico, el CABG (especialmente con una o ambas arterias torácicas internas) y el curso posoperatorio complicado se asociaron con infección del sitio quirúrgico. Este hallazgo fue observado en pacientes en posición supina y la maniobra del decúbito prono no se halló como factor de riesgo.

En el estudio de Maillet et al.¹⁵, durante las maniobras de posicionamiento y reposicionamiento no se produjo ninguna complicación grave (extubación accidental o retirada accidental del catéter central). Dos pacientes con infección superficial de la herida esternal fueron observados sin inestabilidad esternal y con tratamiento exitoso, de los 16 incluidos (12.5%).

En el ensayo PROSEVA¹⁰, respecto a las complicaciones asociadas a la maniobra, hubo 31 paros cardiacos en el grupo de decúbito supino y 16 en el grupo de decúbito prono, y fue el único evento adverso que arrojó un valor estadísticamente significativo (p = 0.02). Sin embargo, los centros incluidos en el estudio contaban con la experiencia necesaria para la ejecución de la maniobra, por lo que no puede generalizarse a centros sin tal experiencia.

En el estudio de Brussel et al.¹⁷, en pacientes que desarrollaron insuficiencia respiratoria aguda luego de un CABG, las complicaciones resultantes de la ventilación en decúbito prono fueron pocas y principalmente se debieron a la presión ejercida en diferentes partes del cuerpo. La duración del tratamiento fue significativamente mayor que la recomendada en los últimos 10 años de investigación. Los parámetros hemodinámicos

no difirieron entre la posición supina y la posición prona.

En una revisión retrospectiva¹⁶ se registraron 127 pacientes sometidos a cirugía cardiaca que requirieron CEC y fueron colocados en posición prona como medida complementaria para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda posoperatoria, sin diagnóstico de SDRA. En general, la colocación en decúbito prono se inició 3-4 días después de la intervención quirúrgica. Respecto a las complicaciones relacionadas con la posición prona (úlceras por presión, obstrucción del tubo endotraqueal, extubación no planificada, desprendimiento del catéter venoso central, retirada accidental de drenaies torácicos, neumotórax, necesidad de reanimación cardiopulmonar o desfibrilación), no se registró ninguna. Se observaron diferencias en la tasa de síndrome de bajo gasto y en el recuento de glóbulos blancos, ambos mayores en el grupo que fue sometido a decúbito prono. Sin embargo, se trata de complicaciones generales y no relacionadas con el momento de la colocación en decúbito prono. En esta población, solo 5 pacientes (3.9%) necesitaron tratamiento para una infección de la herida del esternón, lo que sugiere que la posición en decúbito prono no es un factor de riesgo real de complicaciones del esternón en comparación con las tasas informadas en pacientes de cirugía cardiaca colocados en decúbito supino.

Tampoco se registraron eventos adversos durante el posicionamiento en prono en el estudio de Saha et al.¹⁸, en el que fueron incluidos pacientes con necesidad de ECMO, que complica aún más el riesgo de eventos adversos asociados a la maniobra. Cabe señalar que la maniobra se realizaba cuando estaba garantizada la presencia de personal con la experiencia adecuada, preferentemente en los cambios de turno durante el día. Para evitar úlceras por presión y asegurar los catéteres, se colocaron cojines de espuma en todos los

sitios vulnerables. Varios pacientes requirieron hasta un máximo de tres periodos consecutivos en decúbito prono.

Conclusiones

Se evidencia que, en un escenario adecuado, con personal experimentado y los cuidados necesarios, la maniobra de decúbito prono puede ser segura en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca.

Se necesitan estudios de mayor calidad metodológica y con mejor discriminación del motivo de la hipoxemia refractaria para determinar la eficacia del decúbito prono en pacientes que desarrollan SDRA luego de una cirugía cardiaca con esternotomía mediana, en términos de mortalidad hospitalaria.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo

de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Rong LQ, Di Franco A, Gaudino M. Acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. J Thorac Dis. 2016;8:E1177-86.
- Kogan A, Segel MJ, Ram E, Raanani E, Peled-Potashnik Y, Levin S, et al. Acute respiratory distress syndrome following cardiac surgery: comparison of the American-European Consensus Conference definition versus the Berlin definition. Respiration. 2019;97:518-24.
- Stephens RS, Shah AS, Whitman GJR. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2013;95:1122-9.
- Milot J, Perron J, Lacasse Y, Létourneau L, Cartier PC, Maltais F. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. Chest. 2001;119:884-8.
- Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307:2526-33.
- Ferguson ND, Meade MO, Hallett DC, Stewart TE. High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2002;28:1073-7.
- Heart N. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. N Engl J Med. 2006;354:2213-24.
- Sanfilippo F, Palumbo GJ, Bignami E, Pavesi M, Ranucci M, Scolletta S, et al. Acute respiratory distress syndrome in the perioperative period of cardiac surgery: predictors, diagnosis, prognosis, management options, and future directions. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2022;36:1169-79.
- Gattinoni L, Taccone P, Carlesso E, Marini JJ. Prone position in acute respiratory distress syndrome. Rationale, indications, and limits. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:1286-93.
- Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;368:2159-68.
- Donoso FA, Arriagada SD, Díaz RF, Cruces P. Estrategias ventilatorias ante el niño con síndrome de distress respiratorio agudo e hipoxemia grave. Gac Med Mex. 2015;151:75-84.
 Guérin C, Albert RK, Beitler J, Gattinoni L, Jaber S, Marini JJ, et al.
- Guérin C, Albert RK, Beitler J, Gattinoni L, Jaber S, Marini JJ, et al. Prone position in ARDS patients: why, when, how and for whom. Intensive Care Med. 2020:46:2385-96.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med. 1994;149:818-24.
- Albert RK, Keniston A, Baboi L, Ayzac L, Guérin C. Prone position-induced improvement in gas exchange does not predict improved survival in the acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189:494-6.
- Maillet JM, Thierry S, Brodaty D. Prone positioning and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery: a feasibility study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;22:414-7.
- Von Wardenburg C, Wenzl M, Dell'Aquila AM, Junger A, Fischlein T, Santarpino G. Prone positioning in cardiac surgery: for many, but not for everyone. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2016;28:281-7.
- Brussel T, Hachenberg T, Roos N, Lemzem H, Konertz W, Lawin P. Mechanical ventilation in the prone position for acute respiratory failure after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1993;7:541-6.
- Saha S, Jebran AF, Leistner M, Kutschka I, Niehaus H. Turning things around: the role of prone positioning in the management of acute respiratory failure after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020;34:1434-8.
- Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. J Am Soc Nephrol. 2005;16:162-8.
- Lemaignen A, Birgand G, Ghodhbane W, Alkhoder S, Lolom I, Belorgey S, et al. Sternal wound infection after cardiac surgery: incidence and risk factors according to clinical presentation. Clin Microbiol Infect. 2015;21:674.e11-8.





CARTA CIENTÍFICA

Perforación pulmonar transcatéter en atresia pulmonar con septo ventricular íntegro

Transcatheter pulmonary valve perforation in pulmonary atresia with intact ventricular septum

Diego A. Lozano-Espinosa^{1*} y Luz E. Arbeláez-Correa^{2,3,4}

¹Unidad de Cardiología Pediátrica, Hospital La Misericordia (HOMI), Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia, Bogotá; ²Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, HOMI, Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia, Bogotá; ³Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Cardiovascular de Cundinamarca, Cundinamarca; ⁴Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario de San José, Bogotá; ⁵Unidad de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia Pediátrica, Hospital Militar Central, Bogotá. Colombia

Introducción

La atresia pulmonar con septo ventricular íntegro (AP-SVI) es una cardiopatía congénita cianógena con un espectro de presentación que depende del grado de hipoplasia del ventrículo derecho y de la válvula tricúspide, de la permeabilidad infundibular, del tamaño de la arteria pulmonar y de la presencia o no de circulación coronaria que puede ser total o parcialmente dependiente del ventrículo derecho. La estrategia de intervención inicial incluye la vía quirúrgica mediante la creación de una fístula sistémico-pulmonar (Blalock-Thomas-Taussig) y valvulotomía pulmonar, o una estrategia transcatéter¹.

La radiofrecuencia seguida de dilatación con balón es una estrategia percutánea para perforar la válvula pulmonar²; sin embargo, el costo y la disponibilidad de esta técnica pueden ser una limitante, por lo cual la perforación de la válvula pulmonar utilizando guías de oclusión total crónica (OTC) representa una alternativa en pacientes seleccionados, especialmente en centros cardiovasculares con alguna limitación económica^{3,4}. Las indicaciones para la perforación transcatéter incluyen un ventrículo derecho tripartito o bipartito bien desarrollado, un

infundíbulo permeable, atresia pulmonar tipo membrana, un anillo tricúspideo Z *score* > -4 y ausencia de circulación coronaria dependiente de sinusoides^{5,6}.

Presentamos la experiencia de perforación de válvula pulmonar mediante guía de OTC en un paciente con AP-SVI en un centro de referencia cardiovascular en Colombia.

Caso clínico

Varón de 3 meses de edad, con diagnóstico de AP-SVI y antecedente de implante de *stent* ductal y atrioseptostomía en el periodo neonatal. En el seguimiento, el paciente tuvo deterioro de la saturación de oxígeno (promedio del 50%). El ecocardiograma documentó una válvula pulmonar con fusión de comisuras, anillo de 5 mm (Z score –3), ventrículo derecho tripartito pequeño, con disfunción diastólica, anillo tricúspideo de 12 mm (Z score –0.10), *stent* ductal restrictivo, insuficiencia tricuspídea severa, sin circulación coronaria dependiente de sinusoides y con presión sistólica del ventrículo derecho suprasistémica. Se decidió llevar a perforación de la válvula pulmonar con guía de OTC.

*Correspondencia:

Diego A. Lozano-Espinosa E-mail: dialoes26@gmail.com Fecha de recepción: 18-09-2024 Fecha de aceptación: 08-05-2025 DOI: 10.24875/ACM.24000172 Disponible en internet: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):356-359 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

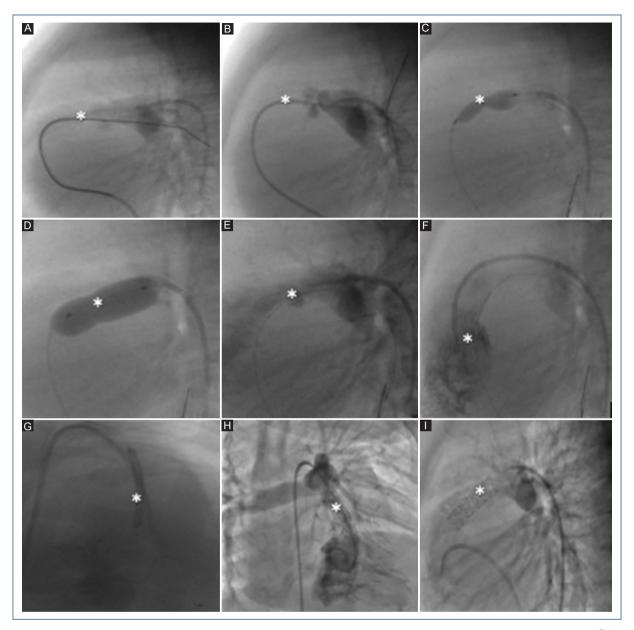


Figura 1. A y **B**: perforación de válvula pulmonar atrésica mediante guía de oclusión total crónica Asahi Miracle® de 12 g. **C** y **D**: valvuloplastia pulmonar con balón Mini Tyshak® de 8 × 20 mm que se insufló hasta 10 atm (se observa pérdida de la cintura). **E**: angiografía retrógrada a través del conducto arterioso que muestra el paso de contraste por la válvula pulmonar, la cual mostró permeabilidad. **F**: ventriculografía derecha que muestra estenosis infundibular. **G**: despliegue de un *stent* Palmaz BlueTM de 7 × 24 mm en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). **H** e **I**: en el cateterismo de control a los 10 meses de edad se observa el ventrículo derecho tripartito con permeabilidad del *stent* en el TSVD.

Descripción del procedimiento

Se realizó punción de la vena y la arteria femorales derechas, avanzando introductores de 6 Fr (radial) y 4 Fr, respectivamente. Con catéter coronario derecho (Pediatric Judkins Right 70 cm JR 2.0) y la ayuda de un microcatéter Asahi Caravel[®], se estabilizó una guía

Asahi Miracle[®] de 6 g. Debido a intento fallidos para perforar la válvula, se usó una guía Asahi Miracle[®] de 12 g que pasó hasta el tronco pulmonar (con rotación suave), ubicándola en la rama lobar superior con ayuda de un catéter Sanre Microvena 4.0 Fr de 10 mm (Fig. 1).

Se realizaron dilataciones progresivas de valvuloplastia pulmonar, primero con un balón coronario

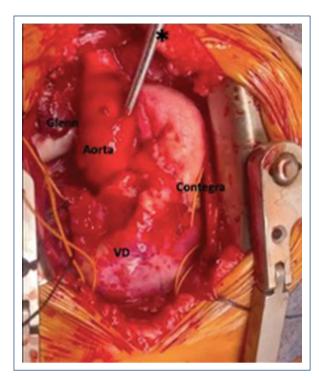


Figura 2. Implante de xenoinjerto (conducto Contegra®) en el tracto de salida del ventrículo derecho (VD). Anastomosis cavo-pulmonar (Glenn), bandaje de la rama derecha y cierre parcial del defecto septal auricular, dejando un defecto de 4 mm. El asterisco indica la zona superior.

semidistensible Euphora® y luego con un balón Aviator®. Finalmente se logró realizar la valvuloplastia pulmonar con éxito con un balón Mini Tyshak® de 8 × 20 mm que se insufló hasta que desapareció la cintura (Fig. 1). Se procedió a avanzar de forma retrógrada un catéter desde la aorta a través del conducto arterioso hasta el tronco de la arteria pulmonar, observando en los controles angiográficos insuficiencia pulmonar. La ventriculografía derecha mostró una estenosis infundibular, por lo que se decidió posicionar un *stent* Palmaz Blue™ de 7 × 24 mm en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). La ventriculografía de control mostró flujo anterógrado a través de la válvula pulmonar perforada (Fig. 1).

Siete meses después (a los 10 meses de edad) se realizó cateterismo, el cual mostró un ventrículo derecho tripartito, con una porción muscular hipertrófica y una válvula tricúspide de 10 mm (Z score –2.4), observando permeabilidad en ambos *stents* (Fig. 1). Nueve meses después (1 año de edad), fue llevado a cirugía tipo ventrículo y medio (Fig. 2).

Discusión

La presentación heterogénea de los pacientes con AP-SVI representa un reto diagnóstico, y las estrategias de intervención hemodinámica han surgido como alternativa al manejo quirúrgico⁷. La perforación por radiofrecuencia y dilatación con balón es un método conocido y aceptado para perforar la válvula pulmonar²; sin embargo, su alto costo y baja disponibilidad han incentivado la búsqueda de otras opciones, tales como la perforación mediante guías de OTC, especialmente en centros cardiovasculares de países en vías de desarrollo, como Colombia^{3,4,8,9}.

Las guías de OTC se han utilizado en angioplastia coronaria por su rigidez y poder de penetración, características que favorecen la perforación del vaso ocluido. Se ha descrito la experiencia con guías de OTC para perforar la válvula pulmonar en diferentes centros cardiológicos; entre las más utilizadas se encuentran Conquest Pro® (Asahi Intecc Co. Ltd., Aichi, Japón) y Miracle® (Asahi Intecc, Nagoya, Japón, y Abbott Laboratories, Illinois, USA). La quía Conquest Pro® es rígida, tiene presentaciones de 9 y 12 g, con una punta cónica y un revestimiento hidrófilo9. La serie Miracle® tiene presentaciones de 3, 6 y 12 g, con una punta no cónica con revestimiento hidrófobo, un alto soporte lateral, un ancho de 0.014 pulgadas y una longitud de 180 cm. Como complicaciones se han descrito perforación miocárdica, derrame pericárdico, taponamiento cardiaco, arritmias auriculares, trombosis de vasos femorales, hemorragia retroperitoneal, trauma en la arteria iliaca, falla cardiaca secundaria a cortocircuito circular, muerte y fracaso en la perforación atribuibles a la falta de correspondencia entre la quía de OTC y el catéter^{3,4,8-10}.

Bakhru et al.³ describieron su experiencia con la perforación de válvula pulmonar mediante guía de OTC en 20 pacientes neonatos con AP-SVI. Usaron una guía Shinobi® en 9 pacientes, CROSS-IT® en 2 pacientes, Conquest Pro[®] en 1 paciente y Miracle[®] en 4 pacientes. Un paciente presentó taponamiento cardiaco. Durante el seguimiento hubo dos muertes tempranas y dos tardías. El Shedoudy y El-Doklah⁴ describieron su experiencia con 13 recién nacidos con AP-SVI con perforación de la válvula pulmonar tratados con una guía de OTC. Dos pacientes fallecieron, 2 pacientes requirieron una segunda valvuloplastia pulmonar a los 7-8 meses debido a obstrucción residual del TSVD, 9 pacientes lograron una reparación biventricular y 2 pacientes tuvieron reparación de ventrículo y medio. Bakhru et al.3 y El Shedoudy y El-Doklah4 informaron que el 15% de sus casos requirieron cirugía de ventrículo y medio, siendo esta fisiología la ofrecida a nuestro paciente tras la perforación de la válvula pulmonar.

Kamali et al.⁸ reportaron la perforación transcatéter con guía de OTC en 26 pacientes con AP-SVI. En tres de ellos se había realizado previamente perforación por radiofrecuencia sin éxito. Se presentaron complicaciones tempranas en el 11% (incluyendo dos casos con lesión vascular y una muerte). Las guías de OTC utilizadas fueron Asahi Conquest Pro® 9 en 6 pacientes. Asahi Pro® 12 en 18 pacientes y Asahi Miracle® en 2 pacientes. Kamali et al.8 y Bakhru et al.3 informan el uso de una quía Miracle® en cuatro y dos casos, respectivamente. Para nuestro paciente se eligió una guía de OTC Asahi Miracle® de 6 a v luego una de 12 a. con lo que se logró con éxito la perforación de la válvula pulmonar; sin embargo, fue necesario el implante de un stent en el TSVD para mejorar el flujo anterógrado a través de la válvula pulmonar.

Conclusiones

La perforación de válvula pulmonar con guía de OTC representa una alternativa terapéutica en la AP-SVI cuando la perforación por radiofrecuencia no es exitosa o no es una opción viable por los recursos limitados y el alto costo que esta genera, especialmente en países en desarrollo, de tal forma que se pueda rehabilitar el ventrículo derecho y optar por una estrategia diferente de la vía univentricular (ya sea biventricular o ventrículo y medio).

Agradecimientos

Al Hospital Cardiovascular de Cundinamarca, Colombia.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los tutores del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Iliopoulos I, Mastropietro CW, Flores S, Cheung E, Amula V, Radman M, et al. Pulmonary atresia with intact ventricular septum: midterm outcomes from a multicenter cohort. Pediatr Cardiol. 2024;45:847-57.
- Rathgeber S, Auld B, Duncombe S, Hosking MCK, Harris KC. Outcomes
 of radiofrequency perforation for pulmonary atresia and intact ventricular septum: a single-centre experience. Pediatr Cardiol. 2017;38:170-5.
- Bakhru S, Marathe S, Saxena M, Verma S, Saileela R, Dash TK, et al. Transcatheter pulmonary valve perforation using chronic total occlusion wire in pulmonary atresia with intact ventricular septum. Ann Pediatr Cardiol. 2017;10:5-10.
- El Shedoudy S, El-Doklah E. Transcatheter perforation of atretic pulmonary valve by the stiff end of a coronary wire in neonates with pulmonary atresia with intact ventricular septum: a solution in developing countries. J Saudi Heart Assoc. 2018;30:222-32.
- Kleinman CS. The echocardiographic assessment of pulmonary atresia with intact ventricular septum. Catheter Cardiovasc Interv. 2006; 68:131-5.
- Drighil A, Aljufan M, Slimi A, Yamani S, Mathewson J, AlFadly F. Echocardiographic determinants of successful balloon dilation in pulmonary atresia with intact ventricular septum. Eur J Echocardiogr. 2010; 11:172-5.
- Alwi M, Geetha K, Bilkis AA, Lim MK, Hasri S, Haifa AL, et al. Pulmonary atresia with intact ventricular septum percutaneous radiofrequency-assisted valvotomy and balloon dilation versus surgical valvotomy and blalock taussig shunt. J Am Coll Cardiol. 2000;35:468-76.
- Kamali H, Tanidir IC, Erdem A, Saritaş T, Güzeltaş A. The use of chronic total occlusion (CTO) wires for perforation of atretic pulmonary valve; two centers experience. Pediatr Cardiol. 2021;42:1041-8.
- Alwi M, Budi RR, Mood MC, Leong MC, Samion H. Pulmonary atresia with intact septum: the use of Conquest Pro coronary guidewire for perforation of atretic valve and subsequent interventions. Cardiol Young. 2013; 23:197-202
- Lefort B, Saint Etienne C, Soulé N, Ma I, Dion F, Chantepie A. Perforation of the atretic pulmonary valve using chronic total occlusion (CTO) wire and coronary microcatheter. Congenit Heart Dis. 2019; 14:814-8.





CARTA CIENTÍFICA

Características clínicas y manejo de pacientes con amiloidosis cardiaca en la práctica clínica: análisis de una cohorte de 33 pacientes

Clinical characteristics and management of patients with cardiac amyloidosis in clinical practice: an analysis of a cohort of 33 patients

Belén Jiménez-Azzaoui^{1*}, Carlos Giraldo-Carraco-Muñoz¹, Ana Teixeira-Reis², Julia Gómez-Diego¹, Inmaculada Fernández-Rozas^{1,3} v Alberto Esteban-Fernández^{1,3}

¹Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España; ²Servicio de Medicina Interna, Unidad Local de Salud Arrábida, Setúbal, Portugal; 3 Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Alfonso X El Sabio, Villanueva de la Cañada, Madrid, España

La amiloidosis cardiaca es una enfermedad infiltrativa grave y progresiva caracterizada por el depósito extracelular de fibras proteicas con una estructura inestable que se pliegan, agregan y terminan acumulándose. Aunque existen diferentes tipos de amiloidosis, las formas más comunes son por depósito de cadenas ligeras (AL) y por depósito de transtirretina (ATTR). Tradicionalmente, la información sobre la amiloidosis cardiaca se ha centrado principalmente en la forma AL. Sin embargo, el reciente aumento en el diagnóstico de ATTR, en parte debido al desarrollo de nuevas pruebas diagnósticas no invasivas y a la mayor disponibilidad de tratamientos específicos, sugiere que esta podría ser la forma más prevalente, llegando a afectar al 5-20% de los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) con fracción de eyección preservada¹. No obstante, a pesar de las recomendaciones de las guías actuales², muchos pacientes siguen infradiagnosticados e infratratados³.

Nos planteamos analizar las características clínicas. la presencia de signos de alerta, el abordaje diagnóstico-terapéutico y el pronóstico de pacientes con amiloidosis cardiaca en un hospital de segundo nivel. Para ello, realizamos un análisis observacional retrospectivo entre 2017 y 2024, identificando 33 pacientes con

diagnóstico de amiloidosis cardiaca, detectada tanto durante un ingreso como en consultas externas. Los pacientes fueron seguidos desde el diagnóstico hasta su última visita médica, y se analizaron las características clínicas, las pruebas realizadas en el momento del diagnóstico, el tratamiento farmacológico recibido, los eventos desde el diagnóstico y la evolución de los diferentes parámetros clínicos y analíticos.

La edad media fue de 78.3 años (desviación estándar [DE]: 10.1), con una mayor proporción de varones (82%) y un 54.5% de ATTR (Tabla 1). Entre los pacientes con ATTR, el 44.4% fue sometido a estudio genético y se identificó una variante genética compatible en el 25%, mientras que el 75% fue wild-type. En el 55.6% no se realizó tipificación genética debido a limitaciones diagnósticas o decisiones clínicas. De los 15 pacientes restantes, el 18.2% correspondió a AL y el 3.0% a amiloidosis por proteína amiloide sérica; en el 51.5% no se pudo determinar el subtipo específico.

Los principales síntomas de alerta fueron la IC previa, la hipotensión arterial y la neuropatía. Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes fueron fibrilación auricular, patrón de pseudoinfarto y bajo voltaje eléctrico. El ecocardiograma transtorácico mostró

*Correspondencia:

Belén Jiménez-Azzaoui F-mail: belen a i@hotmail.com

Fecha de recepción: 28-01-2025 Fecha de aceptación: 08-05-2025 DOI: 10.24875/ACM.25000025

Disponible en internet: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):360-363 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Características clínicas, pruebas complementarias realizadas y tratamiento farmacológico de los pacientes con diagnóstico de amiloidosis cardiaca

Variables	n = 33
Características basales Edad (años) Sexo masculino ATTR AL Variante genética ATTR Wild-type ATTR	78.3 (10.1) 27 (81.8) 18 (54.5) 6 (18.2) 2 (25) 6 (75)
Parámetros clínicos Hipertensión arterial Dislipidemia Diabetes mellitus Enfermedad renal crónica Tabaquismo Deterioro cognitivo Desnutrición Neuropatía Disautonomía Síndrome del túnel carpiano Hipotensión Enfermedad hepática Macroglosia Ictus IC previa Alteración del tránsito intestinal Índice CHARSLON	23 (69.7) 12 (36.4) 7 (21.2) 11 (33.3) 16 (48.5) 3 (9.1) 1 (3.0) 7 (21.2) 1 (3.0) 5 (15.2) 9 (27.3) 5 (15.2) 1 (3.0) 5 (15.2) 20 (60.6) 4 (12.1) 4 (4-6)
Parámetros electrocardiográficos Fibrilación auricular Bajo voltaje ECG Patrón pseudoinfarto ECG Bloqueo auriculoventricular	15 (45.5) 12 (36.4) 7 (21.2) 4 (12.1)
Parámetros ecocardiográficos FEVI ecocardiograma Strain global longitudinal Relación E/e' Diámetro del septo Hipertensión pulmonar	57.4 (9.7) 12.9 (6.8) 16.6 (6.0) 17.3 (3.4) 12 (36.4)
Otros estudios diagnósticos Gammagrafía Grado de captación Perugini RM Realce tardío en RM Cadenas ligeras en suero Positividad en cadenas ligeras Estudio de inmunofijación Positividad en inmunofijación	17 (51.5) 3 (2-3) 15 (45.5) 14 (93.3) 23 (69.7) 4 (17.3) 21 (63.7) 5 (23.8)
Tratamiento farmacológico basal Tafamidis Diurético Betabloqueante IECA ISGLT2 ARM	4 (12.1) 24 (72.7) 13 (39.4) 11 (33.3) 12 (36.4) 8 (24.2)
Reingreso y mortalidad Ingreso por IC Fallecimiento Fallecimiento por IC	10 (30.3) 8 (24.2) 5 (62.5)

Tabla 1. Características clínicas, pruebas complementarias realizadas y tratamiento farmacológico de los pacientes con diagnóstico de amiloidosis cardiaca (continuación)

Variables	n = 33
Fallecimiento por otra causa CV	1 (12.5)
Fallecimiento por causa no CV	2 (25.0)

Los valores se expresan como n (%), media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico).

AL: amiloidosis por cadenas ligeras; ARM: antagonista de los receptores mineralocorticoides; ATTR: amiloidosis por transtirretina; CV: cardiovascular; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ISGLT2: inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; RM: resonancia magnética.

una fracción de eyección del ventrículo izquierdo media del 57.4% (DE: 9.7) y un *strain* global longitudinal medio de 12.9 (DE: 6.8), con datos de hipertrofia ventricular y disfunción diastólica. La resonancia magnética mostró un patrón de realce tardío característico en la mayoría de ellos (93.3%). El grado de captación de Perugini en la gammagrafía cardiaca fue de 3 (rango intercuartílico [RIC]: 2-3) y la positividad para cadenas ligeras se observó en el 17.3% de los pacientes.

Los fármacos más frecuentemente utilizados fueron los diuréticos, seguidos de los betabloqueantes y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Cuatro pacientes (12.1%) recibieron tratamiento con tafamidis y ninguno falleció durante el seguimiento; solo uno tuvo reingreso por IC. Además, los valores de la fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP) tendieron a estabilizarse en este subgrupo. El tratamiento de los pacientes con AL incluyó quimioterapia en el 83% de los casos.

Tras una mediana de seguimiento de 25.4 meses (RIC: 8.2-45.6) solo hubo diferencias estadísticamente significativas en el valor de los péptidos natriuréticos, la creatinina y la tasa de filtración glomerular (Tabla 2). En el seguimiento, el 30.3% de los pacientes ingresó por IC y el 24% falleció. No hubo diferencias significativas en la mortalidad en función del subtipo de amiloidosis cardiaca (33.3% en AL frente a 27.8% en ATTR; p=0.717), ni en el reingreso por IC (55.6% frente a 33.3%; p=0.3458). Tampoco se encontraron diferencias en la mortalidad en función de la presencia de *strain* global longitudinal < 12 (60.0% frente a 25.0%; p=0.147) o bajo voltaje eléctrico (45.5% frente a 20.0%; p=0.217).

En nuestro estudio es notable la alta proporción de pacientes con ATTR en comparación con AL, lo que respalda la creciente evidencia de que la ATTR podría

Tabla 2. Diferencia de los parámetros analíticos y funcionales durante el seguimiento

	Visita basal (n = 33)	Visita seguimiento (n = 33)	р
Clase NYHA I/II	23 (69.7)	19 (57.6)	0.079
Clase NYHA III/IV	10 (30.3)	14 (42.4)	0.079
PAS (mmHg)	133.7 (20.8)	129.1 (26.5)	0.215
FC (Ipm)	72.6 (12.8)	70.5 (11.4)	0.280
Creatinina (mg/dl)	1.3 (1.0)	1.7 (1.7)	0.033
TFG (ml/min/1.73 m ²)	59.1 (19.4)	51.4 (23.4)	0.001
NT-proBNP (pg/ml)	3038 (1103-6616)	4480 (1016-9077)	0.029
Troponina I-us	36.6 (45.2)	30.5 (39.9)	0.181
sUso de diurético	24 (72.7)	25 (75.8)	0.653
Uso de betabloqueante	13 (39.4)	11 (33.3)	0.489
Uso de IECA	11 (33.3)	10 (30.3)	0.745

Los valores se expresan como n (%), media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico).

ser la forma más prevalente de amiloidosis cardiaca. especialmente en poblaciones mayores3. La predominancia de los varones también coincide con estudios previos que han mostrado una mayor prevalencia en los hombres³. Llama la atención que solo al 57% de los pacientes con ATTR se les hizo estudio genético y que ciertas pruebas diagnósticas no invasivas, como la gammagrafía cardiaca o el estudio de cadenas ligeras e inmunofijación en suero y orina, solo se realizaron en el 50 y el 60% de los pacientes, respectivamente. Esto puede deberse a la preexistente dificultad de acceso a determinadas pruebas diagnósticas en centros de mediana complejidad, a la consideración histórica de la ATTR como una enfermedad no tratable³ y a los cambios en las recomendaciones diagnósticas a lo largo del periodo de inclusión. Sin embargo, cabe destacar que al 70.8% de los pacientes se les realizó strain longitudinal en el ecocardiograma, una técnica valiosa que evalúa la afectación miocárdica en la amiloidosis con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 82%⁴.

La tasa de reingreso por IC en nuestra cohorte fue del 30.3% y la mortalidad en el seguimiento fue del 24.2%. Esto, junto al empeoramiento de los valores de los péptidos natriuréticos y la creatinina sérica durante el seguimiento, remarcan el mal pronóstico de la enfermedad y la necesidad de iniciar y optimizar las opciones terapéuticas disponibles. El porcentaje de uso de los fármacos clásicamente utilizados para la IC, como los diuréticos, los betabloqueantes, los IECA y los antagonistas de los receptores mineralocorticoides, fue similar al de otros estudios5. Sin embargo, a pesar de que la IC constituye la manifestación clínica predominante en la amiloidosis cardiaca, la evidencia sobre la eficacia de los fármacos convencionales en este contexto es limitada. El mantenimiento de un estado de euvolemia es fundamental en estos pacientes, pero el exceso de diurético, o el uso de betabloqueantes o de IECA, pueden producir hipotensión y bajo gasto¹. También es remarcable el bajo porcentaje de pacientes que recibieron tafamidis en comparación con otros estudios⁵, posiblemente debido a las limitaciones asociadas a la fecha de comercialización del fármaco y a su coste. En la actualidad, el panorama terapéutico de la amiloidosis cardiaca está mejorando. Nuevos fármacos dirigidos específicamente a diferentes etapas de la amiloidogénesis muestran resultados prometedores¹. Además, la creciente evidencia sobre la eficacia del tafamidis en la ATTR wild-type y hereditaria está mejorando su accesibilidad6.

Hasta la fecha, son pocas las series publicadas que describen las características de los pacientes con amiloidosis cardiaca en la práctica clínica^{3,5}. Nuestros datos son fruto de la experiencia de un hospital secundario, con menor acceso a pruebas diagnósticas y terapéuticas. Los resultados de nuestro estudio remarcan la necesidad de optimizar los protocolos diagnósticos y terapéuticos, además de abordar las barreras de acceso a los tratamientos innovadores dirigidos.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

El estudio estadístico se realizó con comparación de proporciones para datos apareados (z test, variables categóricas) y prueba t de Student para datos apareados (variables cuantitativas).

FÖ: frecuencia cardiaca; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; NYHA: New York Heart Association; PAS: presión arterial sistólica; TFG: tasa de filtración glomerular.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- García-Pavía P, Manuel García-Pinilla J, Lozano-Bahamonde A, Yun S, García-Quintana A, Gavira-Gómez JJ, et al. Prevalencia de amiloidosis cardiaca por transtirretina en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección conservada: estudio PRACTICA. Rev Esp Cardiol. 2025;78:301-10.
- García-Pavía P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2021;42:1554-68.
- López-Sainz A, Hernández-Hernández A, González-López E, Domínguez F, Restrepo-Córdoba MA, Cobo-Marcos M, et al. Clinical profile and outcome of cardiac amyloidosis in a Spanish referral center. Rev Esp Cardiol. 2021;74:149-58.
- Gorcsan J 3rd, Delgado-Montero A. Refining determination of cardiac involvement in amyloidosis with three-dimensional speckle tracking echocardiography. Rev Esp Cardiol. 2015;68:647-8.
- Barge-Caballero G, Barge-Caballero E, López-Pérez M, Bilbao-Quesada R, González-Babarro E, Gómez-Otero I, et al. Amiloidosis cardiaca: descripción de una serie de 143 casos. Med Clin (Barc). 2022;159:207-13.
- García-Pavía P, Sultan MB, Gundapaneni B, Sekijima Y, Perfetto F, Hanna M, et al. Tafamidis efficacy among octogenarian patients in the phase 3 ATTR-ACT and ongoing long-term extension study. JACC Heart Fail. 2024;12:150-60.





CARTA CIENTÍFICA

Embolización de secuestro pulmonar en paciente con síndrome de cimitarra: reporte de caso

Pulmonary sequestration embolization in a patient with scimitar syndrome: case report

César A. Martínez-Ramos*, Roberto T. De Jesús-Alvarenga, Alberto E. Bazzoni-Ruíz y Ayrton J. Arenas-Romo

Departamento de Cardiología Intervencionista, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, IMSS, Torreón, Coah., México

El síndrome de la cimitarra se caracteriza por la conexión anómala de las venas pulmonares derechas en la porción suprahepática de la vena cava inferior o a la aurícula derecha, por encima de la desembocadura de esta vena. El síndrome incluye dextraposición del corazón debido a hipoplasia del pulmón derecho y de la rama derecha de la arteria pulmonar, anomalías sistémicas de la irrigación arterial del pulmón derecho (arterias colaterales aortopulmonares que pueden originar un cortocircuito de izquierda a derecha) y secuestro broncopulmonar del lóbulo inferior con displasia de los bronquios derechos superior o medio¹.

El signo de la cimitarra es un hallazgo radiológico detectable en las radiografías, específicamente en la proyección posteroanterior, el cual consiste en una opacidad curvilínea que se extiende hacia abajo, desde el hilio pulmonar derecho, bordeando la silueta cardiaca, hasta el ángulo cardiofrénico homolateral². La palabra «cimitarra» proviene del italiano *scimitarra*, y esta del persa *shamsir*, que se refiere a un sable curvo oriental³.

Otra de las características del síndrome de la cimitarra es que se puede asociar a otras anormalidades cardiovasculares, como por ejemplo defectos del tabique interauricular, anormalidades del arco aórtico, defectos del tabique interventricular, conducto arterioso persistente, tetralogía de Fallot o anomalías del origen del



Figura 1. Signo de la cimitarra.

nacimiento de la arteria coronaria izquierda o del tronco arterioso⁴.

Presentamos el caso de una paciente de 17 años que inicialmente fue abordada por el servicio de

*Correspondencia:

César A. Martínez-Ramos E-mail: cesaradrian.martinez1294@gmail.com Fecha de recepción: 08-09-2024 Fecha de aceptación: 08-05-2025 DOI: 10.24875/ACM.24000168 Disponible en internet: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):364-368 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

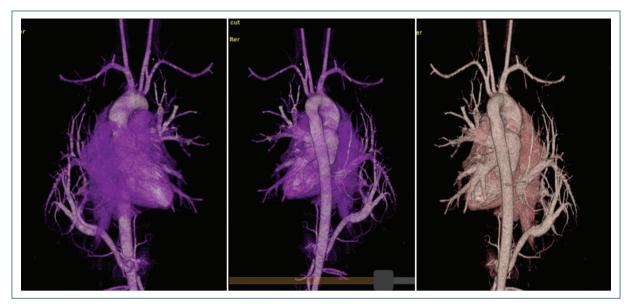


Figura 2. Imágenes de angiotomografía en reconstrucción 3D en las que se evidencia una rama colateral de la aorta abdominal al lóbulo inferior del pulmón derecho.

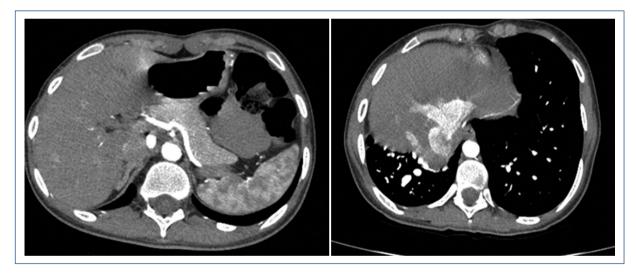


Figura 3. Imágenes de angiotomografía de tórax, corte axial, en las que se evidencia el secuestro arterial de la rama de la aorta abdominal al pulmón derecho. Se evaluó por el servicio de cardiología pediátrica e intervencionismo, y se programó para realizar cateterismo cardiaco izquierdo y derecho diagnóstico, y para valorar el cierre del secuestro. De acuerdo con los parámetros hemodinámicos, que mostraban un Qp/Qs de 3.5 y unas resistencias pulmonares totales de 2.4 unidades Wood, se decidió realizar embolización de la arteria colateral que nacía de la aorta abdominal.

neumología debido a que presentó disnea de medianos esfuerzos, tos y ortopnea. Se tomó una radiografía de tórax posteroanterior que mostró hipoplasia del pulmón derecho, así como signo de la cimitarra (Fig. 1).

Se solicitó una angiotomografía con cortes finos y reconstrucción en 3D, que evidenció una arteria

naciendo a través de la aorta abdominal en la región anterolateral de la aorta, la cual se dirige al lóbulo inferior del pulmón derecho, así como disminución del calibre de la arteria pulmonar derecha, con presencia de drenaje anómalo hacia la vena cava inferior, con lo cual se confirma el diagnóstico de síndrome de la cimitarra (Figs. 2 a 6) (Tabla 1).



Figura 4. En la imagen de la izquierda se mide el diámetro de la arteria pulmonar izquierda y derecha, en donde se observa de forma notoria la hipoplasia de la arteria pulmonar derecha.

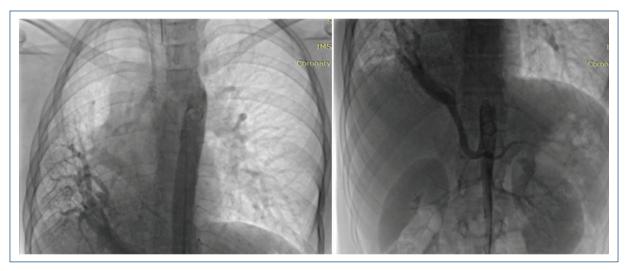


Figura 5. Angiografía de aorta con catéter *pigtail* en la que se observa el flujo de aorta abdominal de rama colateral al pulmón derecho.



Figura 6. De izquierda a derecha, se observa cómo con una guía de 0.035 se aborda la arteria colateral naciente del tronco celiaco. En la segunda imagen se ve cómo se libera el dispositivo Amplatzer Vascular Plug II de 10 mm en la arteria colateral, y en la última imagen, al realizar inyección de contraste, puede verse que la arteria colateral se ocluye de forma exitosa.

Cavidad	Presión	Saturación oxígeno	Parámetros hemodinámicos	Resultado
Tronco de la arteria pulmonar	32/10/19 mmHg	91%	Gasto cardiaco	3.69 l/min
Ventrículo derecho	6/1 mmHg	90%	Índice cardiaco	2.53 l/min/m ²
Aurícula derecha	2 mmHg	83%	Resistencias totales	1646 dyn
Cuña	7 mmHg			
Vena cava superior		64%	Resistencias pulmonares totales	195 dyn/2.4 Wood
Vena cava inferior		97%		
Ventrículo izquierdo	100/1 mmHg	100%	Gasto cardiaco ventrículo derecho	129 l/min
Aorta	101/60/80 mmHg	100%		
Superficie corporal	1.46		Flujo pulmonar/Flujo sistémico	3.5
Peso	50 kg			
Talla	154 cm			
Hemoglobina	13			

Tabla 1. Parámetros hemodinámicos antes del cierre del defecto (no se dispone de los posteriores al cierre)

El síndrome de la cimitarra se cataloga en el espectro de enfermedades asociadas a una conexión anómala de las venas pulmonares. A esta paciente se le dio abordaje de acuerdo con las recomendaciones de la guía de la American Heart Association y el American College of Cardiology de 2018⁵, que con recomendación de clase I y nivel de evidencia B-NR indica solicitar una tomografía computarizada para conocer la anatomía del sistema venoso pulmonar. Cabe recordar que la cirugía sigue siendo el tratamiento de elección de estos pacientes, cuando se encuentra indicada. El tipo de conexión que se observa en este síndrome es entre la vena pulmonar derecha y la vena cava inferior. Esta cardiopatía congénita impacta en el ventrículo derecho y, por consiguiente, en la presión de la arteria pulmonar⁵.

Es una anomalía cardiopulmonar congénita con una incidencia baja, de 1 por cada 50,000 nacidos vivos. El drenaje venoso pulmonar puede ser parcial o total a la vena cava inferior, que se acompaña como tal por un aporte arterial proveniente de la aorta descendente hacia el pulmón derecho hipoplásico, con dextraposición del corazón, como en nuestra paciente⁶.

El mecanismo preciso por el cual sucede el síndrome de la cimitarra se desconoce, pero se sabe que es causado por un defecto en la embriogénesis temprana en el desarrollo básico del pulmón7.

Muchas veces el diagnóstico se realiza por el cuadro clínico que presenta el paciente, asociado a infecciones de vías respiratorias de repetición7.

Según un análisis retrospectivo realizado en un centro de China, en pacientes que tuvieron arterias colaterales a las pulmonares y se les realizó cierre percutáneo, de 27 pacientes, 8 presentaron una disminución de la presión arterial pulmonar de 55.32 ± 5.6 mmHg a 31.23 ± 3.45 mmHg. Durante el seguimiento, la sintomatología de estos pacientes se redujo considerablemente sin requerir tratamiento quirúrgico8.

El cierre percutáneo de un aporte arterial sistémico anómalo disminuye o suprime por completo los síntomas. En algunos pacientes, incluso se puede ofrecer como tratamiento paliativo para evitar procedimientos guirúrgicos. El pronóstico en los pacientes asintomáticos tras el cierre percutáneo es bueno, a tal grado de que permite llevar un seguimiento a los pacientes sin necesidad de otra intervención en caso de cese de los síntomas. La cirugía solo debe recomendarse si regresa la sintomatología o aparecen complicaciones⁸.

El síndrome de la cimitarra es una patología que, a pesar de tener una incidencia no muy alta, debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial, sobre todo en población pediátrica. La sospecha en este grupo de pacientes debe comenzar si se cuenta con antecedentes de infecciones de vías respiratorias de repetición con síntomas de dificultad respiratoria, así como evidencia por algún estudio de imagen, como la radiografía de tórax, que muestre hipoplasia del pulmón derecho o

dextrocardia, debido a que la mayoría de estos pacientes presentan dichas características.

El abordaje puede ser iniciado con una radiografía de tórax; sin embargo, tal como recomiendan las guías, son necesarios otros estudios para abordar el drenaje venoso pulmonar, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética.

Algo muy importante en esta enfermedad es que el pronóstico por lo general es bueno, pero depende mucho de la edad en la cual se presenta la patología, ya que no es exclusiva de la infancia y los síntomas pueden aparecer en población adolescente e incluso adulta.

En cuanto al manejo, en caso de que las resistencias pulmonares lo permitan, el cierre percutáneo de colaterales es una medida que requiere poca destreza para el personal cualificado, y siempre se puede realizar para disminuir la sobrecarga de volumen al ventrículo derecho y con ello frenar la progresión de la enfermedad, principalmente en población muy sintomática.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Muñoz-Castellanos L, Kuri-Nivon M. Síndrome de la cimitarra. Correlación anatomoembriológica. Arch Cardiol Mex. 2016;86:103-9.
- Mulligan ME. Classic radiologic signs: an atlas and history. London: CRC Press; 2020.
- Jaramillo González C, Karam Bechara J, Sáenz Gómez J, Siegert Olivares A, Jamaica Balderas L. Síndrome de la cimitarra: serie de casos. Bol Med Hosp Infant Mex. 2014;71:367-72.
- Owusu-Sekyere F, Adabayeri VM, Otoo E, Adja-Sai C, Boateng AM. Scimitar syndrome in a four-month-old infant. Ghana Med J. 2023;57:316-20.
- Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2019;73:e81-192.
- Fick TA, Scott DA, Lupo PJ, Weigand J, Morris SA. The frequency and efficacy of genetic testing in individuals with scimitar syndrome. Cardiol Young. 2022;32:550-7.
- Shamal G, Khan Al, Ali A, James N, Ghulam M. Unveiling a unique case of scimitar syndrome: clinical significance and multidisciplinary management challenges in Pakistan. Cureus. 2024;16:e53874.
- Wang K, Xu X, Liu T, Gao W, Guo Y. Treatment and prognosis of scimitar syndrome: a retrospective analysis in a single center of East China. Front Cardiovasc Med. 2022;9:973796.





CARTA CIENTÍFICA

Hipoplasia, ¿interrupción o atresia del arco aórtico? Claves para su distinción, a propósito de dos casos

Hypoplasia, interruption or atresia of the aortic arch? Keys to distinguishing between them, based on two cases

Andrés M. Tavera-Paredes¹, Christian D. López-Santos², Gabriela I. Pereira-López², Juan E. Calderón-Colmenero², Edgar S. Ramírez-Marroquín³ y Regina de la Mora-Cervantes¹*

¹Departamento de Tomografía Cardiaca; ²Departamento de Cardiología Pediátrica; ³Departamento de Cirugía Cardiotorácica de Cardiopatías Congénitas. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Presentamos los casos de dos pacientes pediátricos atendidos en nuestra institución, en quienes se sospechó patología compleja del arco aórtico y las claves para su diagnóstico. El primer caso corresponde a una paciente de 15 años, con antecedente de cefalea y mareos. Recibió tratamiento por hipertensión arterial sistémica desde los 13 años. Sin otros antecedentes de importancia. Es enviada por sospecha de coartación aórtica. Al ingreso, con determinación de presión arterial en el miembro superior derecho de 167/97 mmHg, y en el resto de las extremidades 100/66 mmHg. Precordio normodinámico, segundo ruido intenso, soplo expulsivo aórtico de intensidad II/IV con irradiación al cuello, y pulsos disminuidos en las extremidades inferiores.

El segundo caso se trata de una paciente de 5 años, sin antecedentes de importancia. Es enviada por sospecha de coartación aórtica debido a la presencia de hipertensión arterial sistémica. Al ingreso, con determinación de presión arterial en el miembro superior derecho de 136/83 mmHg, y en el resto de las extremidades 88/67 mmHg. Precordio normodinámico, soplo expulsivo aórtico de intensidad I/IV con irradiación al cuello, y pulsos en las extremidades inferiores disminuidos.

En ambos casos, el abordaje inicial (clínico y ecocardiográfico) no fue concluyente y se complementó con angiotomografía de aorta, en la que se encontró una hipoplasia grave del arco aórtico, como se observa en las figuras 1 y 2. El flujo hacia la aorta descendente está dado por circulación colateral desde los troncos supraaórticos e intercostales.

Las dos pacientes fueron llevadas a corrección quirúrgica. En el caso 1 se colocó un injerto extraanatómico de Gore-Tex conectando la aorta ascendente y la aorta descendente. En el caso 2 se realizó un avance aórtico. Ambas pacientes presentaron una evolución satisfactoria y un seguimiento sin complicaciones, manteniendo únicamente tratamiento para la hipertensión arterial sistémica.

La obstrucción del arco aórtico engloba un grupo de cardiopatías que comparten características comunes (anatómicas o hemodinámicas). En este espectro, la coartación y la hipoplasia del arco son las más «leves», mientras que la interrupción es la más grave. La hipoplasia es un desarrollo incompleto o un tamaño disminuido de una estructura¹; en un gran porcentaje, se asocia a condiciones de hipoflujo que llevan al pobre desarrollo. La atresia del arco corresponde a un espectro intermedio, más cercano a la interrupción,

*Correspondencia:

Regina de la Mora-Cervantes E-mail: reginadelamora@hotmail.com Fecha de recepción: 27-12-2024 Fecha de aceptación: 07-05-2025 DOI: 10.24875/ACM.24000265 Disponible en internet: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):369-371 www.archivoscardiologia.com

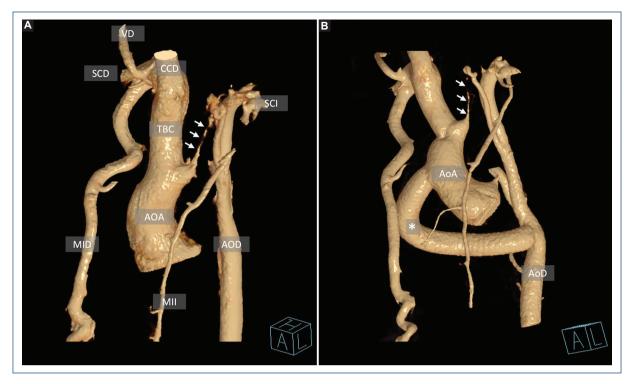


Figura 1. Reconstrucciones tridimensionales con renderización volumétrica en el eje oblicuo anterior izquierdo. A: prequirúrgico, con arco aórtico gravemente hipoplásico (flechas). Importante dilatación de la arteria mamaria interna derecha (MID) y de la subclavia izquierda (SCI). B: posquirúrgico, con injerto de Gore-tex (asterisco) de la aorta ascendente (AOA) a la aorta descendente (AOD). CCD: carótida común derecha; MII: mamaria interna izquierda; SCD: subclavia derecha; TBC: tronco braquiocefálico derecho; VD: vertebral derecha.



Figura 2. Reconstrucciones tridimensionales con renderización volumétrica en el eje oblicuo anterior izquierdo (A), lateral derecha (B) demostrando la anatomía prequirúrgica y lateral izquierda (C) tras la corrección quirúrgica. Se observa la circulación colateral en colores opacos resaltando la aorta y sus ramas principales. Arco aórtico gravemente hipoplásico (círculo rojo). AOA: aorta ascendente; AOD: aorta descendente; CCD: carótida común derecha; CCI: carótida común izquierda; MID: mamaria interna derecha; SCD: subclavia derecha; SCI: subclavia izquierda; SCI: subclavia izquierda; TBC: tronco braquiocefálico.

diferenciándose de esta en que hay una discontinuidad hemodinámica, pero no anatómica, entre dos segmentos adyacentes, es decir, hay una continuidad fibrosa sin flujo sanguíneo^{2,3}. Esta es la primera característica a evaluar en los estudios de imagen.

En segundo lugar, la presencia del conducto arterioso es un hallazgo que puede orientar a la distinción entre coartación grave (en la que está ausente) e interrupción del arco (en la que suele estar permeable), aunque no es una regla absoluta^{2,3}. La circulación colateral permite el flujo hacia la aorta descendente y es uno de los factores que puede explicar la presentación tardía, como en los casos presentados; generalmente está presente en ausencia del conducto arterioso⁴.

En la revisión detallada de los casos presentados, la tomografía computarizada demostró flujo filiforme entre el arco aórtico proximal y la aorta descendente, evaluado en reconstrucciones multiplanares, que permiten el realce por el contraste y así la reconstrucción volumétrica (Figs. 1 y 2). Por este motivo consideramos que ambos casos, en principio interpretados como atresia de arco aórtico, pueden corresponder, como alternativa diagnóstica, a hipoplasia grave del arco aórtico, que hemodinámicamente tiene el mismo comportamiento.

La posibilidad de determinar por tomografía computarizada la presencia de un tejido fibroso que conecte dos segmentos aparentemente separados de la aorta es limitada, y así mismo lo es la distinción entre atresia del arco e interrupción. Una distancia mayor entre los segmentos separados (tercera característica) pudiera sugerir interrupción en lugar de atresia (en la que el tejido fibroso condicionaría un cierto acercamiento); sin embargo, no hay un rango específico para esto^{5,6}. La suma de hallazgos y de características anatómicas permitirá determinar un diagnóstico que en última instancia solo se podrá confirmar por la observación intraoperatoria o en autopsia⁶. En los casos presentados no se contó con estudio histológico.

En conclusión, la evaluación de malformaciones de la aorta, como las presentadas en estos dos casos, es un reto diagnóstico. Distinguir dentro de este espectro entre interrupción, atresia o hipoplasia grave del arco requiere una evaluación minuciosa, y en algunos casos permitirá sugerir un diagnóstico, mas no confirmarlo.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Maitra A. Diseases of infancy and childhood. En: Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster JC, editores. Robbins and Cotran. Pathologic basis of disease. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. p. 447-83.
- Riggs K, Anderson R, Spicer D, Morales D. Coarctation and interrupted aortic arch. En: Wernovsky G, Anderson R, Kumar K, Mussatto K, Redington A, Tweddell J, editores. Anderson's Pediatric cardiology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1470-509.
- Wang N, Sun F, Ren W, Qiao W, Zhang X, Yu Z. A case report of interrupted aortic arch without patent ductus arteriosus and with double-outlet right ventricle. Echocardiography. 2019;36:797-99.
 Erden I, Kayapinar O, Erden EC, Yalçin S. Silent interrupted aortic arch
- Erden I, Kayapinar O, Erden EC, Yalçin S. Silent interrupted aortic arch in an elderly patient. Cardiol J. 2011;18:695-7.
- Nigro Stimato V, Didier D, Benghetti M, Tissot C. Atresia of the aortic arch in 4 year old child: a clinical case study. Front Pediatr. 2015;3:1-4.
- Yang DH, Goo HW, Seo DM, Yun TJ, Park JJ, Park IS, et al. Multislice CT angiography of interrupted aortic arch. Pediatr Radiol. 2008;38:89-100.





SCIENTIFIC LETTER

Case report: inverted Takotsubo syndrome secondary to stress during anesthesia

Reporte de caso: síndrome de takotsubo invertido secundario al estrés durante la anestesia

David Flores-Castañeda^{1,2}, Jesús A. Nochebuena-López^{1*}, Martín A. Herrera-Monzón¹, Diego S. Claudio-Moreno^{2,3}, José M. Flores-Palacios¹, Karla Y. Franco-Rodríguez³, Rubén A. León-Laredo³, Luis F. Chávez-Vázquez^{2,3}, Hatzel H. Aguilar-Hernández^{2,3}, Ubaldo G. Arroyo-Martínez², Luisa I. Chávez-Requena¹, Jessica León-Blanchet¹, and Erick Alexanderson-Rosas^{2,3}

¹Cardiovascular Unit, Centro Médico Dalinde; ²Department of Medicine, UNAM; ³Department of Nuclear Medicine, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Mexico City, Mexico

Case presentation

Patient information

A 68-year-old male with type 2 diabetes mellitus and renal lithiasis presented to the emergency department intubated and receiving vasopressor support. His condition deteriorated intraoperatively during preparation for lithotripsy under anesthesia. Following a subarachnoid block, he developed a hypertensive crisis, profuse diaphoresis, precordial pain, vertigo, and subsequent syncope. The anesthesiology team-initiated intubation, central venous catheter placement, and vasopressor administration.

Clinical findings

Electrocardiography (ECG) showed significant ST-segment depression in the inferoanterior leads (DII, DIII, aVF, V3-V6) (Fig. 1A), raising concerns about an acute coronary event. Initial blood tests revealed a

mildly elevated troponin I level of 0.1 ng/mL, suggesting possible myocardial injury. Upon admission to the coronary care unit, troponin I increased to 378 ng/mL. A follow-up ECG demonstrated ST-segment normalization (Fig. 1B), while a chest radiograph revealed pulmonary edema.

Diagnostic assessment

Transthoracic echocardiography identified significant hypokinesia of the inferior wall with a reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) of 37% (Fig. 1C), prompting urgent coronary angiography and ventriculography. Coronary angiography demonstrated normal epicardial vessels without stenosis or obstruction (Fig. 2A-E). Ventriculography revealed akinesia of the inferior wall and pronounced hyperkinesia of the apical region (Fig. 2F-I), consistent with inverted Takotsubo cardiomyopathy (TTC), a rare reverse variant of stress-induced cardiomyopathy.

*Correspondence:

Jesús A. Nochebuena-López E-mail: david.bq1909@gmail.com Date of reception: 15-10-2024

Date of acceptance: 06-04-2025

DOI: 10.24875/ACM.24000191

Available online: 03-11-2025
Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):372-375
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

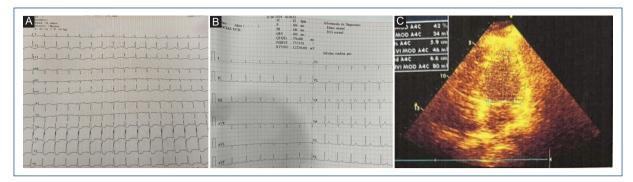


Figure 1. A: follow-up 12-lead electrocardiogram (ECG). Showing ST-segment depression in the inferoanterior leads (DII, DIII, aVF, and V3-V6), suggestive of myocardial ischemia, a finding common in Takotsubo Cardiomyopathy, despite the absence of obstructive coronary artery disease. **B:** initial ECG. Showing normalization of the previously depressed ST segments, indicative of the transient nature of ST-segment changes typically seen in Takotsubo Cardiomyopathy. **C:** transthoracic echocardiogram. Highlighting hypokinesia of the inferior wall and hyperkinesia of the apical region, consistent with Inverted Takotsubo Cardiomyopathy of ST-segment changes typically seen in Takotsubo Cardiomyopathy.

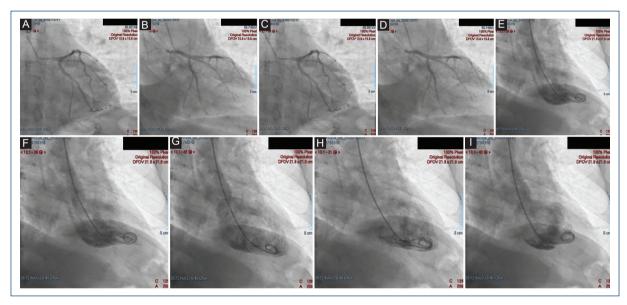


Figure 2. A and **B**: coronary angiographic. Anteroposterior projection showing the left main coronary artery, left anterior descending (LAD) artery, and circumflex artery (CX) in their proximal segments, without significant lesions. **C** and **D**: coronary angiographic. Left anterior oblique projection at 45°, showing the mid and proximal segments of the LAD artery, along with diagonal and septal branches. At 25°, diagonals and the posterior interventricular (PIV) branch of the Cx are observed, with no significant lesions. **E**: coronary angiographic. Right anterior oblique projection at 30°, showing the right coronary artery, posterolateral branch, and PIV branch, without significant lesions. **F-I**: cardiac ventriculography. Left ventriculography: apex contraction and base akinesis.

Therapeutic intervention

The patient was managed with diuretic therapy (40 mg of furosemide), sedation (midazolam and propofol), and norepinephrine titration to maintain hemodynamic stability (blood pressure 120/78 mmHg, heart rate 86 bpm). Given the absence of obstructive coronary artery disease,

standard heart failure therapies were considered. Alternative management strategies, including $\beta\text{-blockers}$ (esmolol, bisoprolol) and inotropic agents (dopamine, dobutamine), were evaluated. Additionally, levosimendan was considered due to its calcium-sensitizing properties, which may enhance left ventricular function without exacerbating Left ventricular outflow tract obstruction (LVOTO).

Follow-up and outcomes

The patient remained hemodynamically stable, and LVEF improved progressively over the following weeks. Follow-up echocardiography at 1 month demonstrated near-complete resolution of wall motion abnormalities and improved cardiac function. He was discharged on guideline-directed medical therapy with β -blockers and an Angiotensin-converting-enzyme (ACE) inhibitor. Long-term management strategies, including stress reduction, lifestyle modifications, and close monitoring for recurrence, were discussed.

Discussion

Pathophysiology and clinical considerations

TTC, or "stress cardiomyopathy," was first described in 1983 in Japanese females. It predominantly affects postmenopausal women and is triggered by emotional or physical stress¹. It mimics acute coronary syndrome without obstructive coronary artery disease on angiogram. Besides the classic apical variant, three additional patterns exist: inverted (reverse), mid-ventricular, and localized types. Catecholamine-induced cardiotoxicity is a leading theory in TTC pathophysiology, with animal models demonstrating acute reversible hypokinesia after catecholamine administration, associated with myocardial contraction band necrosis and inflammation².

Therapeutic approaches and alternative management

While standard heart failure therapies are commonly used, there are no established guidelines for TTC management. Vasopressors, such as norepinephrine and vasopressin, are controversial due to their potential to exacerbate LVOTO3. Some studies advocate for inotropic agents, such as dopamine or dobutamine, which may restore cardiac function without increasing LVOTO risk⁴. β-blockers like esmolol and bisoprolol have shown efficacy in reducing the LVOTO gradient and improving outcomes⁵. Levosimendan, a calcium-sensitizing agent, has been found to enhance left ventricular function in TTC-related shock⁶. Given these options, a tailored approach based on hemodynamic parameters is essential. The role of antithrombotic therapy remains debated, particularly in the absence of obstructive coronary artery disease. Additionally, novel therapeutic strategies, including ivabradine and ranolazine, have been proposed to mitigate recurrent episodes in select patients⁷.

Long-term management and prevention

Despite a favorable prognosis, with over 90% of patients recovering within 1-2 months, recurrence rates range from 1.8 to 10%8. This case highlights the need for structured long-term strategies, particularly in male patients with diabetes, who have a higher risk of mortality. Studies indicate that diabetes and high Killip classification at admission are independent mortality predictors in male TTC patients9. Preventative strategies include β-blocker therapy, which has been associated with lower recurrence and mortality rates than ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers (ARBs)¹⁰. Additionally, lifestyle modifications such as stress management, reduced caffeine intake, and smoking cessation may help prevent recurrence. Recent studies have also suggested the potential role of sodium-glucose transport protein 2 inhibitors in mitigating cardiovascular risk in diabetic patients with TTC9.

Patient perspective

Upon follow-up, the patient reported improved functional capacity and adherence to prescribed medical therapy. He was counseled on lifestyle modifications to mitigate recurrence risk, including dietary adjustments, glycemic control, and stress management techniques.

Conclusion

This case underscores the importance of recognizing atypical TTC presentations and implementing individualized treatment strategies. Expanding research on therapeutic alternatives, particularly in male patients, remains crucial for optimizing outcomes and preventing recurrence. Future studies should focus on refining guidelines for TTC management, integrating emerging pharmacologic therapies, and tailoring preventive measures based on patient-specific risk factors.

Funding

This research has not received any specific grant from public, commercial, or non-profit sector agencies.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethics approval. The authors followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from the patients, and received approval from the Ethics Committee. The recommendations of the SAGER guidelines were followed, based on the nature of the study.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that they did not use any type of generative artificial intelligence in the writing of this manuscript.

References

- Dande AS, Fisher LI, Warshofsky MK. Inverted takotsubo cardiomyopathy. J Invasive Cardiol. 2011;23:E76-8.
- Awad HH, McNeal AR, Goyal H. Reverse takotsubo cardiomyopathy: a comprehensive review. Ann Transl Med. 2018;6:460.
- Banerjee S. Inverted takotsubo cardiomyopathy: a rare entity often missed! Indian Heart J. 2016;68(Suppl 1):S8-9.
- Copetti R, Gonano C, Colombo T, Cattarossi L. "Inverted Takotsubo" pattern. Resuscitation. 2007;74:394.
- Matta AG, Carrié D. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and principles of management of takotsubo cardiomyopathy: a review. Med Sci Monit. 2023;29:e939020.
- Pappalardo F, Corsi C, Covello RD. Levosimendan Levosimendan for takotsubo syndrome: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2020;76:517-26.
- Lyon AR, Citro R, Schneider B. Novel Novel therapeutic strategies in takotsubo syndrome: ivabradine and ranolazine. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019;5:175-81.
- Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Takotsubo syndrome: a heart-brain disorder. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1936-48.
- Brunetti ND, Tarantino N, Guastafierro F. Long-term outcomes in men with takotsubo cardiomyopathy: the role of diabetes. Int J Cardiol. 2017;248:345-50.
- Sattar Y, Siew KS, Connerney M, Ullah W, Alraies MC. Stress management and recurrence prevention in takotsubo syndrome: a prospective study. Clin Cardiol. 2021;44:314-21.





CARTA CIENTÍFICA

Origen anómalo del tronco coronario izquierdo y muerte súbita en atleta joven: caso clínico

Abnormal origin of the left coronary trunk and sudden death in a young athlete: a clinical case

Carlos A. Castro-Galvis¹, Juan S. Serna-Trejos², Cindy A. Mesa-Robledo¹ Carolina Osejo-Rúales¹, Laura C. Rodríguez-Fonseca³, y José F. Vallejo-Díaz⁴

¹Servicio de Urgencias. Departamento de Medicina de Urgencias. Clínica Imbanaco. Pontificia Universidad Javeriana: ²Unidad de Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna, Universidad ICESI; 3 Unidad de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle; ⁴Unidad de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia

Presentamos el caso de una mujer de 27 años, sin antecedentes patológicos personales conocidos, quien desde hace 2 años se desempeñaba como deportista de alto rendimiento en disciplinas de impacto elevado, con entrenamiento supervisado por profesionales. No presentaba antecedentes de tabaquismo, alcoholismo ni uso de sustancias anabólicas o farmacológicas para el entrenamiento. Al interrogar los antecedentes familiares, se identificó que un tío materno falleció a los 42 años por muerte súbita de causa no especificada; no se documentaron antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz, miocardiopatías ni canalopatías

A pesar de su nivel de entrenamiento, la paciente nunca había sido sometida a una evaluación cardiovascular preparticipativa integral. No hubo episodios previos de síncope, presíncope, palpitaciones ni intolerancia al ejercicio, aunque en los últimos meses presentó episodios ocasionales de disnea y fatiga desproporcionada en entrenamientos de alta intensidad, síntomas que atribuyó al esfuerzo físico sin consultar a un médico.

Durante una sesión de entrenamiento de alta intensidad, la paciente presentó pérdida súbita del estado de consciencia, con caída desde su altura y trauma craneoencefálico secundario, seguido de una crisis tónico-clónica generalizada. Fue atendida en el sitio por personal médico, que documentó ausencia de pulso y realizó maniobras de reanimación cardiopulmonar básica hasta la recuperación del pulso en menos de 1 minuto. A su ingreso al servicio de urgencias, se encontraba con alteración del estado de consciencia. supraversión de la mirada y sin respuesta a órdenes verbales, por lo que se administró fenitoína 125 mg por vía intravenosa y ante la persistencia del compromiso neurológico se realizó intubación orotraqueal con secuencia de intubación rápida utilizando midazolam 2 mg. La tomografía computarizada de cráneo no mostró lesiones hemorrágicas ni fracturas. La resonancia magnética cerebral y la angiografía por resonancia magnética no evidenciaron lesiones estructurales ni isquémicas agudas, aunque se identificó como hallazgo incidental una agenesia del segmento A1 de la arteria cerebral anterior derecha.

*Correspondencia:

Juan S. Serna-Treios

E-mail: juansantiagosernatrejos@gmail.com

Fecha de recepción: 12-11-2024 Fecha de aceptación: 14-04-2025 DOI: 10.24875/ACM.24000210

Disponible en internet: 03-11-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):376-379 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Posterior a la extubación, la paciente refirió que, previo al síncope, experimentó una sensación de dolor precordial opresivo de corta duración, asociado a leve mareo, lo cual orientó la evaluación hacia un posible origen cardiaco del evento. El electrocardiograma inicial evidenció bradicardia sinusal a 50 lpm, con eje eléctrico normal y sin signos de hipertrofia ventricular ni alteraciones isquémicas aqudas evidentes. No se documentaron ondas Q patológicas, pero se identificó un segmento ST levemente descendido en las derivaciones inferiores, sin cambios dinámicos posteriores. Ante la sospecha de síncope de alto riesgo y el antecedente de angina previa al evento, se realizó monitoreo Holter de 24 horas, el cual mostró predominio de bradicardia sinusal sin arritmias ventriculares complejas.

El ecocardiograma transtorácico inicial mostró función sistólica ventricular izquierda preservada, con una fracción de eyección del 73%. Se documentaron diámetros ventriculares normales: ventrículo izquierdo con un diámetro diastólico de 36 mm y sistólico de 27 mm, aurícula izquierda de 13 mm, raíz aórtica de 22 mm y ventrículo derecho de 30 mm. No se observó hipertrofia del septo interventricular ni de la pared posterior (7 mm), y los parámetros de llenado diastólico indicaron relajación ventricular adecuada sin disfunción diastólica. Las válvulas eran estructuralmente normales y la función sistólica del ventrículo derecho estaba preservada, con baja probabilidad de hipertensión pulmonar.

Dada la sospecha de un origen estructural del síncope asociado al esfuerzo, se realizó una angiografía por tomografía computarizada coronaria que reveló un origen anómalo del tronco común izquierdo desde el seno coronario derecho, con un trayecto interarterial de 7 mm entre la aorta y la arteria pulmonar. Se evidenció una disminución del calibre del vaso en un 75% y una angulación anómala de 70° en su emergencia (Fig. 1). Ante estos hallazgos, la paciente fue llevada a cateterismo cardiaco, el cual confirmó la anomalía del tronco común izquierdo con un trayecto interarterial de alto riesgo y evidenció un fenómeno de compresión dinámica sobre la arteria coronaria en relación con el ejercicio.

Se decidió realizar corrección quirúrgica mediante revascularización de la arteria descendente anterior proximal con injerto de la arteria mamaria interna izquierda. El procedimiento transcurrió sin complicaciones, con un tiempo de pinzamiento aórtico de 31 minutos y un tiempo de circulación extracorpórea de 28 minutos.

El ecocardiograma tras la intervención mostró las cavidades cardiacas de tamaño normal, la función sistólica preservada en ambos ventrículos y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 60%, con contractilidad global adecuada. El patrón diastólico del ventrículo izquierdo fue normal, con una relación E/e' de 7.7 y una velocidad de onda e' septal de 9.1 cm/s. No se documentaron signos de disfunción diastólica ni hipertensión pulmonar. Finalmente, tras 12 días de vigilancia hospitalaria, la paciente fue dada de alta asintomática desde el punto de vista cardiovascular, sin secuelas neurológicas y con indicación de seguimiento estricto por cardiología. Se incluyó en un programa de rehabilitación cardiopulmonar y se le restringió la actividad deportiva de alta intensidad.

La muerte súbita cardiaca es un evento inesperado, generalmente debido a una enfermedad cardiaca subvacente no diagnosticada, con una incidencia global de 4-5 millones de casos anuales y una tasa baja en menores de 35 años (1.3 casos/100.000 personas-año)1. Aunque en las personas jóvenes suele asociarse a enfermedades hereditarias, la coronariopatía es una causa rara, más común en mayores de 70 años. En adultos jóvenes, algunas de estas muertes se relacionan con enfermedad coronaria, pero muchas se atribuyen a canalopatías iónicas cuando no se identifica otra etiología. La literatura es limitada en cuanto a la evaluación post mortem de jóvenes atletas^{2,3}. Este caso resalta la importancia de un diagnóstico temprano v una intervención oportuna, subravando la necesidad de incluir enfermedades coronarias en el diagnóstico diferencial, incluso en mujeres jóvenes.

La muerte súbita en adultos jóvenes sanos es un evento poco común, pero devastador, frecuentemente asociado a enfermedades cardiovasculares subyacentes no diagnosticadas. En atletas menores de 35 años se han identificado como causas principales tanto enfermedades cardiacas estructurales como muerte súbita arrítmica en corazones estructuralmente normales⁴.

Dentro de las etiologías estructurales más comunes se describen la miocardiopatía hipertrófica, el origen anómalo de una arteria coronaria, la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y la aterosclerosis coronaria⁵. Un registro multicéntrico realizado por Maron et al.⁶ reportó la etiología establecida *post mortem* en 1,435 adultos jóvenes con muerte súbita, en quienes se objetivó miocardiopatía hipertrófica en el 36% y origen anómalo de las arterias coronarias casi en el 50% de los casos. Peterson et al.⁴ recolectaron en un estudio retrospectivo datos relacionados con la incidencia de coronariopatía, y



Figura 1. Angiografía por tomografía computarizada coronaria. **A** y **B**: reconstrucción en tres dimensiones de las coronarias en la cual se visualiza el origen del tronco común izquierdo desde el seno coronario derecho. **C** y **D**: en corte axial, la flecha muestra la disposición anormal del tronco común izquierdo con el trayecto interarterial. Topografía coronaria: arteria coronaria derecha dominante para la cara inferior cardiaca, sin evidencia de enfermedad; tronco común izquierdo con origen en el seno coronario derecho, trayecto intraarterial de 7 mm, disminución del 75% del calibre del vaso y una angulación a nivel de la emergencia de aproximadamente 70°; ausencia de lesiones de aspecto isquémico en el miocardio ventricular izquierdo.

encontraron que el origen anómalo de una arteria coronaria representa hasta 1 de cada 3 casos de muerte súbita en adultos jóvenes deportistas. Así mismo, Eckart et al.⁷, en una cohorte de más de 6 millones de reclutas militares, identificaron 126 casos de muerte súbita, de los cuales el 86% fueron muertes no traumáticas asociadas al ejercicio, y como etiología frecuente evidenciaron el origen anómalo de una arteria coronaria (33%), la miocarditis (20%), la aterosclerosis coronaria (16%) y la miocardiopatía hipertrófica (13%), representando más de las tres cuartas partes de las anomalías estructurales.

El enfoque diagnóstico en los casos de muerte súbita cardiaca ha avanzado con la detección de enfermedades genéticas y aterosclerosis prematura, pero las recomendaciones básicas no han cambiado en cuatro décadas y la utilidad general de las tecnologías sigue siendo incierta^{8,9}. En los sobrevivientes, la evaluación inmediata incluye pruebas de laboratorio para excluir anomalías electrolíticas y ácido-base, destacando la hipopotasemia y la hipomagnesemia como factores de riesgo para taquiarritmias ventriculares, junto con pruebas toxicológicas para descartar drogas estimulantes. Es crucial no atribuir el paro cardiaco exclusivamente a trastornos metabólicos, subrayando la importancia de la evaluación estructural. El electrocardiograma es fundamental y debe repetirse según sea necesario, en especial en presencia de síntomas de angina o equivalentes. que junto a los hallazgos electrodinámicos pueden guiar estudios adicionales8-10. En este caso, la paciente presentó angina previa al síncope, y aunque los estudios iniciales fueron negativos, la evaluación contrastada reveló una coronariopatía, permitiendo el tratamiento quirúrgico exitoso y una recuperación adecuada.

Este caso de muerte súbita en una joven deportista, atribuida a enfermedad coronaria, evidencia que, aunque rara en esta población, la patología coronaria puede manifestarse de manera fulminante incluso en individuos con un estilo de vida activo. Resalta la importancia de realizar una evaluación cardiovascular completa en jóvenes con síncopes de alto riesgo, angina durante el ejercicio o episodios de muerte súbita, para identificar y tratar oportunamente las condiciones subyacentes. Además, enfatiza la relevancia de una intervención quirúrgica temprana, así como de implementar estrategias de prevención y detección precoz de enfermedades cardiovasculares en atletas con el objetivo de prevenir desenlaces fatales.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

 Abbas R, Abbas A, Khan TK, Sharjeel S, Amanullah K, Irshad Y. Sudden cardiac death in young individuals: a current review of evaluation, screening and prevention. J Clin Med Res. 2023;15:1-9.

- Bagnall RD, Singer ES, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in the young. Heart Lung Circ. 2020;29:498-504.
- Tsuda T, Fitzgerald KK, Temple J. Sudden cardiac death in children and young adults without structural heart disease: a comprehensive review. Rev Cardiovasc Med. 2020;21:205-16.
- Peterson DF, Kucera K, Thomas LC, Maleszewski J, Siebert D, Lopez-Anderson M, et al. Aetiology and incidence of sudden cardiac arrest and death in young competitive athletes in the USA: a 4-year prospective study. Br J Sports Med. 2021;55:1196-203.
- Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert MF, Levine BD, et al. Exercise-related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: placing the risks into perspective — an update: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2020;141:E705-36.
- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2007;115:1643-55.
- Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. Ann Intern Med. 2004;141:829-34.
- Miles CJ, Behr ER. The role of genetic testing in unexplained sudden death. Transl Res. 2016;168:59-73.
- Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Duflou J, Yeates L, Lam L, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. N Engl J Med. 2016;374:2441-52.
- Stiles MK, Wilde AAM, Abrams DJ, Ackerman MJ, Albert CM, Behr ER, et al. 2020 APHRS/HRS expert consensus statement on the investigation of decedents with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families. J Arrhythmia. 2021;37:481-534.





CARTA CIENTÍFICA

Mixoma auricular izquierdo, otra causa de estenosis mitral

Left atrial myxoma, another cause of mitral stenosis

Sharon H. Pineda-Guevara^{1,2}*, César U. Alas-Pineda^{3,4}, Carlos R. Alvarado-Guevara³, Bryan J. Rojas-Gonzáles^{1,2} v Alan F. Murillo-Córdova²

¹Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Cortés, Honduras; ²Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula, San Pedro Sula, Cortés, Honduras; ³Facultad de Medicina y Cirugía, Universidad Católica de Honduras, Campus San Pedro y San Pablo, San Pedro Sula, Cortés, Honduras; ⁴Quantitative Biomedical Science Program, Geisel School of Medicine, Dartmouth College, Hanover, New Hampshire, EE.UU.

Presentación del caso

Los tumores cardiacos primarios benignos son poco frecuentes, con una mayor prevalencia en mujeres, y se observan predominantemente en individuos de 40 años o más. Dentro de este grupo, el tipo más común en los adultos es el mixoma cardiaco, conocido como «el gran simulador» en la patología cardiovascular debido a su capacidad de imitar diversas condiciones clínicas^{1,2}. En gran medida se presenta como una masa auricular de aspecto indiferenciado. La paciente cuyo caso presentamos manifestó inicialmente síntomas inespecíficos sugestivos de valvulopatía mitral y congestión pulmonar.

Mujer de 34 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 1 año de evolución, tratada de manera irregular con irbesartán 150 mg por vía oral. Se quejaba de disnea de grandes esfuerzos de 3 semanas de evolución, que progresó en 1 semana a disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna, con edema de miembros inferiores de 7 días, de predominio vespertino.

En las últimas 48 horas sus síntomas se agravaron, razón por la que acudió al servicio de urgencias. Al ingreso, la paciente muestra facies de enfermedad aguda, con ingurgitación yugular a 45°, frecuencia

cardiaca de 100 l.p.m., frecuencia respiratoria de 36 r.p.m., crepitantes basales bilaterales, soplo holosistólico en el cuarto espacio intercostal izquierdo en la línea paraesternal. Foco mitral: primer ruido intenso, segundo ruido duplicado por chasquido de apertura con retumbo corto, sugestivo de estenosis mitral grave. En el abdomen se encontró hepatomegalia lisa de 4 cm por debajo del reborde costal, superficie lisa, bordes cortantes, dolorosa a la palpación, con reflujo hepatoyugular positivo.

Se realizó radiografía de tórax (Fig. 1A), en la que fue evidente la presencia de cardiomegalia de grado II, con redistribución cefálica del flujo. En vista de lo anterior, se decidió realizar estudio electrocardiográfico (Fig. 1B), que mostró taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha del haz de His de grado menor y alteraciones inespecíficas de repolarización. Se ingresó a observación v se le administró medicación intravenosa, con lo que mejoraron sus síntomas iniciales y fue referida a consulta externa para estudio. A la mañana siguiente acude a consulta a un médico privado, quien le practicó un estudio ecocardiográfico (Fig. 1C) en el que se encontró una masa en la cavidad auricular izquierda que se proyectaba al tracto de entrada del ventrículo izquierdo, condicionando una estenosis mitral grave.

*Correspondencia:

Sharon H. Pineda-Guevara E-mail: Sharompineda7@gmail.com Fecha de recepción: 18-12-2024 Fecha de aceptación: 07-03-2025 DOI: 10.24875/ACM.24000248 Disponible en internet: 27-06-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):380-383 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

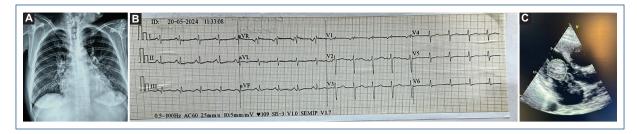


Figura 1. A: radiografía posteroanterior de tórax que muestra cardiomegalia de grado II con hipertensión venocapilar pulmonar de +++, patrón reticular bilateral, ensanchamiento hiliar y crecimiento biauricular. **B:** electrocardiograma que muestra taquicardia sinusal, frecuencia ventricular media de 100 l.p.m., PR 0.16 s, QRS 0.08, QTc 413 ms, aQRS +90°, P negativa en V1, mellada en D2, crecimiento auricular izquierdo y alteraciones inespecíficas del segmento ST. **C:** ecocardiograma eje paraesternal largo del ventrículo izquierdo, se aprecia marcada dilatación de la aurícula izquierda (46 ml/m²), masa hiperecoica ovalada, móvil, dependiente del tabique interatrial, longitud de 79 mm y diámetro transverso de 25 mm, que se desplaza al tracto de entrada del ventrículo izquierdo, prácticamente obliterándolo.

Regresa al servicio de urgencias y es referida a cirugía cardiovascular. Es intervenida quirúrgicamente, con resección de una masa intracavitaria (Fig. 2) que estaba adherida al tabique interatrial izquierdo, protruyendo por la válvula mitral al ventrículo izquierdo, con dimensiones aproximadas de 90 × 35 mm.

La paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos en estado crítico, con soporte hemodinámico, aminas vasoactivas por bajo gasto cardiaco y ventilación mecánica. Cuatro horas después desarrolló choque cardiogénico irreversible, falleciendo como consecuencia del daño crónico en el miocardio. La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo provocó un aumento de la presión auricular izquierda y de las venas pulmonares, lo que condicionó hipertensión pulmonar grave (85 mmHg) y, finalmente, disfunción del ventrículo derecho.

Discusión

Los mixomas cardiacos son inicialmente sospechados en apenas el 5.7% de los pacientes, dado que sus manifestaciones clínicas dependen de factores como el tamaño, la localización y la movilidad del tumor. Clínicamente suelen simular una valvulopatía mitral con fenómenos cardioembólicos sistémicos. El diagnóstico preciso puede ser complejo debido a múltiples factores de confusión que contribuyen a retrasar su identificación oportuna y el tratamiento correspondiente²⁻⁴. En nuestro caso, la paciente manifestó signos de insuficiencia biventricular e insuficiencia respiratoria, lo que motivó su ingreso al servicio de urgencias. Debido a su presentación clínica variable, se puede pasar de formas asintomáticas a condiciones potencialmente mortales,

como obstrucción valvular y embolización sistémica. Los mixomas se pueden acompañar en algunos casos de síntomas constitucionales, como pérdida de peso, fiebre y artralgias.

Los tumores de la aurícula izquierda conllevan un riesgo significativo de embolización, siendo frecuentes los eventos embólicos cerebrales derivados de la fragmentación del mixoma. Además, su ubicación puede obstruir el flujo sanguíneo auriculoventricular, simulando una estenosis mitral, y si no se trata adecuadamente puede ocasionar insuficiencia cardiaca o muerte súbita³. Se debe sospechar un mixoma cardiaco en presencia de la auscultación clásica de estenosis mitral, en ausencia de historia de enfermedad reumática, así como en casos de eventos embólicos arteriales recurrentes, síncope relacionado con cambios posturales, fiebre baja persistente, anemia sin antecedentes de fiebre reumática ni endocarditis, y en pacientes con insuficiencia cardiaca de difícil control. Ante cualquiera de estas características, se debe realizar una ecocardiografía para confirmar el diagnóstico⁵.

El diagnóstico de los mixomas auriculares se basa principalmente en ecocardiografía con el objetivo de visualizar y caracterizar los tumores cardiacos, ya que proporciona información detallada sobre el tamaño, la ubicación y los puntos de inserción de estos tumores, que son datos cruciales para la planificación de la intervención quirúrgica. Aunque la ecocardiografía es una herramienta clave en el diagnóstico de los mixomas, puede resultar difícil diferenciarlos de otras masas cardiacas, como los trombos, debido a sus características ecográficas similares. El ecocardiograma realizado a la paciente durante el seguimiento de sus síntomas fue crucial, ya que permitió detectar una

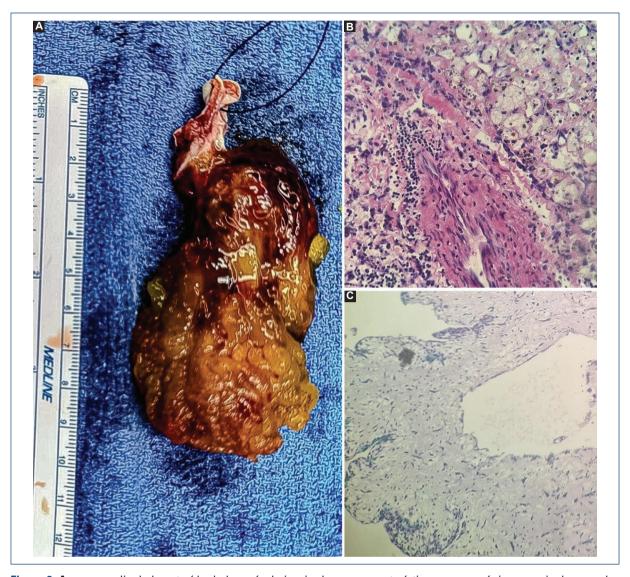


Figura 2. A: masa pediculada extraída de la aurícula izquierda, con características macroscópicas que incluyen color café amarillento y una superficie brillante. La masa mide 9.5 cm de longitud y tiene un tamaño aproximado de 3×2 cm, presentando una estructura compacta, y un peso de 50 g. **B:** tejido mixoide con presencia de células estrelladas alternando con moderada cantidad histiocítica cargadas con hemosiderina. **C:** escaso infiltrado linfocitario en forma focal, y en las periferias de la masa hay formación de un trombo hemático organizado, constituido de fibrina, glóbulos rojos en forma laminada y restos de neutrófilos.

masa adherida al tabique interatrial que obstruía el tracto de entrada del ventrículo izquierdo.

Los hallazgos en el electrocardiograma son inespecíficos. El hallazgo más común es hipertrofia auricular izquierda, que se presenta en el 20-40% de los pacientes^{3,6}. La radiografía de tórax es inespecífica en aproximadamente el 50% de los casos. Los hallazgos comunes incluyen congestión venocapilar, crecimiento de la aurícula izquierda y calcificaciones inusuales⁷. En la radiografía de tórax de nuestro caso se encontró hipertensión venocapilar pulmonar, crecimiento biauricular y cardiomegalia de grado II.

La resección quirúrgica representa el tratamiento definitivo para los mixomas cardiacos, con una rápida recuperación posoperatoria y una tasa de mortalidad inferior al 5%. Además de la resección, puede ser necesaria la estabilización hemodinámica con soporte inotrópico, ventilatorio o hemodinámico externo, como en el caso de nuestra paciente que presentó hipertensión pulmonar grave^{6,8}.

Conclusión

El mixoma auricular izquierdo es un tumor cardiaco raro que puede simular diversas patologías cardiovasculares, lo que retrasa su diagnóstico y tratamiento oportuno. En este caso, la paciente tenía síntomas sugestivos de valvulopatía mitral grave con hipertensión pulmonar secundaria, lo que dificultó la identificación temprana del mixoma. A pesar de la intervención quirúrgica, la evolución fue desfavorable debido al compromiso hemodinámico grave. Por ello, es importante una evaluación clínica detallada y el uso de ecocardiografía en pacientes con insuficiencia cardiaca atípica o embolización sistémica de causa desconocida. El diagnóstico temprano y la intervención quirúrgica pueden mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad.

Agradecimientos

Los autores agradecen profundamente la colaboración y valentía de la paciente, la cual inspiró este reporte clínico.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Gabe ED, Rodríguez Correa C, Vigliano C, Martino JS, Wisner JN, González P, et al. Mixomas cardíacos: correlación anatomoclínica. Rev Esp Cardiol. 2002;55:505-13.
- Côrte-Real F, Côrte-Real H. The role of transesophageal echocardiogram in the diagnosis and treatment of intracardiac tumors: a case of atrial myxoma. Cureus. 2024;16:e53597.
- Leivaditis V, Beltsios ET, Papatriantafyllou A, Grapatsas K, Mulita F, Dahm M. Acute decompensated heart failure secondary to left atrial myxoma: a case report highlighting diagnostic challenges and multidisciplinary management. Cureus. 2024;16:e65177.
- Shabab S, Erfanzadeh M, Ahmadian S, Mahmoudabady M, Mazloum N. A case report of left atrial myxoma presenting with amnesia. BMC Cardiovasc Disord. 2022;21:225.
- Yuan SM, Yan SL, Wu N. Unusual aspects of cardiac myxoma. Anatol J Cardiol. 2017;17:241-7.
- D'Anna C, Villani A, Ammirati A, Francalanci P, Ragni L, Cecconi G, et al. New onset cardiac murmur and exertional dyspnea in an apparently healthy child: a rare localization of obstructive myxoma in the right ventricle outflow tract without pulmonary embolization — a case report and literature review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19:12888.
- Gutiérrez-Díaz GI, Durán-Alcalá RI. Hallazgo incidental de mixoma cardiaco en paciente con bradiarritmia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024:62:e6052
- Shaikh P, Rivera MR, Beal MA, Schill MR, Pawale A, Moreno JD. Giant left atrial myxoma presenting with severe pulmonary hypertension. US Cardiol Rev. 2024;18:e19.





CARTA CIENTÍFICA

Experiencia del tratamiento médico con sirolimus en rabdomiomas cardiacos en niños. Serie de casos

Experience with medical treatment using sirolimus for cardiac rhabdomyomas in children. A case series

Erica V. Stelmaszewski* María E. Olivetti, Fernando Diez-Mori v Gladys Salgado Servicio de Cardiología, Hospital Pediátrico J.P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina

Introducción

El complejo de esclerosis tuberosa (CET) es un trastorno genético autosómico dominante que se caracteriza por la formación de hamartomas en múltiples órganos, como la piel, el sistema nervioso central, el corazón, los riñones y los pulmones. Su prevalencia se estima entre 1/6000 y 1/10,000 nacimientos vivos^{1,2}. Este trastorno está causado por mutaciones en los genes TSC1 o TSC2, que codifican las proteínas hamartina y tuberina, respectivamente, fundamentales en la regulación de la vía de señalización de la cinasa mTOR (mammalian target of rapamycin). Las mutaciones conducen a una activación desregulada de mTOR, lo que favorece un crecimiento y una proliferación celular anómalos, incluyendo el desarrollo de tumores benignos³.

Entre los tumores asociados al CET, los rabdomiomas cardiacos son los más frecuentes en la infancia1. Aproximadamente el 60-80% de los rabdomiomas se asocian a CET, lo que convierte a estos tumores en un criterio diagnóstico mayor para este síndrome2. Estos tumores, que suelen desarrollarse durante la vida intrauterina, son detectados frecuentemente por ecografía prenatal o en los primeros meses de vida4. Si bien en la mayoría de los casos los rabdomiomas son asintomáticos y tienden a una regresión espontánea durante los primeros 2 años de vida, algunos pacientes pueden presentar síntomas graves como insuficiencia cardiaca, arritmias, obstrucción al flujo sanguíneo intracardiaco o muerte súbita3-5.

El manejo de los pacientes sintomáticos incluye tratamiento médico de soporte, como diuréticos, inotrópicos intravenosos y antiarrítmicos. En los casos graves se considera la resección quirúrgica, aunque esta opción puede ser complicada debido a la localización multifocal o infiltrativa de los tumores⁵⁻⁷. En los últimos años, el uso de inhibidores de mTOR, como el sirolimus, ha demostrado ser efectivo para reducir el tamaño tumoral y mejorar los síntomas asociados a los rabdomiomas. El sirolimus está aprobado por la Food and Drug Administration para el tratamiento de otras manifestaciones del CET, como el astrocitoma subependimario de células gigantes y el angiomiolipoma renal, y su uso en rabdomiomas está respaldado por reportes que indican un perfil de seguridad adecuado en niños menores de 2 años⁷⁻⁹.

En esta serie de casos presentamos nuestra experiencia con el uso de sirolimus en lactantes con rabdomiomas cardiacos, destacando su impacto clínico y las implicancias terapéuticas frente a las opciones tradicionales.

Método

Estudio retrospectivo, descriptivo, de pacientes menores de 1 año con diagnóstico de rabdomiomas

*Correspondencia:

Erica V. Stelmaszewski

E-mail: eryvictoria@yahoo.com.ar

Fecha de recepción: 11-02-2025 Fecha de aceptación: 01-07-2025 DOI: 10.24875/ACM.25000035

Disponible en internet: 31-07-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):384-389 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

cardiacos mediante ecocardiografía, tratados con sirolimus en el Hospital Garrahan entre 2014 y 2024. Se incluyeron cuatro pacientes varones con síntomas graves: insuficiencia cardiaca, obstrucción al flujo intracardiaco o arritmias refractarias.

El sirolimus se administró a dosis de 0.5 mg/m²/día en dos tomas diarias, ajustando para mantener unas concentraciones séricas de 5-15 ng/ml. Los datos ecocardiográficos se analizaron de manera seriada y retrospectivamente.

Resultados

Se incluyeron cuatro pacientes pediátricos con rabdomiomas tratados con sirolimus. Todos eran de sexo masculino y tuvieron diagnóstico prenatal de las tumoraciones cardiacas. La mediana de edad al inicio del tratamiento fue de 40 días (rango: 3-240). El diagnóstico de esclerosis tuberosa estaba presente en tres de los cuatro pacientes. En cuanto al tipo de rabdomioma, tres pacientes presentaron tumores únicos y uno tenía múltiples. La mediana del tamaño tumoral inicial fue de 41 mm (rango: 20-47). Las características principales de los pacientes se resumen en la tabla 1.

Todos los pacientes tuvieron controles con ecocardiogramas seriados durante todo el tratamiento y seguimiento, con una frecuencia mínima mensual durante los primeros 3 meses y luego cada 2-3 meses, según la evolución clínica.

Indicación del tratamiento

Incluyó derrame pericárdico grave, arritmias, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y disfunción ventricular grave. Los pacientes 1 y 4 se encontraban internados en terapia neonatal y cardiovascular con infusión de inotrópicos y prostaglandinas al momento de iniciar el tratamiento, debido a la gravedad del cuadro con bajo gasto y disfunción ventricular. El paciente 2 se encontraba internado en la sala y el paciente 3 fue de manejo ambulatorio.

Dosis y duración del tratamiento

Todos los pacientes recibieron una dosis inicial de 0.5 mg/m²/día. En los pacientes internados en terapia cardiovascular o neonatal, el tratamiento se indicó por sonda nasogástrica y en los pacientes estables se indicó la vía oral. La duración del tratamiento tuvo una mediana de 9 meses (rango: 7-13). El paciente número 4 continúa en tratamiento hasta la fecha.

Paciente n.º	Edad (días) al inicio de tratamiento	Edad (días) Rabdomioma Esclerosis al inicio de tuberosa tratamiento	Esclerosis tuberosa	Indicación del sirolimus	Dosis inicial	Duración del tratamiento (meses)	Tamaño inicial del tumor (mm)	Tiempo de reducción del 50% del tumor (meses)	Recidiva tras suspensión	Recidiva tras Efectos adversos suspensión
	20	Único	Sí	Derrame pericárdico grave	0.5 mg/m²/día	10	47.6 × 26.8	က	No	No
2	09	Múltiples	S	Arritmias	0.5 mg/m²/día	.53	20 × 15 (el mayor)	-	SS	Interacción farmacológica con anticonvulsivante (fuera de rango)
m	240	Único	°Z	Obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo	0.5 mg/m²/día	ω	35 × 30	2	°Z	Neutropenia
4	က	Único	S	Disfunción ventricular grave/ bajo gasto	0.5 mg/m²/día	7 (continúa)	47 × 38	-	ON N	No

la 1. Características de los pacientes tratados con sirolimus

Reducción tumoral (Figs. 1 y 2)

El tiempo para alcanzar una reducción del 50% del tamaño tumoral tuvo una mediana de 1.75 meses (rango: 1-3). Un paciente experimentó recurrencia tras 8 meses de suspensión del tratamiento.

Efectos adversos

Se presentó interacción farmacológica con anticonvulsivantes en un paciente que presentaba múltiples episodios convulsivos diarios, lo que priorizó la continuidad del tratamiento anticonvulsivante. La interacción resultó en niveles elevados de sirolimus en varios controles y hubo que suspender su administración debido al riesgo asociado.

Un paciente desarrolló neutropenia transitoria, con una rápida recuperación tras suspender el sirolimus durante 72 horas. En los otros dos pacientes no se reportaron efectos adversos relacionados con el tratamiento.

Seguimiento clínico y ecocardiográfico

Todos los pacientes recibieron controles clínicos y por imagen durante el tratamiento, con una frecuencia mensual durante los primeros 3 meses, periodo en el cual suele observarse la mayor tasa de reducción tumoral, según la literatura^{10,11}. Posteriormente, se continuó con evaluaciones cada 2-3 meses, siempre ajustadas a la evolución clínica de cada paciente.

El seguimiento incluyó evaluación ecocardiográfica seriada, con ecocardiografía transtorácica como método principal de seguimiento no invasivo. En cada control se documentaron el tamaño de los rabdomiomas, el número de lesiones, la localización anatómica, los efectos hemodinámicos (compresión de cavidades. obstrucción de tractos de salida), la fracción de evección y la presencia de derrame pericárdico. Se realizaron mediciones bidimensionales v. cuando fue necesario, imágenes en modo Doppler color para evaluar el flujo intracardiaco. Como monitoreo clínico y de seguridad, se realizaron evaluaciones periódicas de signos vitales, síntomas cardiovasculares y parámetros de perfusión sistémica, sobre todo en los pacientes internados en unidades de terapia intensiva neonatal o cardiovascular. Se ajustó la dosis de sirolimus en función de los niveles séricos, manteniéndose en un rango terapéutico de 5-15 ng/ml, evaluados inicialmente de forma semanal, luego quincenal y después mensual. Se llevó un control riguroso de posibles efectos adversos: una neutropenia transitoria que se resolvió con la suspensión temporal del fármaco, y niveles tóxicos de sirolimus por interacción farmacológica con anticonvulsivantes, que requirió ajustes y suspensión transitoria. Como parte del diagnóstico integral del CET, los pacientes también fueron evaluados por neurología pediátrica, debido al alto riesgo de epilepsia, retraso del desarrollo y otros signos asociados al síndrome.

Se documentó el seguimiento del compromiso multisistémico, incluyendo imágenes cerebrales (resonancia magnética) y ecografías renales para detección de otras manifestaciones del CET (como astrocitomas subependimarios de células gigantes o angiomiolipomas), aunque estos no fueron el foco principal del estudio.

La duración del tratamiento con sirolimus osciló entre 7 y 13 meses, con una mediana de 9 meses.

El paciente 4 continúa en tratamiento al momento de la redacción de este informe, con controles ecocardiográficos regulares y buena evolución clínica.

Discusión

Los resultados de nuestra serie de casos respaldan la utilidad del sirolimus como una opción terapéutica en lactantes con rabdomiomas cardiacos asociados al CET, especialmente en aquellos con síntomas clínicos graves como insuficiencia cardiaca, arritmias refractarias y obstrucción al flujo intracardiaco. La rápida regresión tumoral observada, con una mediana de tiempo de 1.75 meses para alcanzar una reducción del 50% del tamaño, es concordante con reportes previos que describen una respuesta significativa al tratamiento con inhibidores de mTOR en este contexto clínico¹⁰⁻¹².

Un hallazgo relevante en nuestra serie es la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas y de la respuesta terapéutica en pacientes con rabdomiomas. Tres de los cuatro casos tenían diagnóstico confirmado de CET, subrayando el fuerte vínculo entre esta patología genética y los tumores cardiacos. Este hallazgo es congruente con otros estudios que indican que el 60-80% de los rabdomiomas se asocian a CET, consolidándolos como un criterio diagnóstico mayor^{2,10}.

La reducción tumoral observada en nuestra serie tras el uso de sirolimus está en línea con estudios recientes, como el de Yıldırım et al.¹⁰ realizado en 2023, quienes documentaron una rápida disminución del tamaño tumoral en pacientes tratados con everolimus, otro inhibidor de mTOR. En su cohorte también se observó una mejora

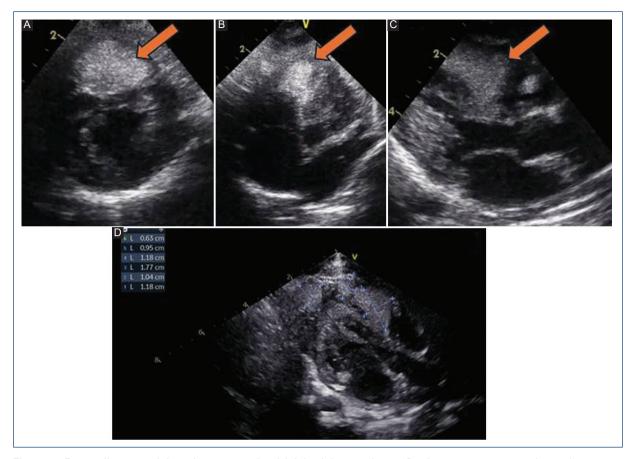


Figura 1. Ecocardiograma del paciente 2 previo al inicio del tratamiento. A: eje corto paraesternal, se observa un rabdomioma sobre el septo interventricular (flecha). B: eje apical de cuatro cámaras, la flecha señala un gran rabdomioma sobre el ventrículo derecho. C: eje largo paraesternal, la flecha señala un rabdomioma que ocupa gran parte del ventrículo derecho. D: eje largo paraesternal, se observan las medidas de los múltiples rabdomiomas sobre el ventrículo derecho y la punta del ventrículo izquierdo.

en los síntomas asociados, como arritmias y obstrucción al flujo intracardiaco. Este paralelismo resalta el potencial terapéutico de esta clase de fármacos, especialmente en pacientes con manifestaciones sintomáticas graves.

Además, un caso en nuestra serie experimentó recurrencia tumoral tras la suspensión del tratamiento, lo que sugiere que, si bien los inhibidores de mTOR pueden ser efectivos para inducir la regresión tumoral, en algunos pacientes podría ser necesario su uso a largo plazo para prevenir la progresión o la recurrencia de los rabdomiomas. Este hallazgo resalta la necesidad de establecer protocolos claros sobre la duración óptima del tratamiento y el seguimiento tras su suspensión.

En cuanto a los efectos adversos, observamos neutropenia transitoria en un paciente y concentraciones séricas elevadas de sirolimus en otro; ambos problemas fueron manejados adecuadamente sin complicaciones a largo plazo. Estos efectos coinciden con los

reportados en la literatura, destacando la importancia de un monitoreo riguroso durante el tratamiento^{12,13}.

Desde una perspectiva clínica, nuestros resultados también subravan el beneficio del uso de sirolimus como una alternativa menos invasiva frente a la cirugía. Tradicionalmente, la resección quirúrgica de los rabdomiomas se ha considerado en casos con compromiso hemodinámico grave, aunque su implementación puede ser limitada por la localización multifocal o infiltrativa de los tumores. En este sentido, los inhibidores de mTOR representan un avance terapéutico significativo, sobre todo para neonatos y lactantes, en quienes las opciones quirúrgicas son técnicamente desafiantes. La ecografía prenatal desempeña un papel fundamental en la identificación precoz de estas lesiones, permitiendo un monitoreo más estrecho y unas decisiones terapéuticas oportunas, como se evidencia en nuestra serie, en la que todos los casos tuvieron diagnóstico prenatal.

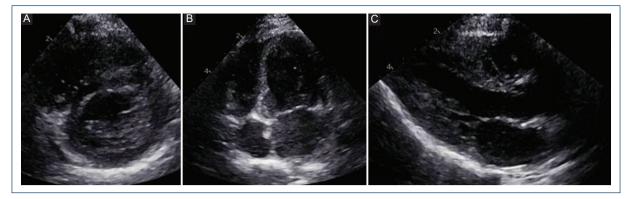


Figura 2. Ecocardiograma del paciente 2 posterior al tratamiento. A: eje corto paraesternal. B: eje apical de cuatro cámaras. C: eje largo paraesternal. No se observan imágenes tumorales.

Limitaciones

Nuestro estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño retrospectivo y a la pequeña muestra, lo que restringe la generalización de los hallazgos. La ausencia de un grupo control impide realizar comparaciones directas que puedan fortalecer las conclusiones sobre la eficacia y la seguridad del sirolimus. Sin embargo, estos resultados iniciales son un aporte significativo para futuras investigaciones y refuerzan la necesidad de estudios prospectivos, como el protocolo ORACLE, que busca evaluar sistemáticamente el impacto del everolimus en el manejo de los rabdomiomas cardiacos¹⁴.

Conclusiones

Nuestro estudio respalda la eficacia y la seguridad del sirolimus como una alternativa terapéutica prometedora en pacientes pediátricos con rabdomiomas cardiacos asociados al CET.

Contribución de los autores

E.V. Stelmaszewski participó en la concepción del estudio, diseñó la metodología de análisis y supervisó la ejecución del proyecto, contribuyó a la redacción inicial del texto y revisó críticamente su contenido. M.E. Olivetti fue responsable de recolectar y organizar los datos clínicos, contribuyó al análisis de los resultados, participó activamente en la revisión crítica del texto y aprobó la versión final. F. Diez-Mori realizó el análisis estadístico de los datos e interpretó los resultados, y revisó y aprobó el texto final, asegurando la integridad de los datos presentados. G. Salgado supervisó el proyecto en todas sus etapas, realizó revisiones sustanciales del texto, especialmente en

la discusión y la conclusión, y garantizó que todas las partes del manuscrito fueran investigadas a fondo.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los tutores de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las quías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Henske EP, Jóźwiak S, Kingswood JC, Sampson JR, Thiele EA. Tuberous sclerosis complex. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16035.
- Northrup H, Aronow ME, Bebin EM, Bissler JJ, Darling TN, de Vries PJ, et al. Updated international tuberous sclerosis complex diagnostic criteria and surveillance and management recommendations. Pediatr Neurol. 2021;123:50-66.
- Curatolo P, Moavero R, Roberto D, Graziola F. Genotype and phenotype correlations in tuberous sclerosis complex. Semin Pediatr Neurol. 2015;22:259-73.
- Peng L, Youchun C, Jianhang W, Wen L, Qiumei W, Shan G et al. Prenatal diagnosis and clinical management of cardiac rhabdomyoma: a single-center study. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1340271.
- Stelmaszewski EV, Irman JE, Rosental CF, Pibernus J, Martin A, Capelli H. Giant neonatal cardiac tumor: unusual presentation and natural history. J Am Coll Cardiol. 2014;63:184.
- Bissler JJ, Kingswood JC, Radzikowska E, Zonnenberg BA, Frost M, Belousova E, et al. Everolimus for renal angiomyolipoma associated with tuberous sclerosis complex or sporadic lymphangioleiomyomatosis (EXIST-2): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2013;381:817-24.
- Saffari A, Brösse I, Wiemer-Kruel A, Wilken B, Haberlandt E, Janssen B, et al. Safety and efficacy of mTOR inhibitor treatment in patients with tuberous sclerosis complex under 2 years of age–a multicenter retrospective study. Orphanet J Rare Dis. 2019;14:1-13.

- Castro-Monsalve J, Alvarado-Socarras J, Mantilla K, Forero L, Moreno A, Prada C. Cardiac rhabdomyomas in tuberous sclerosis complex. J Pediatr. 2018;192:264.
- Franz DN, Belousova E, Sparagana S, Bebin EM, Frost MD, Kuperman R, et al. Efficacy and safety of everolimus for subependymal giant cell astrocytomas associated with tuberous sclerosis complex (EXIST-1): a multicentre, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. Lancet. 2013;381:125-32.
- Yıldırım S, Aypar E, Aydın B, Akyüz C, Aykan H, Ertuğrul I, et al. Cardiac rhabdomyomas: clinical progression, efficacy and safety of everolimus treatment. Turk J Pediatr. 2023;65:479-88.
- Chen XQ, Wang YY, Zhang MN, Lu Q, Pang LY, Liu LY, et al. Sirolimus can increase the disappearance rate of cardiac rhabdomyomas associated with tuberous sclerosis: a prospective cohort and self-controlled case series study. J Pediatr. 2021;233:150-5.e4.
- Krueger DÁ, Northrup H. Tuberous sclerosis complex surveillance and management: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. Pediatr Neurol. 2013;49:255-65.
- Kingswood JC, Belousova E, Benedik M, Budde K, Carter T, Cottin V, et al. TuberOus SClerosis registry to increAse disease awareness (TOS-CA) post-authorisation safety study of everolimus in patients with tuberous sclerosis complex. Front Neurol. 2021;12:630378.
- 14. Stelmaszewski EV, Parente DB, Farina A, Stein A, Gutierrez A, Raquel-Menegassio A, et al. Everolimus for cardiac rhabdomyomas in children with tuberous sclerosis. The ORACLE study protocol (everOlimus for caRdiac rhAbdomyomas in tuberous sCLErosis): a randomised, multicentre, place-bo-controlled, double-blind phase II trial. Cardiol Young. 2020;30:337-45.





IMAGES IN CARDIOLOGY

Dual left anterior descending artery in Tetralogy of Fallot

Arteria descendente anterior dual en Tetralogía de Fallot

José M. Alanís-Naranio* Javier de la Cruz-Pelayo, Moisés Jimenéz-Santos, Regina de la Mora-Cervantes, and Ana Ma, Rosas-Vázguez

Cardiovascular Imaging Department, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Mexico City, Mexico

A 13-year-old patient presented with mid-effort dyspnea and recurrent syncope over a 4-month period. The patient had a history of Tetralogy of Fallot (ToF) diagnosed at approximately 1 year of age and underwent a Blalock-Taussig shunt procedure at 2 years of age. As part of the pre-operative assessment, cardiac computed tomography angiography (CCTA) identified a dual left anterior descending artery (LAD), consisting of a long LAD originating from the right coronary artery (RCA) and coursing anterior to the right ventricular outflow tract (RVOT), and a short LAD arising from the left main coronary artery (LMCA) (Fig. 1). Based on these findings, the patient underwent successful complete surgical repair of ToF, including a Rastelli procedure and clipping of the systemic-to-pulmonary shunt.

Coronary artery anomalies (CAAs) are more frequently observed in patients with ToF than in the general population, with reported prevalence rates ranging from 2 to 14%1. The most common and significant CAA involves an LAD originating from the RCA and crossing anterior to the subepicardial surface of the RVOT just below the pulmonary annulus, reaching the anterior interventricular groove (AIVG)^{1,2}. The term "dual" or "double" LAD refers to an anatomical variant in which the LAD territory is supplied by two distinct arterial branches. This anomaly

is characterized by the presence of both a short and a long LAD within the AIVG3. Dual LAD has been reported in 1.36% of patients with ToF, with 61.5% of these cases exhibiting an anterior course to the RVOT1. Although multiple classification systems have been proposed, many dual LAD variants remain unclassified, leading to inconsistencies in their anatomical description. Jariwala et al. proposed a simplified classification based on three common distribution patterns3:

- Group I ("split" dual LAD): Both the LAD and its major branches originate from the left coronary sinus (LCS).
- Group II ("true" dual LAD): (a) The LAD arises partially from the LCS and the right coronary sinus (RCS); (b) the LMCA gives rise to the short LAD and the circumflex artery; (c) the short left-sided LAD terminates in the proximal AIVG, following a relatively typical course; and (d) the long right-sided LAD originates from the RCS or RCA.
- Group III ("anomalous" dual LAD): The entire LAD originates from the RCS and exhibits no consistent morphological pattern.

Accurate delineation of coronary anatomy is essential before surgical correction of ToF due to the potential risk of coronary artery injury, which may result in myocardial ischemia, heart failure, or sudden death^{1,2}. The high

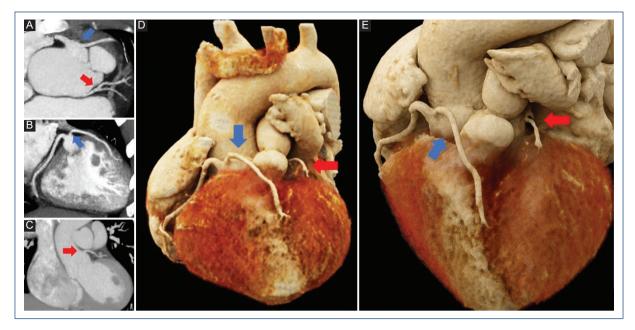


Figure 1. Cardiac computed tomography angiography showing Tetralogy of Fallot with a double LAD. The long LAD originates from the RCA and courses anterior to the RVOT (blue arrow), while the short LAD arises from the LMCA and courses along the proximal segment of the anterior interventricular groove (red arrow). A: axial view, B and C: coronal views, D and E: volume-rendered reconstructions. LAD: left anterior descending artery, LMCA: left main coronary artery, RCA: right coronary artery, RVOT: right ventricular outflow tract.

spatial and temporal resolution of CCTA makes it an effective modality for identifying CAAs and planning the optimal surgical approach in patients with ToF^{2,3}.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-forprofit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from patients, and received approval from the Ethics Committee. The SAGER guidelines were followed according to the nature of the study.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

- Pandey NN, Bhambri K, Verma M, Jagia P, Kothari SS, Saxena A. Anomalies of coronary arteries in Tetralogy of Fallot: evaluation on multidetector CT angiography using dual-source scanner. J Card Surg. 2021;36:2373-80.
- Shaaban M, Tantawy S, Elkafrawy F, Haroun D, Romeih S, Elmozy W. Multi-detector computed tomography in the assessment of tetralogy of fallot patients: is it a must? Egypt Heart J. 2020;72:17.
- Jariwala P, Jadhav KP, Koduganti S. Dual left anterior descending artery: diagnostic criteria and novel classification. Indian J Thorac Cardiovasc Surg. 2021;37:285-94.





CARTA AL EDITOR

Cardiopatías congénitas asociadas a anomalía de Ebstein: a propósito de dos casos con conexión anómala de venas pulmonares

Congenital heart diseases associated with Ebstein's anomaly: relating to two cases with abnormal connection of pulmonary veins

José L. Castro-Machuca^{1*}, Gabriela Pereira-López¹, Sergio A. Patrón-Chi², Gloria Juárez-Vázquez¹, Amel E. Ramos-Mayo¹, Alejandra Toro² e Irma O. Miranda-Chávez¹

¹Departamento de Cardiología Pediátrica; ²Servicio de Resonancia Magnética Cardiaca. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Introducción

La anomalía de Ebstein (AE) representa menos del 1% de las cardiopatías congénitas (CC)¹, se considera una displasia tricúspidea donde el anillo anatómico está en posición habitual con adosamiento anormal de sus velos valvulares a lo largo del endocardio del ventrículo derecho (VD) desplazando el orificio funcional, como consecuencia de un defecto de delaminación de la capa interna del miocardio durante el desarrollo embriológico². Su asociación con otros defectos cardiacos es habitual, la comunicación interatrial está presente en el 70 a 90% de los casos. Otras anomalías asociadas son comunicación interventricular perimembranosa, estenosis o atresia pulmonar, pero la coexistencia con conexión anómala de venas pulmonares (CAVP) es rara³.

La CAVP se caracteriza porque las venas pulmonares se conectan en otro sitio diferente al atrio izquierdo, representando el 0.56% de las CC, clasificándose dependiendo de la afección total o parcial pulmonar y según el nivel de conexión⁴. El desarrollo embriológico de las venas pulmonares inicia en la quinta semana de gestación en dos etapas: la primaria, en la que el seno de las venas pulmonares se comunica con el sistema venoso sistémico a través de canales accesorios, posteriormente el seno venoso pulmonar se incorpora al atrio izquierdo (conexión secundaria) y estos canales de comunicación desaparecen. Cuando esto no ocurre persiste cualquiera de las conexiones primarias del seno venoso pulmonar, lo que origina las variantes anatómicas de la CAVP⁵.

Los objetivos de este trabajo de investigación son conocer la asociación entre la AE con otras CC mediante la revisión de expedientes clínicos en un periodo de ocho años y la presentación de dos casos clínicos de pacientes pediátricos con AE asociada a CAVP.

Resultados

En el periodo de estudio definido de 2014 a 2022 se encontraron 309 pacientes con AE, el 77.7% con una

achuca Fecha de aceptación: 23-12-2024 notmail.com DOI: 10.24875/ACM.24000088

Disponible en internet: 30-07-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):392-395 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2024 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Fecha de recepción: 25-04-2024

Tabla 1. Frecuencia de asociación de cardiopatías congénitas con anomalía de Ebstein (n = 309)

Cardiopatía congénita asociada	Porcentaje de asociación
Comunicación interauricular	54.4%
Foramen oval permeable	17.2%
Comunicación interventricular	5.8%
Estenosis pulmonar	4.2%
Conducto arterioso permeable	4.2%
Miocardio hipertrabeculado	2.3%
Hipoplasia arterial pulmonar	2.3%
Conexión anómala parcial de venas pulmonares	1.3%
Transposición de grandes arterias	1.3%
Coartación aórtica	0.9%
Tetralogía de Fallot	0.9%
Atresia pulmonar con septum íntegro	0.6%
Aorta bivalva	0.3%
Estenosis aórtica	0.3%
Subclavia derecha aberrante	0.3%
Doble orificio mitral	0.3%
Ventrículo izquierdo bordeline	0.3%
Fístula coronariana	0.3%
Síndrome de ventrículo derecho hipoplásico	0.3%
Sin cardiopatía congénita estructural asociada	22.3%

Fuente: expedientes clínicos.

CC asociada, incluso el 16.5% presentaba más de una lesión. Los defectos más frecuentes fueron los relacionados con el tabique interauricular en el 72.1%, seguido de las alteraciones arteriales pulmonares en el 6.7% y en tercer lugar, la comunicación interventricular en el 5.8% de los casos. Los casos asociados a conexión anómala parcial de venas pulmonares (CAPVP) se presentaron de forma infrecuente en el 1.3% de los casos (Tabla 1).

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino de 17 años con detección de soplo de manera incidental en la etapa escolar, practica atletismo, negando síncope. La exploración física mostró: ritmo de cuatro tiempos, soplo regurgitante en mesocardio que aumenta durante la inspiración, sin hepatomegalia, saturando al 96%. El electrocardiograma en ritmo nodal, QRS ancho, el Holter añadió la presencia de alternancia con ritmo auricular ectópico sin pausas significativas (Fig. 1A), radiografía de tórax sin cardiomegalia, flujo pulmonar normal (Fig. 1B). El ecocardiograma informó AE con índice de desplazamiento 20.6 mm/m², insuficiencia tricuspídea moderada, función sistólica biventricular conservada. La resonancia magnética reportó ventrículo izquierdo sin fibrosis y movimiento disincrónico de la pared libre del VD (Fig. 1 C y D). La tomografía mostró la presencia de CAPVP (Fig. 1 E y F). La prueba de esfuerzo con respuesta cronotrópica adecuada, negativa para arritmias e isquemia y con capacidad funcional adecuada. Se decidió continuar bajo vigilancia médica.

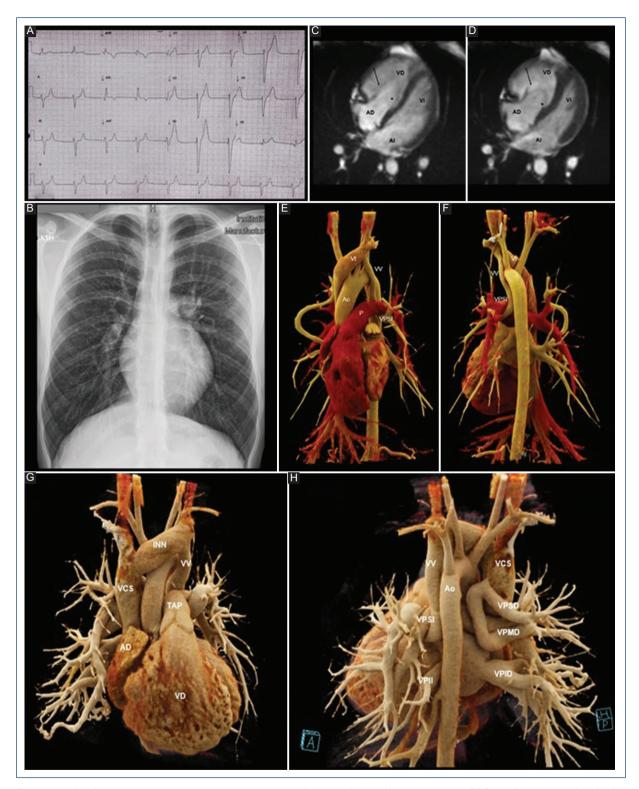


Figura 1. A: electrocardiograma; ritmo de la unión, frecuencia cardiaca 50 lpm, aQRS -30°, bloqueo fascicular anterosuperior del haz de His. B: radiografía de tórax; situs solitus, sin cardiomegalia, flujo pulmonar normal. C y D: resonancia magnética en cuatro cámaras en diástole (C) y sístole (D). E y F: reconstrucción volumétrica en 3D por tomografía computarizada, donde se observa conexión anómala parcial de la VPSI conectándose a través de la VV a la INN. Proyección frontal (G) y posterior (H) de angiotomografía en reconstrucción 3D, donde se observa conexión anómala parcial de venas pulmonares, variedad supracardiaca con dos sitios de conexión a VV y a VCS. AD: atrio derecho; INN: innominada; TAP: tronco de la arteria pulmonar; VCS: vena cava superior; VD: ventrículo derecho; VPID: vena pulmonar inferior derecha; VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VI: vena innominada; VV: vena vertical.

Caso clínico 2

Paciente de sexo femenino de 12 años referida en la infancia por datos de insuficiencia cardiaca congestiva, concluyéndose portadora de AE con índice de desplazamiento 10 mm/m², la insuficiencia tricuspídea ligera, mediante tomografía se evidenció CAPVP supracardiaca con dos sitios de conexión distintos (Fig. 1 G y H). Se decide llevar a intervención quirúrgica, realizándose anastomosis de vena pulmonar superior izquierda a orejuela izquierda más procedimiento de Warden, con evolución favorable en su periodo posquirúrgico.

Discusión

El espectro clínico de la AE es heterogéneo, como se muestra en los casos presentados, pudiendo ser asintomática o presentar insuficiencia cardiaca, con manifestaciones desde la etapa fetal hasta la vejez, donde menos del 5% sobrepasan los 50 años, la mortalidad quirúrgica incrementa hasta un 54.4% al asociarse a CC⁶.

El primer caso, a pesar de tener dos lesiones estructurales y trastornos del ritmo, presentaba adecuada clase funcional sin ameritar tratamiento médico, a diferencia del segundo caso, con patología tricuspídea de poca cuantía que al asociarse con CAPVP condicionó deterioro de la clase funcional acordándose tratamiento quirúrgico.

La asociación de AE y CAVP es poco habitual, ya que embriológicamente no tienen un factor común relacionado, mostrando con estos casos la presentación clínica heterogénea.

Conclusiones

La AE tiene formas variadas de presentación y su asociación con otras lesiones cardiacas puede modificar el cuadro clínico y pronóstico de los pacientes, por lo que es importante realizar un diagnóstico oportuno y tener una vigilancia estricta, para plantear un tratamiento oportuno.

Las cardiopatías congénitas asociadas con mayor frecuencia son los defectos en el tabique interatrial, seguido de defectos interventriculares y conducto arterioso persistente, la presentación con CAVP es muy

infrecuente. Uno de cada cuatro pacientes con el diagnóstico de AE no tendrán una cardiopatía congénita asociada.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

- Perloff J. The clinical recognition of congenital heart disease. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2003. pp. 194-215.
- Zghaib A, Attié F, García Cornejo M, Esquivel J, Testelli M, Buendía A, et al. Malformaciones congénitas de la tricúspide y anomalía de Ebstein con estenosis pulmonar valvular. Arch Cardiol Mex. 1981;51:331-8.
- Patiño Bahena E, Yabur Espitia M, Muñoz Castellanos L, Calderón Colmenero J, Buendía Hernández A. Anomalía de Ebstein y comunicación interventricular. Una asociación poco frecuente. Arch Cardiol Mex. 2009;79(1):41-5.
- Attie F, Zabal C, Buendía A. Cardiología pediátrica, diagnóstico y tratamiento. 1.ª ed. México D.F.: Editorial Médica Panamericana; 1993.
- Santoro G, Pisacane C, Cappelli M, Russo M, Calabró R. Ebstein's anomaly associated with ventricular septal defect and pulmonary stenosis. Ital Heart J. 2000:10:705.
- Dur MA, Karina OM, Gerardo AU, Juan SR. La hipoplasia del ventrículo derecho en la anomalía de Ebstein. Rev Med Hosp Gen Mex. 2000:63(3):200-4.





CARTA AL EDITOR

Evaluación de signos vitales en pacientes con insuficiencia cardiaca mediante aplicativo móvil: análisis metodológico

Evaluation of vital signs in patients with heart failure using a mobile application: methodological analysis

Francis Espinoza-Leiva, Iris Tasayco-Ramos y César Burga-Cisterna*

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Privada San Juan Bautista, Lima, Perú

Sr. Editor

El trabajo presentado por Burgos et al.¹ titulado Evaluación de signos vitales mediante una aplicación móvil en pacientes con insuficiencia cardiaca: ¿una oportunidad para la titulación remota? es digno de apreciar por la valiosa contribución que proporciona hacia el campo de la medicina cardiovascular al explorar el potencial de una aplicación móvil para la evaluación de signos vitales en pacientes con insuficiencia cardiaca. Sin embargo, creemos que hay aspectos importantes a considerar que podrían enriquecer las conclusiones del estudio.

En la sección de Métodos, y según la tabla 1, la insuficiencia cardiaca de los participantes del estudio se clasifica en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo; no obstante, se resalta que no en todos los participantes se aplicó una ecocardiografía, pese a que es considerada una prueba para el diagnóstico y la clasificación de la insuficiencia cardiaca².

Por otra parte, en esa misma sección no se especifica el tamaño de la muestra, pero se asume que son 30 individuos según lo indicado en la tabla 1, y siempre se sugiere que el tamaño de muestra sea justificado tanto por motivos de precisión estadística como por aspectos éticos³.

En la sección de Discusión se señala que algunos pacientes con insuficiencia cardiaca presentan características que podrían influir en la medición transdérmica de sus signos vitales a través del aplicativo. No obstante, dentro del estudio no se consideró el factor racial como criterio de inclusión o exclusión, a pesar de los antecedentes que sugieren su influencia en otras herramientas basadas en aplicativos⁴. Asimismo, entre los criterios de exclusión se consideran el ritmo de fibrilación auricular o ritmo irregular en el momento de la evaluación, lo que se contradice con la tabla 1, en la que se identifican ocho pacientes con fibrilación auricular paroxística.

Cabe destacar que en el título, el uso del término «titulación»⁵ no parece estar directamente alineado con el enfoque principal del estudio. Por lo tanto, su inclusión podría generar confusión en los lectores respecto al objetivo central de la investigación.

A pesar de las observaciones, la aplicación que se está tratando de implementar en el campo de la cardiología es innovadora y útil, ya que proporciona de manera accesible la evaluación de los signos vitales de los pacientes optimizando el abordaje de un cuidado cardiaco, por lo que se esperan nuevos estudios por parte del equipo de investigación.

*Correspondencia:

César A. Burga-Cisterna E-mail: cesar.burga@upsjb.edu.pe Fecha de recepción: 18-06-2024 Fecha de aceptación: 21-11-2024 DOI: 10.24875/ACM.24000118 Disponible en internet: 07-02-2025 Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):396-397 www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2024 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

- Burgos LM, Ballari F, Massa M, Talavera ML, Benzadón M, Díez M. Evaluación de signos vitales mediante una aplicación móvil en pacientes con insuficiencia cardiaca: ¿una oportunidad para la titulación remota? Arch Cardiol Mex. 2024;94:86-94.
- Vinueza G, Chiluisa A, Aveiga C. Insuficiencia cardíaca: desafíos en la terapia farmacológica. Rev Digit Postgrado. 2019;8:1-7.
- Cortés ME, Mur Villar N, Iglesias León M, Cortés Iglesias M. Algunas consideraciones para el cálculo del tamaño muestral en investigaciones. MediSur. 2020;18:937-42.
- Luo H, Yang D, Barszczyk A, Vempala N, Wei J, Wu SJ, et al. Smartphone-based blood pressure measurement using transdermal optical imaging technology. Circ Cardiovasc Imaging. 2019;12: 1-10.
- Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. Titulación. Disponible en: https://dle.rae.es/titulación