ISSN 1405-9940 • eISSN: 1665-1731

Archivos de Cardiología de México

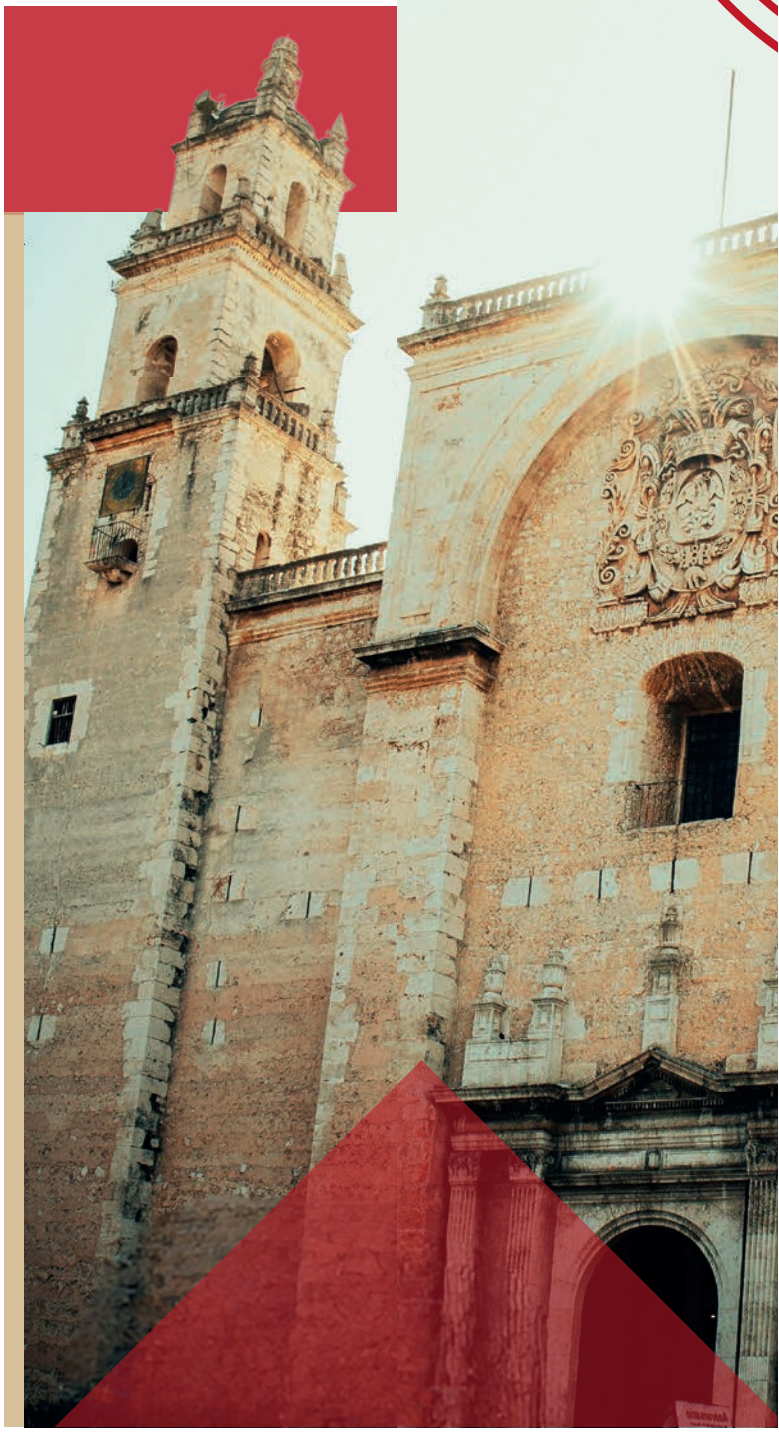


Año 96
Vol 96
Número 4
Octubre - Diciembre
2026

International Journal listed in PubMed with Open Access

Permanyer México
www.permanyer.com

XXXV CONGRESO MEXICANO DE CARDIOLOGÍA



29·30·31 OCTUBRE 2027

MÉRIDA, YUCATÁN

TRADICIÓN QUE IMPULSA
UN MEJOR FUTURO
CARDIOVASCULAR

SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGIA

PLUS EST EN TOI

SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGIA

PLUS EST EN TOI

3ra. SESIÓN ESTATUTARIA

27 y 28 DE NOVIEMBRE / EVENTO HÍBRIDO

MONTERREY,
NUEVO LEÓN



REGISTRO
YA DISPONIBLE

COLEGIO DE CARDIOLOGIA
DEL NORTE A.C.

nH COLLECTION
HOTELS


Archivos
de Cardiología
de México
Síguenos en nuestras
Redes Sociales
Archivos de Cardiología de México
@acmrevista
@acmrevista
Archivos de Cardiología de México
Archivos de Cardiología de México
Disponible en:
www.archivoscardiologia.com
Mándanos tu artículo 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 96 - NÚMERO 4 / Octubre - Diciembre 2026 – ISSN: 1405-9940
eISSN: 1665-1731

COMITÉ EDITORIAL

Ignacio Chávez†
Editor Fundador

Alfonso Buendía Hernández
(INC, CDMX, México)
Editor en Jefe

Solange Gabriela Koretzky
(INC, CDMX, México)
Editora Ejecutiva

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

Juan Verdejo París
(INC, CDMX, México)
Coeditor

Carlos Jerjes Sánchez
(Hospital Zambrano Hellion, N.L., México)
Coeditor

Carlos Sierra
(INC, CDMX, México)
Coeditor

Instituto Nacional de Cardiología
Jorge Gaspar Hernández
Director General
Gilberto Vargas Alarcón
Director de Investigación

Sociedad Mexicana de Cardiología
María Alexandra Arias Mendoza
Presidenta
Mauricio López Meneses
Vicepresidente

Alejandro Ricalde Alcocer
Secretario
Adolfo Chávez Mendoza
Tesorero
Dr. Guillermo LLamas Esperón
SIBIC Internacional

CONSEJEROS

María del Carmen Lacy Niebla
(CDMX, México)

Jesús Antonio González Hermosillo
(INC, CDMX, México)

José Fernando Guadalajara Boo
(INC, CDMX, México)

Guillermo Fernández de la Reguera
(CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Nacional)

Stephanie Angulo
(INC, CDMX, México)
Sandra Antúnez Sánchez
(CMN 20 de Noviembre ISSSTE, CDMX, México)
Gabriela Borrayo Sánchez
(UNAM, CDMX, México)
Cecilia Britton
(Hospital Pediátrico Baca Ortiz, México)
Nilda Espinola Zavaleta
(INC, CDMX, México)
Karla Guadalupe Carvajal Aguilera
(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)
María Elena Soto
(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 Anaya Ayala
(INCM NSZ, CDMX, México)
Diego Araiza Garaygordobil
(INC, CDMX, México)
José Antonio Quibrera Matienzo
(Hosp. Pediátrico, Sinaloa, México)
José Antonio Arias Godínez
(INC, CDMX, México)
Francisco Azar Manzur
(INC, CDMX, México)
Francisco Martín Baranda Tovar
(INC, CDMX, México)
Carlos Felipe Barrera
(Centro Hospitalario La Concepción, Coah., México)
Miguel Beltrán Gámez
(Hospital Ángeles, Tijuana, México)
Enrique Alexander Berrios Bárcenas
(INC, CDMX, México)
Alejandro Cabello López
(CMN SXXI, IMSS, CDMX, México)
Juan Calderón Colmenero
(INC, CDMX, México)
Jorge Luis Cervantes Salazar
(INC, CDMX, México)
Felipe Gerardo Chio Deanda
(UMAE, IMSS, Monterrey, México)
Eduardo Chuquiure Valenzuela
(INC, CDMX, México)
Luis T. Córdova Alvelais
(Cardiología Clín., Saltillo, Coahuila, México)
José Luis Criales Cortes
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)
Sergio Criales Vega
(INC, CDMX, México)
Erasmo de la Peña Almaguer
(Inst. Cardiovascular, Monterrey, México)
Jesús de Rubens Figueroa
(INP, CDMX, México)

Guering Eid Lidt
(INC, CDMX, México)
Luis Eng Ceceña
(Hosp. Fátima de Los Mochis, Sinaloa, México)
Julio Erdmenger Orellana
(HIM, CDMX, México)
Xavier Escudero Cañedo
(Médica Sur, CDMX, México)
Gerardo Gamba
(INCM NSZ, CDMX, México)
Edgar García
(INC, CDMX, México)
Gerardo de Jesus García Rivas
(ITESM, Monterrey, México)
Jaime F. García Guerra
(CM. Zambrano Hellion, Monterrey, N.L., México)
Antonio González Font
(Hospital MCPAL del Niño, Durango, México)
Sergio González Romero
(Hosp. Cardiovascular, Durango, México)
Rodrigo Gopar Nieto
(INC, CDMX, México)
Francisco Javier Guerrero Martínez
(Torre Médica Campestre II, Gjto., México)
Milton E. Guevara Valdivia
(CM La Raza, CDMX, México)
Pedro Gutiérrez Fajardo
(Instituto Cardiovascular, Gdl. México)
José Enrique Hernández López
(Hospital Español, CDMX, México)
Hermes Ilarraza Lomelí
(INC, CDMX, México)
Pedro Iturralde Torres
(INC, CDMX, México)
Raúl Izaguirre Ávila
(INC, CDMX, México)
Eric Kimura Hayama
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)

Cristo Kusulas Zerón
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)
Antonio Jordan
(INC, CDMX, México)
José Luis Leyva Pons
(Hospital Central Dr. Morones Prieto, SLP, México)
José Salvador López Gil
(Instituto Nacional de Cardiología, México)
Mauricio López Meneses
(INC, CDMX, México)
José Antonio Magaña Serrano
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)
Humberto J. Martínez Hernández
(INC, CDMX, México)
Arturo Martínez Sánchez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)
Daniel Manzur Sandoval
(INC, CDMX, México)
Efren Melano Carranza
(INC, CDMX, México)
Luis Gerardo Molina
(HGM, CDMX, México)
Javier Molina Méndez
(INC, CDMX, México)
Luis Antonio Moreno Ruiz
(IMSS, CDMX, México)
Juan Carlos Necoechea Alva
(Hospital Ángeles, CDMX, México)
Yatzil Necoechea
(IMSS, CDMX, México)
Emilia Patiño
(INC, CDMX, México)
Marco Antonio Peña Duque
(Médica Sur, CDMX, México)
Mauricio Pierdant
(Universidad Autónoma de San Luis Potosí, LP, México)
Alejandro Ricalde
(Centro Médico ABC, CDMX, México)
Gerardo Rodríguez Diez
(CMN 20 Nov., ISSSTE, CDMX, México)
Alejandro Ávila Carrillo
(IMSS, CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Nacional)

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
(Texas Childrens, Tx., USA)

Luis Efrén Santos Martínez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)
Daniel Sierra
(INC, CDMX, México)

Enrique Vallejo Venegas
(ABC, CDMX, México)
Tomás Pulido Zamudio
(INC, CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Internacional)

Daniel Aguirre Nava
(Hosp. Roberto del Río, Chile)
John Jairo Araujo
(Vall d'Hebron-Sant Pau, España)
Juan José Badimon
(Inst. Cardiovascular, EE.UU.)
Adrián Marco Baranchuk
(Queen's University, Canadá)
Jorge Catrip Torres
(USCL, EE.UU.)

Wistremundo Dones
(Hosp. Humacao, Puerto Rico)
Pablo Martínez Amezcua
(Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Baltimore, EE.UU.)
Ismael Guzmán Melgar
(Hospital Roosevelt, Guatemala)
Sauri Hernández Reséndiz
(Academic Medical Center, Singapur)
Daniel Piñeiro
(Hosp. Clinicas, 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
EE.UU.

Valentín Fuster
EE.UU.

José Jalife
EE.UU.

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, EE.UU.)
Eduardo Sosa
(Instituto del Corazón-InCor, Brasil)
Ernest García
(Emory Nuclear Cardiology R&D Laboratory, EE.UU.)
Expedito E. Ribeiro da Silva
(Instituto del Corazón del Hc FMUSP, Brasil)
Félix Malpartida de Torres
(Servicio Andaluz de Salud, España)

Francisco López Jiménez
(Mayo Clinic, EE.UU.)
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, EE.UU.)
Leonardo Rodríguez
(Cleveland Clinic, EE.UU.)

Leopoldo Pérez de Isla
(Hospital Clínico San Carlos, España)
Marcelo Di Carli
(Brigham and Women's Hospital, EE.UU.)
Max Amor
(Clinique Louis Pasteur, Francia)
Miguel Ángel Gómez Sánchez
(Eborasalud, España)
Natesa Pandian
(Tufts Medical Center, EE.UU.)
Paul Friedman
(Mayo Clinic, EE.UU.)
Pedro Brugada
(Hospiten Estepona, España)
Robert Frank
(Multicare Puyallup Int. Med. Clinic, Francia)
Sam Asirvatham
(Mayo Clinic, EE.UU.)
Sergio Perrone
(Sanatorio de la Trinidad Mitre, Argentina)
Sergio Franco Sierra
(Universidad CES, Medellín, Colombia)
Carlos Eduardo Morales
(DHR Health, UTRGV, EE.UU.)

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)
Marco Antonio Alcocer Gamba
(Hospital Ángeles, Querétaro, 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)
Luís Llorente Peter
(INCMNSZ, CDMX, México)

Jorge Luna Guerra
(Hospital Ángeles, Tijuana, México)
Manuel Martínez Lavín
(INC, CDMX, México)
Jesús Martínez Reding
(INC, CDMX, México)
Jesús Martínez Sánchez
(Medica Sur, CDMX, México)
Santiago Nava Townsend
(INC, CDMX, México)
Erick Alexánderson Rosas
(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

- 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), SciELO-México.

Consulte el listado completo de las bases de datos e índices en los aue se encuentra indexada la revista haciendo clic aquí

La revista Archivos de Cardiología de México es el órgano oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, la Sociedad Mexicana de Cardiología y SIBIC-Internacional. Publicación que recibe manuscritos en español e inglés, gestionada a través de plataforma digital para la recepción y arbitraje de artículos de investigación clínica y experimental en el ámbito cardiovascular.

Áreas de interés y subtemas

- Cirugía cardiovascular y cardiopatías congénitas (adultos y niños)
- Hemodinámica y coronaria
- Insuficiencia cardiaca y rehabilitación
- Electrofisiología, hematología y cardio-oncología

Instrucciones para autores y envío de manuscritos

Escanee el código QR para consultar los tipos de artículos y requisitos de envío, directrices de formato y acceder a la plataforma editorial. 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 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?authorId=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 96, Vol. 4 Octubre-Diciembre, 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, N° 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 N° 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 28 de octubre de 2026 con un tiraje de 25 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.

PERMANYER
www.permanyer.com

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

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

© 2026 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

www.permanyer.com

Impreso en papel totalmente libre de cloro

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

Edición impresa en México
ISSN: 1405-9940
Ref.: 11783BMEX264

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: Tomografía cardiaca en paciente con Cimitarra. Cortesía del 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 96 - NÚMERO 4 / Octubre-Diciembre – ISSN: 1405-9940
eISSN: 1665-1731

Contenido

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Motivaciones y barreras para elegir un camino en cardiología intervencionista en mujeres latinoamericanas 263
Giuliana Corna, Antonieta M. Albanez-Lopes, Pabla Cataldo, Paulina Cisneros, Lorena Villalba, Bibiana Manavella, Patricia Aubanel, Viviana Lemke, Sanali Paiva y Carla Agatiello (por el Grupo MIL/SOLACI)

Correlaciones entre dimensiones aórticas, arteria pulmonar y superficie corporal en Marfan pediátrico 270
Alberto Guevara-Tirado

Nueva metodología predictiva aplicada al cargamiento probabilista de la dinámica cardiaca de un Holter normal y crónico 275
Javier O. Rodríguez-Velásquez, Leonardo J. Ramírez-López, Jehoshua J. Rodríguez-Ortiz, Sofía García-Torres, Santiago León-Cardona, Jaime A. Bonilla, Santiago Mejía-Galvis y Esteban León

Viabilidad de las vistas subcostales frente a las apicales (de cuatro cámaras) para la deformación longitudinal global en pacientes con cáncer 284
Ahmed Basuoni, Marwa Makhlouf, Hassan Alsayegh, Sameera Khatri, Yasir Al-Malki, Noof Alkharousi y Waleed Dawelbeit

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Endocarditis infecciosa: espectro de los hallazgos en la tomografía computarizada multidetector 295
Diana I. Katekaru-Tokeshi y Eric Kimura-Hayama

¿Cómo abordar y tratar el choque cardiogénico? Actualización y perspectivas sobre el tratamiento farmacológico y mecánico 304
Rodrigo Gopar-Nieto, Mariana García-Villarejo, Romeo Arias-Escarpulli, Daniel Manzur-Sandoval, Jorge A. Ortega-Hernández, Héctor González-Pacheco, Daniel Sierra-Lara-Martínez, Diego Araiza-Garaygordobil y Alexandra Arias-Mendoza

Las aldehído deshidrogenasas como dianas terapéuticas para el manejo del estrés oxidativo en procesos patológicos 314
Diana X. Robledo-Cadena, Juan C. Gallardo-Pérez, Álvaro Marín-Hernández y José S. Rodríguez-Zavala

ARTÍCULO ESPECIAL

Tratamiento endovascular de perforación de vena ilíaca en pediátrico utilizando Amplatzer Vascular Plug 322
Sylvia K. Sánchez-González, José L. Colín-Ortiz y Alfredo Bobadilla-Aguirre

CARTAS CIENTÍFICAS

Rabdomiomas cardiacos múltiples con obstrucción subaórtica grave y preexcitación en un recién nacido 326
José L. Colín-Ortiz, Carlos González-Rebeles-Guerrero, Hugo Cabrera-González, Roberto I. Maldonado-Alonso, Rigoberto Zamudio-Meneses, Roberto Tepatzi-Carranco y Alberto García-Tepehuac

Fístula arteriovenosa coronaria distal compleja con ectasia gigante de la arteria coronaria derecha: reporte de caso 332
Carlos Á. Monterrey-García, José M. Alanís-Naranjo, Lorena A. Barrera-Pérez, Lesly I. Madrid-Victoria, Carlos A. Vázquez-Aguilar, Elvira Flores-Ibarra, Rafael Lobato-Alcocer, Kevin D. Aragón-Ontiveros, Diana C. Méndez-Tino y Cielmar Galeana-Abarca

Masa auricular derecha en recién nacido prematuro de 31 semanas. ¿Manejo conservador o extracción quirúrgica? 337
Marc Figueras-Coll, Gemma Giralt-García, Jéssica Camacho, Joaquín Fernández-Doblas y Anna Sabaté-Rotés

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Una noche de excesos y una mañana de dolor: ¿demasiado joven para un STEMI? 341
João Gouveia-Fiuza, Luís Santos, Mariana Almeida, Júlio Gil y Maria L. M. Gonçalves

No todo es lo que parece: imagen cardíaca multimodal en un paciente con cáncer 343
Esther Papiol, Marcos García-Guimarães, Elena Gambó-Ruberte, Carlos Izurieta y Eva Pueo-Crespo

Rotura de cuerdas tendinosas mitrales causada por infarto agudo de miocardio 345
Andrés Aguirre-Vara, Ulises López-Peña, María G. Treviño-Alanís, José G. Silva-Hernández y Gerardo Rivera-Silva

CARTAS AL EDITOR

Infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas en un paciente con síndrome de preexcitación 347
Antonio Cabodevila-Maldonado, Laura V. Torres-Araujo, Celso Mendoza-González y Gabriela Meléndez-Ramírez

Miocardiopatía catecolaminérgica inducida por paraganglioma. Reporte de un caso 351
Cecilia Giaimo, María P. Nayem, Franco A. Varone y Martin E. Barmak

Respuesta a los comentarios sobre el modelo electrocardiográfico basado en inteligencia artificial para la detección de infarto de miocardio por oclusión coronaria aguda 354
Braiana Á. Díaz-Herrera, Ana C. Maldonado-May y Diego Araiza-Garaygordobil

OBITUARIO

***In memoriam*: Dr. Joelci Tonet (1952-2026)** 356
Manlio F. Márquez-Murillo

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Motivations and barriers to choosing an interventional cardiology path in Latin American women

Motivaciones y barreras para elegir un camino en cardiología intervencionista en mujeres latinoamericanas

Giuliana Corna[1], Antonieta M. Albanez-Lopes[2], Pabla Cataldo[3], Paulina Cisneros[4], Lorena Villalba[5], Bibiana Manavella[6], Patricia Aubanel[7], Viviana Lemke[8], Sanali Paiva[9], and Carla Agatiello[1]*
(by MIL/SOLACI Group)

[1]Department of Interventional Cardiology, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina; [2]Department of Interventional Cardiology, Real Hospital Português, Recife, Brazil; [3]Department of Interventional Cardiology, Instituto Nacional del Torax, Santiago, Chile; [4]Department of Interventional Cardiology, Pontificia Universidad Católica, Quito, Ecuador; [5]Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiaca, Asuncion, Paraguay; [6]Department of Interventional Cardiology, Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Argentina; [7]Department of Interventional Cardiology, Hospital del Prado, Tijuana, Mexico; [8]Cardiocare Clinica Cardiológica, Curitiba, Brazil; [9]Instituto Atena de Pesquisa Clínica, Natal, Brazil

Abstract

Objective: *To investigate the motivations and barriers to choosing interventional cardiology (IC) among women from Latin America.* **Method:** *A questionnaire from the European association of Percutaneous Cardiovascular Interventions Women's Committee was distributed to Latin American cardiologists from March to April 2024, inquiring about social and professional profiles, and reasons for choosing or not IC.* **Results:** *Three hundred and seven individuals (134 [44%] women and 173 [56%] men) from 17 different Latin American countries responded to the survey. Compared to men, women were younger (46 vs. 29% between 18 and 35 years old, $p < 0.0001$), less frequently married (48 vs. 50%, $p = 0.03$), and more frequently childless (68 vs. 32%, $p < 0.001$). One hundred and fifty (49%) respondents were interventional cardiologists, 51 (34%) women, and 99 (66%) men ($p = 0.008$). The main reason for choosing IC was "because it is my passion" (88 vs. 91%, $p = 0.48$, respectively). The three most frequent reasons for not choosing IC in women were, in order: concerns about radiation, on-calls, long working hours, and personal preference.* **Conclusion:** *The primary motivation for women choosing IC is their passion for the field. Several barriers deter many of them from choosing it as a career path, including concerns about radiation exposure and on-calls with long working hours, emphasizing on the necessity of enhancing education on radiation safety and developing new strategies to preclude and support women in IC in Latin America.*

Keywords: *Interventional cardiology. Women. Barriers. Motivations. Underrepresentation. Radiation.*

Resumen

Objetivo: *Conocer las barreras y la motivaciones para elegir cardiología intervencionista en mujeres latinoamericanas.* **Método:** *Se distribuyó una encuesta de la European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions Women Committee a cardiólogos latinoamericanos entre marzo y abril de 2024, que indagó sobre perfiles sociales, profesionales y razones para elegir o no cardiología intervencionista.* **Resultados:** *Respondieron la encuesta 307 personas (134 [44%] mujeres y 173*

***Correspondence:**
Giuliana Corna
E-mail: giuliana.corna@hospitalitaliano.org.ar

Date of reception: 13-01-2025
Date of acceptance: 12-09-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000004

Available online: 26-11-2025
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):263-269
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/).

[56%] hombres) de 17 países de América Latina. En comparación con los hombres, las mujeres eran más jóvenes (46 vs. 29% tenían entre 18 y 35 años; p < 0.0001), eran solteras (48 vs. 50%; p = 0.03) y sin hijos (68 vs. 32%; p < 0.001). Ciento cincuenta (49%) de los encuestados eran cardiólogos intervencionistas, siendo 51 (34%) mujeres y 99 (66%) hombres (p = 0.008). La principal razón para elegir cardiología intervencionista tanto en mujeres como en hombres fue «porque es mi pasión» (88 y 91%, respectivamente; p = 0.48). Las tres razones más frecuentes para no elegir cardiología intervencionista en las mujeres fueron, por orden, preocupaciones sobre la radiación, las guardias y las largas jornadas laborales, y las preferencias personales. **Conclusiones:** *La principal motivación para que las mujeres elijan cardiología intervencionista es su pasión por el área. Existen varias barreras que desalientan a hacerlo, como preocupaciones sobre la exposición a la radiación y las guardias con largas jornadas laborales. Es necesario mejorar la educación sobre radioprotección y desarrollar estrategias para fomentar y apoyar la participación de mujeres en cardiología intervencionista en América Latina.*

Palabras clave: *Cardiología intervencionista. Mujeres. Barreras. Motivaciones. Subrepresentación. Radiación.*

Introduction

Interventional cardiology (IC) is one of the medical subspecialties that has experienced remarkable advancements and progress in recent years. However, there is one area in which it has yet to progress: IC continues to be a specialty predominantly practiced by men. Approximately 90% of interventional cardiologists are men, despite ongoing efforts to achieve gender equality[1]. The women in innovations (WIN) study reported that women represent only 4.5% of interventional cardiologists and perform < 3% of angioplasty procedures[2].

In response to this, numerous associations have been created worldwide to support female cardiologists in achieving workplace equity, particularly in IC. Noteworthy examples include “Women as One”, “Mujeres Intervencionistas en Latinoamerica”, “The European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions Women Committee”, among others. Improving gender equality within cardiology has been identified as a powerful strategy to enhance cardiovascular outcomes in women, as female cardiologists may have a heightened awareness of how cardiovascular disease manifests in women.

According to a survey conducted by The European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) Women Committee, several barriers preclude women from choosing IC, including lack of opportunity, concerns regarding radiation exposure, and the prejudices of their male colleagues. There is no information available regarding motivations and barriers for Latin American women to choosing IC. We conducted a survey with the intention of better understanding the matter in our region.

Materials and methods

An online questionnaire from the EAPCI Women Committee was distributed to Latin American cardiologists from March to April 2024. Originally designed by the Committee in the English language, the survey was translated to Spanish. Given its origin and purpose, we consider it valid for regional distribution through multiple digital channels, including social media platforms (Twitter, Facebook), messaging apps (WhatsApp), email, and through professional cardiology networks. Only Latin American cardiologists were eligible to participate in the survey. Individuals from other specialties or nationalities were excluded. This was clearly stated in the brief introductory text distributed with the survey.

The objective of this Latin American survey was to explore the motivations and barriers that influence Latin American women in choosing or not choosing IC as a subspecialty. Understanding these factors may help identify areas and opportunities for local improvement.

The survey consisted of 20 multiple-choice questions investigating social and professional profiles, as well as reasons for choosing or not choosing IC (Table 1). It was not mandatory to reply to the entire questionnaire. In questions where multiple options could be selected, respondents were allowed to choose up to a maximum of three responses, listing a combination of the predefined answers in a different order of relevance.

Data are reported as numbers and percentages (%). Comparisons were made using the χ^2 test. A two-sided $p < 0.05$ was considered statistically significant. The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), version 24.0 (SPSS; Chicago, Il, USA) was used for the statistical analyses.

Results

Description of the respondents

A total of 307 individuals (134 [44%] women and 173 [56%] men) from 17 different Latin American countries

Table 1. Survey structure

Question	Predefined answer
Your gender	Women
	Men
Your age	18-35
	36-40
	41-50
	51-60
	> 60
Your nationality	Country name
Your marital status	Single
	Divorced
	Married
Number of kids	0
	1
	2
	> 3
Your partners job	Same specialty
	Different specialty
	Non physician
	Not working
Your profession	Cardiologist
	Interventional Cardiologist
	Interventional Cardiology Fellow
	Other specialty
When did you graduate as a physician?	Year
When did you graduate in your subspecialty?	Year
In what country do you work?	Country name
Why did you choose interventional cardiology?	My passion
	Necessary for my career
	Decision of the cardiology chief
	Better salary
	Working in private practice
	Other reasons
Why didn't you choose interventional cardiology as a subspecialty?	Personal preference
	Radiation exposure
	Due to the partner
	Children care
	Interventional cardiology environment
	My application was not accepted
	No position available at the moment
	I work in hospital without catheterization facilities
	Health problems
	Country specific reasons
	Still in training
	Other reasons
If you are a MAN, why do you think women don't chose interventional cardiology?	Personal preference
	Radiation exposure
	Due to the partner
	Children care
	Interventional cardiology environment
	My application was not accepted
	No position available at the moment
	I work in hospital without catheterization facilities
	Health problems
	Country-specific reasons
	Still in training
	Other reasons
If you are a WOMAN, why do you think women don't chose interventional cardiology?	Personal preference
	Radiation exposure
	Due to the partner
	Children care
	Interventional cardiology environment
	My application was not accepted
	No position available at the moment
	I work in hospital without catheterization facilities
	Health problems
	Country-specific reasons
	Still in training
	Other reasons

(Continues)

responded to the survey. The number of respondents according to gender across Latin American countries is listed in table 2.

Compared to men, women were younger (46 vs. 29% between 18 and 35 years old, p < 0.0001), less frequently married (48 vs. 50%, p = 0.03), and more frequently childless (68 vs. 32%, p < 0.001) (Table 3).

One hundred and fifty (49%) respondents were interventional cardiologists, including 51 (34%) women and 99 (66%) men (p = 0.008). Compared to men working on IC, women working on IC were younger (53 vs. 25% were ≤ 40 years old, p = 0.0003) less frequently married (47 vs. 80%, p < 0.0001), and more frequently childless (59 vs. 13%, p < 0.0001) (Table 4). No statistically significant differences were observed in social profiles among women working or not in IC.

Reasons for choosing IC

Regarding the main reason for choosing IC, a total of 183 participants responded the question "Why did you choose interventional cardiology?". Among these, 19% (n = 35) were IC fellows. The most prevalent answer in women and men was "because it is my passion" (88 vs. 91%, p = 0.48, respectively). Other reasons for choosing IC are detailed in figure 1.

Reasons for not choosing IC in women

On the contrary, 109 persons responded to the question "Why did you not choose interventional cardiology?" Among women, the three most frequent reasons for not choosing IC were, sequentially: concerns about radiation, on-calls, and long working hours, and personal preference (Fig. 2). Furthermore, we analyzed the reason for individuals not choosing IC as a subspeciality in subgroups stratified by age (less or more than 40 years old). Among women aged < 40 years old, radiation exposure was the most frequent reason for not choosing IC, while in those aged > 40 years old was due to personal preference.

According to men, the three main reasons for women not choosing IC were, sequentially: concerns about radiation exposure, on-calls and long working hours, and due to childcare. On the other hand, according to women, the three main reasons for women not choosing IC were, sequentially: concerts about radiation exposure, children care, and due to the IC environment.

Table 2. Number of respondents across countries

Country	Women (n = 134)	Men (n = 173)
Argentina, n (%)	74 (55)	78 (45)
Barbados, n (%)	1 (0.75)	-
Bolivia, n (%)	3 (2.2)	5 (2.9)
Brasil, n (%)	9 (6.7)	13 (7.5)
Chile, n (%)	2 (1.5)	3 (1.7)
Colombia, n (%)	5 (3.7)	10 (5.8)
Cuba, n (%)	2 (1.5)	3 (1.7)
Ecuador, n (%)	6 (4.5)	8 (4.6)
El Salvador, n (%)	-	2 (1.2)
Guatemala, n (%)	2 (1.5)	4 (2.3)
Honduras, n (%)	-	1 (0.6)
Mexico, n (%)	9 (6.7)	21 (12.1)
Paraguay, n (%)	5 (3.7)	1 (0.6)
Peru, n (%)	5 (3.7)	4 (2.3)
Rep. Dominicana, n (%)	-	3 (1.7)
Uruguay, n (%)	3 (2.2)	4 (2.3)
Venezuela, n (%)	8 (6)	13 (7.5)

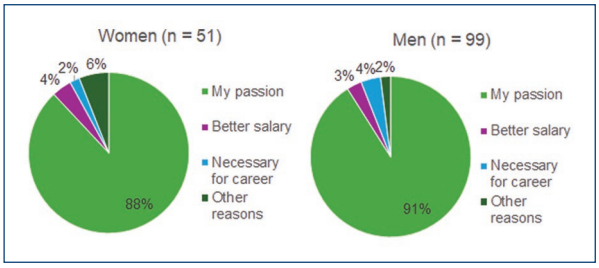


Figure 1. Reasons for choosing interventional cardiology among women and men.

Discussion

The main findings of this survey are (a) the primary motivation for women to choosing IC is their passion for the field; (b) women represent a minority in the Latin American IC field and exhibit different social profiles compared to men; and (c) radiation is the main barrier preventing Latin American women from choosing IC, especially those < 40 years old.

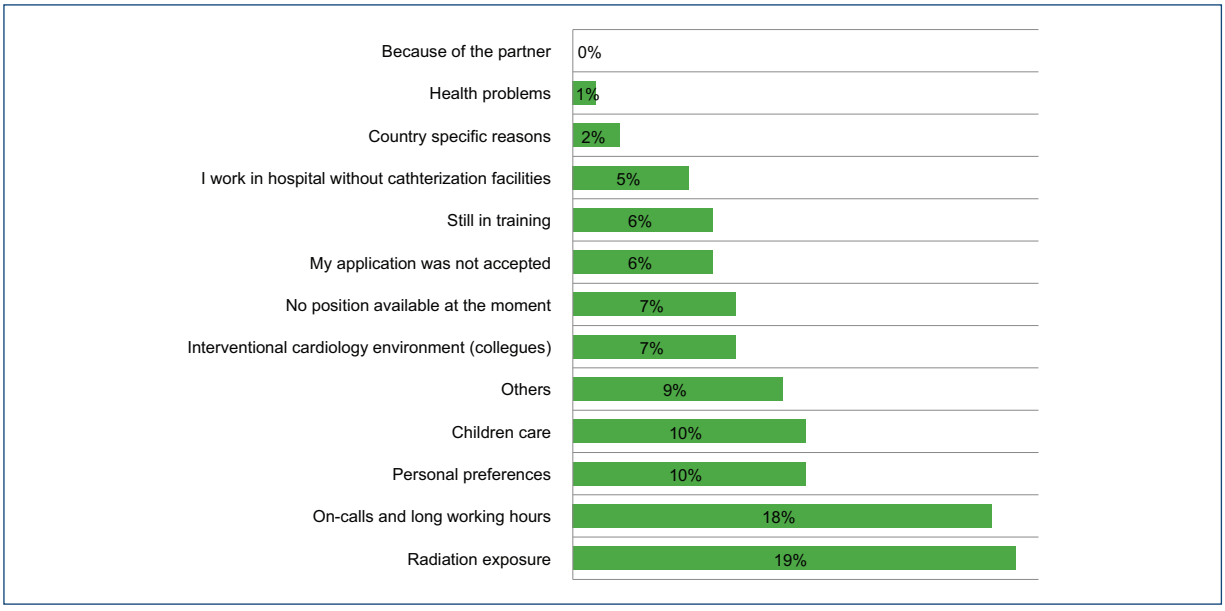


Figure 2. Reasons for not choosing interventional cardiology among women.

Table 3. Description of respondents according to gender

Variable	Women (n = 134)	Men (n = 173)
Age distribution, n (%)		
18-35	61 (46)	50 (29)
36-40	28 (21)	28 (16)
41-50	27 (20)	39 (23)
51-60	13 (10)	27 (16)
> 61	4 (3)	28 (16)
Subspeciality, n (%)		
Cardiologist	55 (41)	50 (29)
Interventional cardiologist	51 (38)	99 (57)
Interventional cardiology fellow	21 (16)	17 (10)
Other	7 (5)	7 (4)
Marital status, n (%)		
Single	67 (50)	50 (29)
Divorced	3 (2)	19 (11)
Married	64 (48)	104 (50)
Children, n (%)		
0	91 (68)	55 (32)
1	21 (16)	23 (13)
2	13 (10)	53 (31)
> 3	9 (7)	42 (24)

Table 4. Description of interventional cardiologists' social profiles, according to gender

Variable	Women (n = 51)	Men (n = 99)
Age distribution, n (%)		
18-35	10 (19.6)	8 (8.1)
36-40	18 (35.2)	17 (17.1)
41-50	13 (25.4)	29 (29.2)
51-60	7 (13.7)	24 (24.2)
> 61	4 (7.8)	21 (21.2)
Marital status, n (%)		
Single	25 (49)	10 (10)
Divorced	2 (4)	9 (9)
Married	24 (47)	80 (80)
Children, n (%)		
0	30 (59)	13 (13)
1	12 (24)	12 (12)
2	6 (12)	39 (19)
> 3	3 (6)	35 (35)

IC is a rapidly advancing area of the cardiology that continuously evolves, offering new technologies and sophisticated treatments to a wide variety of diseases. This makes it particularly appealing to both women and men, who feel passion about this area, as confirmed by our respondents. This represents a very positive aspect that we were able to elucidate through our questionnaire. However, despite this passion an interest, choosing IC in Latin America remains challenging. There are relatively few training programs and limited opportunities for career development. Geographic and economic barriers, a concentration of training centers in major urban areas, and a lack of institutional support may prevent motivated candidates – particularly women-from accessing the subspeciality. Addressing these barriers is a shared responsibility. We must work collectively to improve access and opportunities, and to inspire and support future generations of women in IC.

Women represented only one third (51 of 150) of the interventional cardiologists who responded our survey. The underrepresentation of women in IC and the lack of visible female role models may discourage junior female physicians from pursuing training programs in this field. Two of the most commonly identified factors influencing trainees' subspecialty selection are having a supportive role model and receiving positive encouragement[3]. It should be our collective mission to collaborate in increasing the visibility of Latin American female interventional cardiologists on conference panels, in leadership positions, and on committees. The goal is to inspire young physicians to follow in their footsteps and provide mentorship to guide them along the way. In Latin America, there are several barriers that may preclude women from choosing IC. As mentioned before, the limited access to training centers, gender bias, and lack of institutional mentorship contribute to this disparity. Initiatives such as media and information literacy, a group supported by Sociedad Latinoamericana de Cardiologia Intervencionista, aim to encourage and support women in IC and address this gap. This kind of programs provides networking opportunities, mentorship, and visibility for women in the field, reflecting the enthusiasm of our local few female leaders.

Social profiles among women and men performing IC are different in Latin America. Of note, IC women are younger, more frequently childless, and less frequently married. Although we have not indigitated about the specific reasons regarding this matter, our results are consistent with those reported in previous surveys[1]. The EAPCI Women Committee Survey suggests that a possible reason for this may be that the burden of the family responsibilities falls disproportionately to the woman and may affect indirectly their career choices[1]. This might be also true in Latin America, where traditional gender roles remain present in many societies. Women often face greater responsibilities regarding childcare and house duties, making it particularly challenging to achieve a sustainable work-life balance in a demanding field such as IC. These factors probably contribute to a delayed family planning observed in IC women.

Radiation safety is a significant concern for Latin American women, particularly in those under 40 years old. The fear of radiation exposure is preventing many women from choosing IC and forcing them to select other specialties with minimal radiation exposure. This issue in not unique to Latin America; the EAPCI survey demonstrated that approximately 25% of young women didn't choose IC as a subspecialty due to concerns about radiation. Similarly, American College of Cardiology (ACC) Committee survey on women in cardiology found that about 24% of women chose a career or training tracks with minimal radiation exposure[1,4]. Unfortunately, in Latin America there is still very limited data on radiation exposure among female interventional cardiologists and its real or perceived risks. Formal education on radiation safety during fellowship remains insufficient, and only a few centers offer consistent monitoring. This lack of information may exacerbate fears and contribute to the underrepresentation of women in the field.

Radiation exposure in IC raises two main concerns: cancer risk and, particularly in women, risk related to pregnancy. The WIN study reported a 2% cancer rate among 615 respondents, with a higher prevalence in women (4.4 vs. 1.8%, $p = 0.067$), breast cancer being the most common[2]. Although causality is not established, this underscores the need for mandatory radiation protection for all operators. Regarding pregnancy, about 20% of pregnant women continue working in the cath lab[5], depending on local regulations. In some European countries, work is permitted if exposure stays below 1 mSv during pregnancy, and with adequate protection, fetal risk remains minimal[6,7]. In Latin America, there is not a single regional law regulating this topic; yet, almost all countries have adopted international standards. However, little data about this issue is known, and it is not a topic that is frequently discussed at conferences or scientific events. These challenges highlight the need to strengthen radiation safety education and implement strategies to support women who wish to become pregnant in IC.

This analysis has several limitations. First, the survey was distributed via online platforms (Twitter, Facebook, email, WhatsApp) and professional networks, preventing us from knowing the exact number of individuals reached and, therefore, from calculating a formal response rate. Participation bias is possible, as individuals with strong opinions or experiences in IC may have been more likely to respond. Second, the sample size was relatively small, so results should be interpreted with caution. Third, the survey design allowed participants to skip questions. While intended to respect autonomy and encourage participation, this led to missing data, which may not be random.

Conclusion

The primary motivation for women choosing IC is their passion for the field. However, several barriers

deter many of them from choosing it as a career path, including concerns about exposure radiation and on-calls with long working hours, emphasizing on the necessity for enhancing education on radiation safety and to develop new strategies to preclude and support women in IC in Latin America.

Identifying the motivations and barriers that influence Latin American women's choice of IC is the first step in addressing the significant gender disparity within the IC community. Our goal must now be to empower more women to join us in this rewarding specialty.

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 were performed on humans or animals for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethics approval. The study does not involve personal data of patients, nor does it require ethics approval. SAGER guidelines do not apply.

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

1. Capranzano P, Kunadian V, Mauri J, Petronio AS, Salvatella N, Appelman Y, et al. Motivations for and barriers to choosing an interventional cardiology career path: results from the EAPCI women committee worldwide survey. Eurointervention. 2016;12:53-9.
2. Wang TY, Grines C, Ortega R, Dai D, Jacobs AK, Skelding KA, et al. Women in interventional cardiology: update in percutaneous coronary intervention practice patterns and outcomes of female operators from the National cardiovascular data registry®. Catheter Cardiovasc Interv. 2016;87:663-8.
3. Douglas PS, Rzeszut AK, Bairey Merz CN, Duvernoy CS, Lewis SJ, Walsh MN, et al. Career preferences and perceptions of cardiology among US internal medicine trainees: factors influencing cardiology career choice. JAMA Cardiol. 2018;3:682-91.
4. Poppas A, Cummings J, Dorbala S, Douglas PS, Foster E, Limacher MC. Survey results: a decade of change in professional life in cardiology: a 2008 report of the ACC women in cardiology council. J Am Coll Cardiol. 2008;52:2215-26.
5. Venneri L, Rossi F, Botto N, Andreassi MG, Salcone N, Emad A, et al. Cancer risk from professional exposure in staff working in cardiac catheterization laboratory: insights from the National research council's biological effects of ionizing radiation VII report. Am Heart J. 2009;157:118-24.
6. Buchanan GL, Chieffo A, Mehilli J, Mikhail GW, Mauri F, Presbitero P, et al. The occupational effects of interventional cardiology: results from the WIN for safety survey. EuroIntervention. 2012;8:658-63.
7. Best P, Skelding KA, Mehran R, Chieffo A, Kunadian V, Madan M, et al. SCAI consensus document on occupational radiation exposure to the pregnant cardiologist and technical personnel. EuroIntervention. 2011;6:866-74.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Correlaciones entre dimensiones aórticas, arteria pulmonar y superficie corporal en Marfan pediátrico

Correlations of aortic dimensions, pulmonary artery, and body surface area in pediatric Marfan

Alberto Guevara-Tirado

Facultad de Medicina Humana, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú

Resumen

Objetivo: *Comparar la fuerza de la correlación entre la raíz aórtica, la arteria pulmonar y la superficie corporal en pacientes pediátricos y jóvenes con síndrome de Marfan.* **Método:** *Estudio de corte con datos secundarios de 1,371 registros de pacientes con síndrome de Marfan del formulario A100 del Pediatric Heart Network Marfan Study. Las variables incluyeron los diámetros máximos de la raíz aórtica y la arteria pulmonar (ecocardiografía bidimensional), la superficie corporal (fórmula de Mosteller), el sexo y la edad. La normalidad se evaluó con la prueba de Kolmogórov-Smirnov, aplicando la correlación de Spearman por distribución no normal. Los análisis se estratificaron por edad y sexo.* **Resultados:** *Las correlaciones entre los diámetros de la raíz aórtica y de la arteria pulmonar principal y la superficie corporal fueron significativas en todos los grupos, aunque más fuertes en los pacientes ≤ 14 años (ρ = 0.616-0.786) que en los de 15-26 años (ρ = 0.295-0.442). Por sexo, las asociaciones fueron altas y comparables, tanto en las mujeres (ρ = 0.697-0.812) como en los hombres (ρ = 0.622-0.792), indicando una relación morfométrica vascular más estrecha en edades tempranas y una tendencia a mayor concordancia estructural según el sexo.* **Conclusiones:** *La relación aórtico-pulmonar depende de la edad, con mayor fuerza en las etapas de crecimiento acelerado.*

Palabras clave: *Síndrome de Marfan. Aorta. Arteria pulmonar. Superficie corporal. Correlación de datos.*

Abstract

Objective: *To compare the strength of correlation between the aortic root, pulmonary artery, and body surface area in pediatric and young patients with Marfan syndrome.* **Method:** *Cross-sectional study using secondary data from 1371 records of Marfan syndrome patients from the A100 form of the Pediatric Heart Network Marfan Study. Variables included maximum diameters of the aortic root and pulmonary artery (bidimensional echocardiography), body surface area (Mosteller formula), sex, and age. Normality was assessed using the Kolmogorov-Smirnov test; Spearman correlation was applied due to non-normal distribution. Analyses were stratified by age and sex.* **Results:** *The correlations between aortic root diameter, main pulmonary artery, and body surface area were significant across all groups, though stronger in patients ≤ 14 years (ρ = 0.616-0.786) compared to those aged 15-26 years (ρ = 0.295-0.442). By sex, the associations were high and comparable, both in females (ρ = 0.697-0.812) and in males (ρ = 0.622-0.792), indicating a closer vascular morphometric relationship at younger ages and a trend toward greater structural concordance by sex.* **Conclusions:** *The aortic–pulmonary relationship depends on age, with greater strength during periods of accelerated growth.*

Keywords: *Marfan syndrome. Aorta. Pulmonary artery. Body surface area. Correlation of data.*

Correspondencia:
Alberto Guevara-Tirado
E-mail: albertoguevara1986@gmail.com

Fecha de recepción: 02-09-2025
Fecha de aceptación: 10-03-2026
DOI: 10.24875/ACM.25000200

Disponible en internet: 14-05-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):270-274
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2026 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 Marfan es un trastorno hereditario del tejido conectivo causado principalmente por mutaciones en el gen *FBN1,* que codifica la fibrilina-1, una glucoproteína esencial para la integridad estructural de la matriz extracelular y la homeostasis elástica vascular[1]. Su expresión clínica es multisistémica e incluye manifestaciones cardiovasculares, esqueléticas y oculares[2-4], siendo la dilatación de la raíz aórtica una de las complicaciones más relevantes por su asociación con disección y ruptura aórtica, que son las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes[5]. La afectación de la arteria pulmonar también ha sido reportada[6], lo que sugiere que las alteraciones vasculares en el síndrome de Marfan no se limitan al territorio aórtico.

En población pediátrica y juvenil con síndrome de Marfan, el crecimiento somático acelerado y la elevada talla característica del fenotipo marfanoide pueden condicionar una superficie corporal (BSA, *body surface area*) mayor respecto a la población general. Este parámetro antropométrico no solo permite indexar las dimensiones cardiovasculares[7], reduciendo la variabilidad interindividual, sino que también podría influir en la relación morfométrica entre estructuras vasculares torácicas. Sin embargo, se han evaluado la raíz aórtica y la BSA de forma aislada[8], con escasa atención a su vínculo con la arteria pulmonar principal y a cómo este podría variar según el grupo etario, lo cual ha sido un aspecto mínimamente estudiado en el contexto del síndrome de Marfan.

La comprensión de cómo se relacionan la raíz aórtica, la arteria pulmonar principal y la BSA en diferentes etapas del desarrollo es crucial para optimizar la estratificación del riesgo y el seguimiento ecocardiográfico en pacientes jóvenes con síndrome de Marfan. En particular, identificar si la fuerza de esta asociación difiere entre etapas de rápido crecimiento y etapas posteriores podría aportar información relevante sobre la fisiopatología y guiar estrategias de vigilancia más personalizadas.

Por ello, el objetivo de este estudio fue comparar la correlación entre el diámetro máximo de la raíz aórtica, el diámetro máximo de la arteria pulmonar principal y la BSA según la edad y el sexo, en una cohorte pediátrica y juvenil con diagnóstico confirmado de síndrome de Marfan.

Método

Diseño y población

Estudio de corte a partir de una base de datos secundaria de la cohorte pediátrica y juvenil con síndrome de Marfan del *Pediatric Heart Network Marfan Study,* específicamente del formulario A100 *(Past Echo Data)* correspondiente a la fase previa a la intervención farmacológica del estudio[9]. La población original incluyó 1,516 registros de pacientes de 6 meses a 25 años con diagnóstico confirmado según criterios de Ghent y *z-score* de la raíz aórtica > 3. Para el presente análisis se incluyeron 1,371 registros con datos completos de diámetro máximo de la raíz aórtica, diámetro máximo de la arteria pulmonar principal, talla, peso y sexo. Dado que la información corresponde a una etapa previa a la administración de atenolol o losartán, los hallazgos reflejan relaciones morfométricas libres de influencia farmacológica.

Variables y mediciones

Se analizaron tres medidas vasculares obtenidas mediante ecocardiografía bidimensional siguiendo las recomendaciones de la American Society of Echocardiography: el diámetro máximo de la raíz aórtica (proyección paraesternal de eje largo a nivel de los senos de Valsalva), el diámetro máximo de la arteria pulmonar principal (proyección paraesternal de eje corto) y la BSA calculada mediante la fórmula de Mosteller a partir de la talla y el peso registrados en el mismo examen. Como variables demográficas se consideraron el sexo (masculino o femenino) y la edad (≤ 17 años o ≥ 18 años). La estratificación etaria (≤ 14 y 15-26 años) se basó en que la adolescencia temprana corresponde a un periodo de crecimiento cardiovascular acelerado, con mayor dilatación aórtica en el síndrome de Marfan, mientras que en etapas posteriores esta velocidad tiende a estabilizarse[10]. Así, el umbral de 15 años se empleó como punto medio clínico y metodológico.

Todas las mediciones provienen del formulario A100 del *Pediatric Heart Network Marfan Study,* correspondiente a estudios previos a la intervención farmacológica.

Análisis estadístico

Se empleó estadística descriptiva para resumir las características demográficas y ecocardiográficas de la muestra. Las correlaciones bivariadas entre el diámetro máximo de la raíz aórtica, el diámetro máximo de la arteria pulmonar principal y la BSA se evaluaron mediante el coeficiente de correlación rho de Spearman, dada la distribución no normal de las variables en la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Los análisis se realizaron de forma estratificada por grupos etarios

(≤ 14 y 15-26 años) y por sexo debido a que el tamaño muestral no era adecuado para subdividir en categorías de edad según el sexo. Se consideró significancia estadística un valor de $p < 0.05$. El procesamiento de los datos y los cálculos estadísticos se realizaron con IBM SPSS Statistics, versión 27.

Aspectos éticos

El estudio utilizó datos secundarios anonimizados del formulario A100 del *Pediatric Heart Network Marfan Trial,* disponibles públicamente bajo acuerdo de uso. Al ser registros históricos sin contacto directo con los participantes, estuvo exento de revisión ética local, cumpliendo la Declaración de Helsinki y las políticas de datos abiertos del *Pediatric Heart Network Marfan Trial*.

El conjunto de datos se encuentra disponible en el siguiente enlace: https://www.pediatricheartnetwork.org/datasets/?selectedStudy=437.

Resultados

La cohorte analizada incluyó 1,371 pacientes con síndrome de Marfan en etapa pediátrica y juvenil, con predominio masculino (53.8%). La mayoría de los participantes tenía menos de 17 años (81.2%). Las mediciones ecocardiográficas mostraron rangos amplios en los diámetros de la raíz aórtica y de la arteria pulmonar principal (Tabla 1).

Tabla 1. Características descriptivas de la muestra de pacientes pediátricos y juveniles con síndrome de Marfan (n = 1.371)

Variable	Min-Max	Media ± DE
Máximo diámetro de la raíz aórtica (cm)	0.1-6.8	3.34 ± 0.72
Máximo diámetro de la arteria pulmonar (cm)	0.4-4.3	2.32 ± 0.54
	n	%
Sexo		
Hombres	816	53.8
Mujeres	555	46.2
Edad		
≤ 17 años	1113	81.2
≥ 18 años	258	18.8

DE: desviación estándar.

En el análisis por grupos etarios se observó una disminución en la magnitud de las correlaciones de Spearman entre el diámetro máximo de la raíz aórtica, el diámetro máximo de la arteria pulmonar principal y la BSA en el grupo de 15 a 26 años, en comparación con los pacientes ≤ 14 años. En los pacientes ≤ 14 años, la correlación entre la raíz aórtica y la arteria pulmonar principal fue $\rho = 0.616$ ($p < 0.001$), entre la raíz aórtica y la BSA $\rho = 0.786$ ($p < 0.001$), y entre la arteria pulmonar principal y la BSA $\rho = 0.681$ ($p < 0.001$). En el grupo de 15 a 26 años, las correlaciones fueron de menor magnitud: entre la raíz aórtica y la arteria pulmonar principal $\rho = 0.297$ ($p = 0.008$), entre la raíz aórtica y la BSA $\rho = 0.442$ ($p < 0.001$), y entre la arteria pulmonar principal y la BSA $\rho = 0.295$ ($p = 0.008$) (Tabla 2).

En el análisis estratificado por sexo, las correlaciones de Spearman entre el diámetro máximo de la raíz aórtica, el diámetro máximo de la arteria pulmonar principal y la BSA fueron positivas y estadísticamente significativas, tanto en los hombres como en las mujeres. En los hombres, la correlación entre la raíz aórtica y la arteria pulmonar principal fue $\rho = 0.622$ ($p < 0.001$), entre la raíz aórtica y la BSA $\rho = 0.792$ ($p < 0.001$), y entre la arteria pulmonar principal y la BSA $\rho = 0.712$ ($p < 0.001$); en las mujeres, las respectivas correlaciones fueron $\rho = 0.697$ ($p < 0.001$), $\rho = 0.812$ ($p < 0.001$) y $\rho = 0.724$ ($p < 0.001$) (Tabla 3).

Discusión

En este estudio se observó que la fuerza de las correlaciones entre el diámetro máximo de la raíz aórtica, el diámetro de la arteria pulmonar principal y la BSA disminuye en el grupo de 15 a 26 años en comparación con los pacientes ≤ 14 años. En pacientes pediátricos y juveniles con síndrome de Marfan se identificaron correlaciones significativas entre el diámetro máximo de la raíz aórtica, el diámetro de la arteria pulmonar principal y la BSA, con variaciones según la edad y el sexo. En menores de 14 años, las asociaciones fueron más fuertes, destacando las correlaciones entre la raíz aórtica y la BSA ($\rho = 0.786$) y entre la raíz aórtica y la arteria pulmonar ($\rho = 0.616$). Esto sugiere que, en etapas tempranas del desarrollo, las dimensiones vasculares mantienen mayor proporción con el tamaño corporal, probablemente por el crecimiento somático y cardiovascular sincrónico[11]. En el grupo de 15 a 26 años, las correlaciones se redujeron, reflejando un desacoplamiento entre el crecimiento corporal y el remodelado vascular, posiblemente influido por factores hormonales, hemodinámicos y conectivos[12].

Tabla 2. Correlaciones de Spearman entre las medidas vasculares y la superficie corporal según el grupo etario

Variables comparadas	Hasta 14 años	15 a 26 años
Raíz aórtica y arteria pulmonar principal	0.616 ($p < 0.001$)	0.297 ($p = 0.008$)
Raíz aórtica y superficie corporal	0.786 ($p < 0.001$)	0.442 ($p < 0.001$)
Arteria pulmonar principal y superficie corporal	0.681 ($p < 0.001$)	0.295 ($p = 0.008$)

Tabla 3. Correlaciones de Spearman entre las medidas vasculares y la superficie corporal según el sexo

Variables comparadas	Hombres (n = 810)	Mujeres (n = 551)
Raíz aórtica y arteria pulmonar principal	0.622 ($p < 0.001$)	0.697 ($p < 0.001$)
Raíz aórtica y superficie corporal	0.792 ($p < 0.001$)	0.812 ($p < 0.001$)
Arteria pulmonar principal y superficie corporal	0.712 ($p < 0.001$)	0.724 ($p < 0.001$)

Al analizar por separado la relación de cada estructura vascular con la BSA, se observó que tanto la raíz aórtica como la arteria pulmonar principal presentaron una disminución en la magnitud de su correlación con la BSA en el grupo de 15 a 26 años en comparación con los pacientes ≤ 14 años. En este sentido, la reducción de la fuerza de asociación no fue exclusiva de una sola estructura, sino que se manifestó de manera paralela en ambos vasos, lo que sugiere un patrón de desacoplamiento morfométrico compartido durante las etapas posteriores del desarrollo.

Estos hallazgos son concordantes con la observación de que la dilatación aórtica en el síndrome de Marfan sigue patrones de crecimiento no lineales a lo largo de la vida, con mayor velocidad relativa en la infancia y una desaceleración posterior[13]. Además, un estudio ha descrito que la arteria pulmonar principal también puede presentar dilataciones proporcionales a la raíz aórtica, reflejando una afectación difusa del tejido elástico vascular[14], lo que respalda las correlaciones observadas.

En ese sentido, la afectación del gen *FBN1* y la disrupción de la fibrilina-1 comprometen la integridad de la matriz extracelular en toda la vasculatura elástica[15], no únicamente en la aorta. Esto explicaría la correlación paralela entre la raíz aórtica y la arteria pulmonar principal. Durante la adolescencia y la adultez joven, la reducción de la correlación con la BSA podría reflejar, por un lado, un crecimiento asincrónico entre las estructuras vasculares y el tamaño corporal, y por otro, una mayor expresión fenotípica de la enfermedad en determinados segmentos vasculares, particularmente en la aorta. Asimismo, la relación estrecha con la BSA en edades tempranas podría reflejar un patrón de dilatación adaptativa a la demanda hemodinámica, mientras que la menor asociación en etapas posteriores podría ser consecuencia de dilataciones desproporcionadas vinculadas a la progresión de la enfermedad.

Los hallazgos deben interpretarse con cautela, aunque sugieren implicancias clínicas relevantes. La identificación de correlaciones más marcadas en etapas tempranas podría respaldar la utilidad de un seguimiento ecocardiográfico más frecuente durante la niñez y la adolescencia inicial, cuando los cambios vasculares parecen acompañar de manera más estrecha al crecimiento corporal. En contraste, la menor concordancia observada en la adolescencia tardía y la juventud temprana podría reflejar un desacoplamiento progresivo, lo que plantea la necesidad de evaluar criterios adicionales para detectar dilataciones desproporcionadas. Aunque estos resultados no permiten establecer recomendaciones definitivas, podrían contribuir a orientar futuras investigaciones y al desarrollo de enfoques de monitoreo ajustados por edad y sexo en el síndrome de Marfan.

Este estudio presenta limitaciones que deben reconocerse. Se utilizó una base de datos secundaria, lo que restringe el control sobre la recolección original de la información y puede implicar heterogeneidad en las mediciones ecocardiográficas entre centros. Además, no fue posible incluir variables clínicas adicionales relevantes, como antecedentes familiares, estado genético o uso de medicación previa, que podrían influir en las dimensiones vasculares. Asimismo, al tratarse de un diseño transversal, no se pueden establecer conclusiones causales ni evaluar trayectorias longitudinales de crecimiento y dilatación vascular. Finalmente, los resultados corresponden a una cohorte específica de síndrome de Marfan, lo que podría limitar la generalización a otras poblaciones pediátricas y juveniles.

En conclusión, en pacientes pediátricos y juveniles con síndrome de Marfan se observaron correlaciones significativas entre las dimensiones vasculares torácicas y la BSA, con una disminución relevante de su magnitud en la adolescencia tardía y la adultez joven

en comparación con edades más tempranas. Estos hallazgos sugieren que la relación morfométrica entre la raíz aórtica, la arteria pulmonar principal y la BSA no se mantiene de manera uniforme a lo largo del desarrollo, por lo que su interpretación ecocardiográfica debería considerar la etapa etaria durante el seguimiento clínico. En este contexto, los nomogramas basados exclusivamente en la BSA podrían perder precisión tras la pubertad, lo que plantea la necesidad de considerar ajustes en los criterios de vigilancia ecocardiográfica en pacientes jóvenes con síndrome de Marfan.

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

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara 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, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Genot E, Al Tabosh T, Catros S, Alonso F, Le Nihouannen D. The diversity of fibrillin functions: lessons from the periodontal ligament. Cells. 2025;14:764.
2. Tran EM, Wai KM, Kossler AL, Mruthyunjaya P, Rahimy E, Koo EB. Association of ocular manifestations of Marfan syndrome with cardiovascular complications. Am J Ophthalmol. 2024;264:85-9.
3. Lazea C, Bucerzan S, Crisan M, Al-Khzouz C, Miclea D, Şufană C, et al. Cardiovascular manifestations in Marfan syndrome. Med Pharm Rep. 2021;94(Suppl 1):S25-7.
4. Pollock L, Ridout A, Teh J, Nnadi C, Stavroulias D, Pitcher A, et al. The musculoskeletal manifestations of Marfan syndrome: diagnosis, impact, and management. Curr Rheumatol Rep. 2021;23:81.
5. López-Sainz A, Mila L, Rodríguez-Palomares J, Limeres J, Granato C, La Mura L, et al. Aortic branch aneurysms and vascular risk in patients with Marfan syndrome. J Am Coll Cardiol. 2021;77:3005-12.
6. Lundby R, Rand-Hendriksen S, Hald JK, Pripp AH, Smith H-J. The pulmonary artery in patients with Marfan syndrome: a cross-sectional study. Genet Med. 2012;14:922-7.
7. Zheng H. Body surface area calculation and its impact on indexed echocardiographic measurements. JACC Cardiovasc Imaging. 2024;17:841.
8. Jones GT, Sandiford P, Hill GB, Williams MJA, Khashram M, Tilyard MW, et al. Correcting for body surface area identifies the true prevalence of abdominal aortic aneurysm in screened women. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;57:221-8.
9. Pediatric Heart Network. Pediatricheartnetwork.org. (Consultado el 15-08-2025.) Disponible en: https://www.pediatricheartnetwork.org/datasets/?selectedStudy=437.
10. Aburawi EH, O'Sullivan J. Relation of aortic root dilatation and age in Marfan's syndrome. Eur Heart J. 2007;28:376-9.
11. Castro JM, Marin M, Zinoveev A, García-Espinosa V, Chiesa P, Bia D, et al. Changes in body size during early growth are independently associated with arterial properties in early childhood. J Cardiovasc Dev Dis. 2021;8:20.
12. Aoyagi Y, Schwartz AW, Li Z, Bai H, González L, Lazcano Etchebarne C, et al. Changes in vascular identity during vascular remodeling. JVS Vasc Sci. 2025;6:100282.
13. Van Elsäcker E, Vink AS, Menke LA, Pals G, Bokenkamp R, Backx ACPM, et al. Growth of the aortic root in children and young adults with Marfan syndrome. Open Heart. 2022;9:e002097.
14. Nollen GJ, van Schijndel KE, Timmermans J, Groenink M, Barentsz JO, van der Wall EE, et al. Pulmonary artery root dilatation in Marfan syndrome: quantitative assessment of an unknown criterion. Heart. 2002;87:470-1.
15. Hossain AS, Clarin MTRDC, Kimura K, Biggin G, Taga Y, Uto K, et al. Fibrillin-1 G234D mutation in the hybrid1 domain causes tight skin associated with dysregulated elastogenesis and increased collagen cross-linking in mice. Matrix Biol. 2025;135:24-38.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Nueva metodología predictiva aplicada al cargamiento probabilista de la dinámica cardiaca de un Holter normal y crónico

New predictive methodology applied to the probabilistic loading of cardiac dynamics in a normal and chronic Holter

Javier O. Rodríguez-Velásquez[1,2], Leonardo J. Ramírez-López[2], Jehoshua J. Rodríguez-Ortiz[1], Sofía García-Torres[1], Santiago León-Cardona[1], Jaime A. Bonilla[1], Santiago Mejía-Galvis[1] y Esteban León[1]*

[1]Grupo de Investigación HARMONYK; [2]Grupo TIGUM, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia

Resumen

Objetivo: *Analizar la dinámica cardiaca mediante la cuantificación de la frecuencia cardiaca con la teoría de la probabilidad equiprobable para discriminar dinámicas normales y crónicas y desarrollar predicciones de las dinámicas.* **Método:** *Se evaluaron 50 Holter de 21 horas. A partir de dos prototipos (diagnóstico normal y crónico) se tomaron las repeticiones de las frecuencias cardiacas en un espacio de probabilidades con rangos de 1001 a 2000 y de 2001 a 3000 repeticiones. Se calculó la probabilidad de cada repetición y se sumaron las frecuentes de cada rango. Con los demás exámenes se realizó un estudio ciego, ocultando los diagnósticos y aplicando la misma metodología; después se revelaron los diagnósticos y se compararon las probabilidades de la inducción inicial y se desarrolló un estudio ciego, calculando sensibilidad, especificidad y kappa.* **Resultados:** *En dinámicas normales, la suma de probabilidades frecuentes fue de 0.35 a 0.46 en el rango de 1001 a 2000 y de 0 a 1 en el rango de 2001 a 3000; en dinámicas crónicas, de 0.35 a 0.48 y de 0.54 a 0.7, respectivamente. Las frecuencias normales se ubicaron entre 55-95 y 65-95; en las crónicas, entre 65-105 y 65-85. Sensibilidad, especificidad y kappa fueron de 1.* **Conclusiones:** *El análisis probabilista de las dinámicas cardiacas permitió definir rangos de probabilidad y frecuencia que diferencian patrones normales y crónicos, predictivas y constituyéndose en una herramienta de apoyo diagnóstico aplicable.*

Palabras clave: *Holter. Espacio de probabilidades. Probabilidad. Herramienta de ayuda diagnóstica.*

Abstract

Objective: *To analyze cardiac dynamics by quantifying heart rate using equiprobable probability theory in order to discriminate between normal and chronic dynamics and to develop predictions of these dynamics.* **Method:** *Fifty 21-hour Holter recordings were evaluated. Based on two prototypes (normal and chronic diagnosis), repetitions of heart rates were taken in a probability space with ranges from 1001 to 2000 and from 2001 to 3000 repetitions. The probability of each repetition was calculated, and the most frequent probabilities in each range were summed. With the remaining tests, a blinded study was conducted, concealing the diagnoses and applying the same methodology; afterwards, the diagnoses were revealed and the probabilities were compared with those obtained in the initial induction. A blinded analysis was performed, calculating sensitivity, specificity, and kappa.*

***Correspondencia:**
Javier O. Rodríguez-Velásquez
E-mail: harmony7886@gmail.com

Fecha de recepción: 23-01-2025
Fecha de aceptación: 20-10-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000020

Disponible en internet: 02-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):275-283
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/).

Results: *In normal dynamics, the sum of frequent probabilities ranged from 0.35 to 0.46 in the 1001-2000 range and from 0 to 1 in the 2001-3000 range; in chronic dynamics, from 0.35 to 0.48 and from 0.54 to 0.7, respectively. Normal frequencies were located between 55-95 and 65-95; in chronic dynamics, between 65-105 and 65-85. Sensitivity, specificity, and kappa were 1.* **Conclusions:** *The probabilistic analysis of cardiac dynamics made it possible to define probability and frequency ranges that differentiate normal and chronic patterns, are predictive, and constitute an applicable diagnostic support tool.*

Keywords: *Holter. Probability space. Probability. Diagnostic aid tool.*

Introducción

El lanzamiento de una moneda tiene dos posibles eventos de ocurrencia, siendo cara o sello las posibilidades[1]. La teoría de la probabilidad permite cuantificar la posible ocurrencia de uno de los dos eventos[2]. Supóngase que los lanzamientos se dan en un espacio de eventos totalmente perfecto, en donde no influyen el ambiente ni el tiempo; los resultados de los lanzamientos al calcular la probabilidad darían 0.5 para cada posibilidad. La teoría de la probabilidad tiene un rango numérico de ocurrencia entre 0 y 1[3].

La implementación de la teoría de la probabilidad aplicada a la dinámica cardiaca ha llevado a desarrollar investigaciones para la creación de metodologías que permitan evaluar el estado y la evolución de la frecuencia cardiaca de los pacientes. Una de ellas ofrece una caracterización general de la dinámica cardiaca neonatal, mostrando una autoorganización específica para cada estado[4], y también se ha logrado analizar dinámicas cardiacas con arritmias, encontrando parámetros caracterizadores de cada estado[5]. Se han confirmado metodologías con base en la teoría de la probabilidad en 115 pacientes, teniendo resultados de sensibilidad y especificidad del 100%[6].

Para el concepto de homeostasis tradicional, el comportamiento irregular de la frecuencia cardiaca es signo de enfermedad y el comportamiento regular es signo de salud. Un estudio realizado por Goldberger et al.[7] muestra que el concepto de homeostasis tradicional está errado, demostrando con la creación del concepto de salud-enfermedad que una dinámica altamente regular o altamente irregular es signo de enfermedad, mientras que una dinámica que se encuentra en medio de esas dos es signo de salud. Con base en dicho concepto se han llevado a cabo investigaciones que han logrado predecir la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio con fracción de eyección < 35%[8], y también se ha combinado dicha metodología con el método de *box-counting,* desarrollando una nueva metodología de evaluación del Holter[9].

En todo el mundo, en el año 2019 se presentaron 2 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares, siendo estas la principal causa de mortalidad, con una tasa estandarizada de mortalidad del 95% por cada 100,000 personas y un rango de 176.0 a 227.1 defunciones en el año 2000, mientras que en el año 2019 fue de 110.3 a 165.5 por cada 100,000 personas[10].

El examen Holter es un estudio médico que se aplica al corazón analizándolo por 24 horas, siendo una monitorización ambulatoria que se lleva a cabo durante la vida diaria de la persona. Se realiza en pacientes que presentan sintomatología cardiaca[11], como arritmias, dolor de pecho, alteración de la variabilidad o taquicardias, lo cual ayuda a diagnosticar el estado del paciente con las diferentes medidas que el Holter genera al analizar la dinámica cardiaca, entre las que se encuentran medidas estadísticas, diferentes tipos de geometrías y también medidas del dominio de frecuencia[12].

Este estudio propone desarrollar predicciones físicas y matemáticas que diferencien las dinámicas cardiacas normales de las crónicas para evidenciar el estado y la evolución entre ellas.

Método

Se tomaron 50 Holter de 21 horas a pacientes mayores de 21 años. Se seleccionaron como prototipos dos exámenes con diagnósticos normal y crónico, y el resto de los exámenes se tomaron de la base de datos de Holter del Grupo de Investigación HARMONYK, entre los cuales había 24 exámenes normales y 24 crónicos (Tabla 1). Los exámenes fueron realizados por un especialista en el diagnóstico clínico, cumpliendo con los parámetros de referencia establecidos.

Se analizaron las dinámicas cardiacas de los prototipos y se creó una inducción con la frecuencia cardiaca tomada en un rango de 5 latidos por minuto en un espacio general de probabilidades, el cual se dividió en dos rangos de repetición de 1001 a 2000 (P1) y de 2001 a 3000 (P2). En concordancia con trabajos

Tabla 1. Diagnóstico clínico convencional de los Holter

N.º	Edad (años)	Diagnóstico
PN	25	Estudio dentro de los límites normales
PC	36	Extrasístole ventricular y supraventricular monomórfica frecuente
3	30	Estudio dentro de los límites normales
4	29	Estudio dentro de los límites normales
5	40	Estudio dentro de los límites normales
6	36	Estudio dentro de los límites normales
7	45	Estudio dentro de los límites normales
8	29	Estudio dentro de los límites normales
9	49	Estudio dentro de los límites normales
10	50	Falla ventricular secundaria
11	60	Ritmo sinusal y conducción auriculoventricular e intraventricular
12	62	Hipertensión arterial y arritmia cardiaca, dolor precordial frecuente
13	44	Bloqueo de rama izquierda intermitente
14	50	Pausas sinusales con máxima duración de 3 segundos
15	32	Extrasístoles auriculares, taquicardia auricular

PC: prototipo crónico; PN: prototipo normal.
Numeración de 3 a 15: otros exámenes Holter del estudio.

previos en el campo de los sistemas dinámicos y de la teoría de la probabilidad aplicados a la dinámica cardiaca, se observó que la distribución de frecuencias en los intervalos de 1,000 a 2,000 y de 2,001 a 3,000 latidos permite diferenciar de manera clara las dinámicas normales de las crónicas. Esta evidencia sirvió como fundamento para la definición de los intervalos de análisis en el presente estudio, ya que proporcionan un criterio matemático y físico que refuerza la robustez del modelo de clasificación propuesto.

A partir de ahí se identificaron las probabilidades que presentaban mayor frecuencia de aparición dentro del espacio de probabilidades generado para los dos prototipos y para todos los demás. Finalmente, estas probabilidades más frecuentes se sumaron para obtener una medida representativa del comportamiento global de la dinámica cardiaca en cada rango.

En el presente estudio, la clasificación de los registros Holter en los grupos normales y crónicos se realizó a partir de diagnósticos clínicos previamente establecidos por un especialista en cardiología, lo cual garantiza la validez de la categorización. Se reconoce que no todos los registros Holter presentan la misma distribución de frecuencia cardiaca y que hay condiciones patológicas (como bradicardia, taquicardia o arritmias), pudiendo además estar influenciados por factores individuales de cada paciente. Por esta razón, la selección de los registros incluidos en el grupo de crónicos se fundamentó en diagnósticos clínicos confirmados, tomando como referencia las alteraciones más comúnmente observadas en la práctica: taquicardia, bradicardia, bloqueo auriculoventricular**,** fibrilación auricular y *flutter.* Dentro de este grupo, la patología más frecuente fue la hipertensión arterial crónica, condición ampliamente reconocida como uno de los principales factores que alteran la dinámica cardiaca y que, por su prevalencia, constituye un referente clínico sólido para evaluar el comportamiento de la teoría predictiva propuesta. Sin embargo, lo relevante son las distribuciones de los prototipos, que se diferencian claramente entre las dinámicas normal y la crónica sin importar la patología; se puede hacer abstracción como en un trabajo físico teórico y predictivo práctico de aplicación clínica de las enfermedades específicas.

Con el resto de los exámenes Holter se realizó un estudio ciego ocultando los resultados diagnósticos, mostrando únicamente las dinámicas cardiacas y aplicando la misma metodología de la probabilidad equiprobable que en los exámenes prototípicos. Por último, se hizo un análisis estadístico de sensibilidad, especificidad y kappa para confirmar las predicciones de las dinámicas cardiacas con base en los parámetros de referencia.

El procedimiento metodológico seguido en esta investigación se representa de manera secuencial en el flujograma de la figura 1, el cual resume las etapas principales: selección de registros Holter, definición de rangos de análisis, cálculo de probabilidades, análisis comparativo de prototipos, aplicación del estudio ciego y validación estadística. Esta estructura permitió organizar de manera sistemática el procesamiento de datos, garantizando la coherencia en la aplicación del método probabilístico y facilitando la evaluación de su concordancia predictiva frente al diagnóstico clínico de referencia.

El material que se usó para esta investigación cumple con las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, fundamentada en la resolución No. 008430 de 1993 del Ministerio de Salud.

Definiciones

– Rangos de repetición: establecidos dentro de un espacio general de probabilidades para dividir la

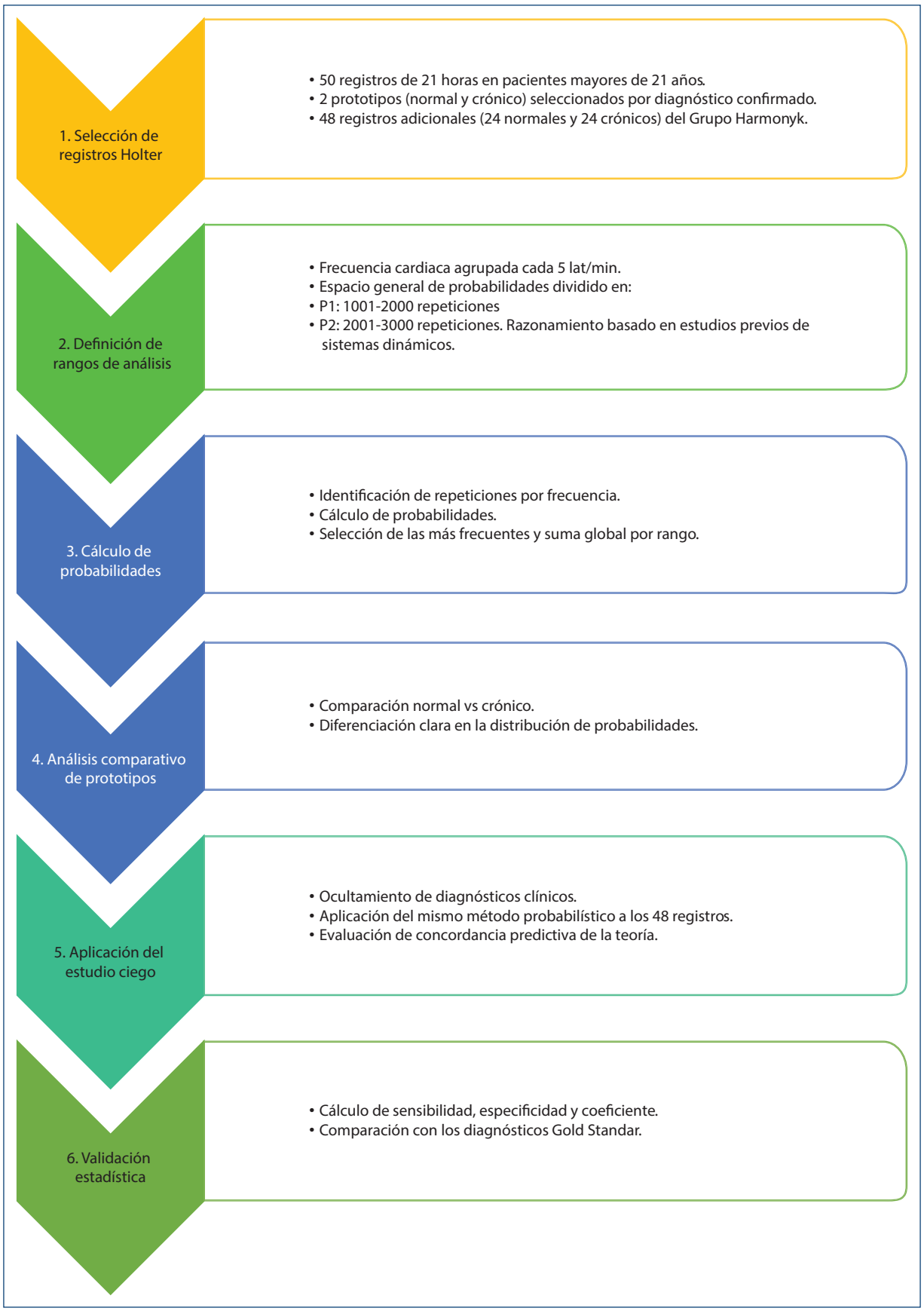


Figura 1. Flujograma del procedimiento metodológico para el análisis probabilístico de los registros Holter.

cantidad de repeticiones que se presentaron en el examen Holter, siendo así en esta investigación el rango P1 de 1001 a 2000 y el rango P2 de 2001 a 3000.

– Sumatoria de las probabilidades más frecuentes: al momento de calcular la probabilidad de cada rango de repeticiones se generan diferentes resultados en un rango numérico de 0 a 1; entre dicho resultado se seleccionan los valores más altos y se realizó una sumatoria de los mismos.

Resultados

Los resultados generales para la dinámicas normales y crónicas en las repeticiones que se presentaron para los rangos de 1001 a 3000 fueron de 0 a 31. Para la sumatoria de las probabilidades más frecuentes para los dos prototipos y para algunos de los Holter seleccionados en el estudio, en los rangos de 1001 a 3000 fueron de 0 a 1. Para las frecuencias en las que se presentaron las probabilidades de las dinámicas normales y crónicas en los rangos de 1001 a 3000 fueron de 55 a 105.

Los resultados específicos para el rango P1 de 1001 a 2000 en las dinámicas normales fueron de 11 a 14, y en el caso de las dinámicas crónicas fueron de 21 a 31. Para el rango P2 de 2001 a 3000, las repeticiones que se presentaron en las dinámicas normales fueron de 0 a 3, y en el caso de las dinámicas crónicas fueron de 10 a 14; los rangos de repetición son de los prototipos. Estos hallazgos reflejan que las repeticiones tienden a concentrarse con mayor frecuencia en distribuciones de rango más amplio, lo cual se evidencia principalmente en los registros correspondientes a pacientes crónicos (Tabla 2).

La sumatoria de las probabilidades más frecuentes en el rango P1 de 1001 a 2000 en las dinámicas normales fueron de 0.35 a 0.46, y en las dinámicas crónicas fueron de 0.35 a 0.48. Para el rango P2 de 2001 a 3000, la sumatoria de las probabilidades más frecuentes para las dinámicas normales fue de 0 a 1, y para las dinámicas crónicas fue de 0.54 a 0.7 (Tabla 3). La figura 2 muestra la dispersión de las probabilidades en función de las frecuencias cardiacas para los prototipos normal y crónico, analizados en los rangos P1 (1001-2000) y P2 (2001-3000). Se observa que, para la dinámica normal, en el rango el 100% está en la frecuencia 90, lo que diferencia normales de crónicos de manera clara. Las distribuciones de probabilidad son completamente diferentes en ambos para las dos dinámicas (Fig. 2).

Tabla 2. Repeticiones de las frecuencias cardiacas en los rangos establecidos

P1: 1001 a 2000				P1: 2001 a 3000			
Prototipo normal		Prototipo crónico		Prototipo normal		Prototipo crónico	
R	F	R	F	R	F	R	F
1858	90	1982	85	2023	90	2524	80
1858	85	1938	70			2496	75
1814	65	1938	75			2427	75
1792	90	1934	80			2426	80
1792	85	1659	90			2184	75
1780	70	1534	90			2161	70
1484	70	1498	85			2124	70
1354	60	1484	90			2094	85
1331	55	1473	70			2084	80
1216	70	1472	85			2073	85
1203	60	1449	95				
		1419	95				
		1174	80				
		1171	95				
		1162	100				
		1161	90				
		1140	95				
		1122	100				
		1101	85				
		1086	100				
		1080	75				
		1065	90				
		1029	90				
Total	11		23		1		10

F: frecuencia que registró el examen acorde a las repeticiones de los rangos P1 y P2 en los prototipos normal y crónico; R: número de repeticiones que se presentaron durante el examen Holter.

Sumatorias de las probabilidades más frecuentes

Las frecuencias en las que se presentaron las probabilidades para el rango P1 de 1001 a 2000 en las dinámicas normales fueron de 55 a 95, y en el caso de las dinámicas crónicas fueron de 65 a 105. Para el rango P2 de 2001 a 3000, las frecuencias en las que se presentaron las

Tabla 3. Sumatoria de las probabilidades más frecuentes para cada Holter

Diagnóstico	Normal		Crónico	
Rangos	P1: 1001 a 2000	P2: 2001 a 3000	P1: 1001 a 2000	P2: 2001 a 3000
P	0.45	1	0.43	0.6
2	0.45	0	0.4	0.54
3	0.38	0	0.42	0.59
4	0.4	0	0.39	0.66
5	0.39	1	0.38	0.69
6	0.41	0	0.35	0.55
7	0.4	1	0.48	0.7
8	0.42	1	0.36	0.7
9	0.44	1	0.38	0.59
10	0.39	0	0.4	0.69
11	0.45	1	0.4	0.55
12	0.45	1	0.41	0.66
13	0.45	1	0.43	0.7
14	0.45	1	0.42	0.59
15	0.45	0	0.45	0.54
16	0.46	0	0.48	0.54
17	0.46	1	0.48	0.63
18	0.46	1	0.48	0.62
19	0.45	0	0.35	0.68
20	0.35	1	0.35	0.64
21	0.35	0	0.48	0.54
22	0.4	0	0.4	0.69
23	0.46	1	0.38	0.7
24	0.35	1	0.39	0.6
25	0.39	0	0.41	0.54
Máximo*	0.46	1	0.48	0.7
Mínimo†	0.35	0	0.35	0.54

P: prototipo. Numeración de 2 a 25: otros exámenes Holter del estudio.
*Máximo: resultado mayor entre todas las sumatorias.
†Mínimo: resultado menor entre todas las sumatorias.

probabilidades en las dinámicas normales fueron de 65 a 95, y en el caso de las dinámicas crónicas fueron de 65 a 85; las frecuencias son de los prototipos (Tabla 4).

Los resultados del estudio epidemiológico fueron 1 para la sensibilidad, 1 para la especificidad y 1 para el coeficiente kappa.

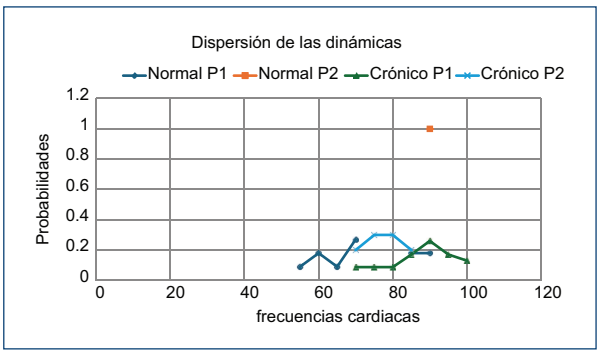


Figura 2. Dispersión de las probabilidades en función de las frecuencias cardiacas para los prototipos normal y crónico en los rangos P1 (1001-2000) y P2 (2001-3000).

Discusión

Este es el primer trabajo que utiliza una metodología para analizar la dinámica cardiaca con base en la teoría de la probabilidad, en donde se creó una inducción físico-matemática para analizar de forma general la dinámica cardiaca, confirmando la precisión y la discriminación de las predicciones físicas y matemáticas por medio de un análisis estadístico. Los resultados fueron los siguientes:

- La cantidad de repeticiones en las dinámicas normales fue de 0 a 14, y en los crónicas fue de 10 a 31.
- En el cálculo de las probabilidades, el resultado en los normales fue un mínimo de 0 y un máximo de 1, y para los crónicos fueron de 0.35 y 0.7, respectivamente.
- Para las frecuencias cardiacas en las que se presentaron las probabilidades, en el caso de los normales fueron de 55 a 95 y para los crónicos fueron de 65 a 105.
- Se confirmó una discriminación y una precisión del 100% en el análisis estadístico de sensibilidad, especificidad y kappa.

Los hallazgos de esta investigación permitieron identificar una autoorganización de la dinámica cardiaca con base en el cargamiento de las probabilidades, desarrollando una herramienta de ayuda diagnóstica para la aplicación clínica.

En física teórica y en matemáticas se reconoce que, a partir de casos fundamentales, es posible establecer teorías con capacidad predictiva universal. En concordancia con este principio, el presente estudio partió de la selección de prototipos bien definidos mediante un proceso de inducción: registros normales confirmados en pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiaca y registros crónicos correspondientes a individuos con

Tabla 4. Frecuencias, repeticiones y probabilidades para cada prototipo y rango específicos

Prototipo normal						Prototipo crónico					
P1: 1001 a 2000			P2: 2001 a 3000			P1: 1001 a 2000			P2: 2001 a 3000		
FC	R	P	FC	R	P	FC	R	P	FC	R	P
55	1	0.09	55			55			55		
60	2	0.18	60			60			60		
65	1	0.09	65			65			65		
70	3	0.27	70			70	2	0.087	70	2	0.2
75			75			75	2	0.087	75	3	0.3
80			80			80	2	0.087	80	3	0.3
85	2	0.18	85			85	4	0.17	85	2	0.2
90	2	0.18	90	1	1	90	6	0.26	90		
95			95			95	4	0.17	95		
100			100			100	3	0.13	100		

FC: frecuencia cardiaca; P: probabilidad del número de veces que se presentó una repetición en la frecuencia sobre la totalidad de las repeticiones; R: número de veces que se presentó la repetición en la frecuencia cardiaca.

patologías cardiacas de base, confirmadas clínicamente y con una evolución de varios años. Estos prototipos permitieron diferenciar de manera robusta cualquier dinámica normal de una crónica en el universo de posibilidades clínicas. La validación estadística realizada sobre los datos corroboró la pertinencia del enfoque físico-matemático, confirmando que la clasificación basada en la dinámica cardiaca no solo es concordante con los fundamentos teóricos, sino también con la evidencia clínica especializada.

A diferencia de metodologías estándar, como la variabilidad de la frecuencia cardiaca (desviación estándar de los intervalos normales-normales [SDNN] y desviación estándar de las medias de los intervalos normales-normales [SDANN]), el análisis espectral o la entropía multiescala, la propuesta desarrollada en este trabajo busca simplificar estas medidas estadísticas poblacionales. El modelo físico-matemático empleado permite diferenciar dinámicas normales y crónicas a partir de prototipos bien definidos, evitando la dependencia de grandes volúmenes de datos poblacionales. De esta manera, se abre la posibilidad de realizar predicciones más específicas y personalizadas para cada paciente.

Bajo el concepto desarrollado por Rodríguez et al.[13] en la física teórica se han desarrollado metodologías que confirman que la ocurrencia de los eventos tiene un cargamiento de probabilidades. Estas metodologías utilizan parámetros para caracterizar el estado y la evolución de la dinámica cardiaca de un paciente[14]. También se ha logrado superar dificultades intra- e interobservador al analizar y diagnosticar la dinámica cardiaca de un feto con la ley de Zipf[15], y con la teoría de la probabilidad y la ley de la entropía se ha desarrollado una metodología permitiendo cuantificar variaciones en el tiempo y señalar alteraciones leves[16].

También se han desarrollado diferentes metodologías para el análisis de la dinámica cardiaca con base en la teoría de la probabilidad, proporcionando una herramienta de ayuda diagnóstica para la aplicación clínica. Estas han establecido parámetros para caracterizar el estado y la evolución de los pacientes con arritmias respecto a los pacientes con dinámicas normales[17], mostrando que si una dinámica cardiaca presenta una probabilidad menor de 0.217 o mayor de 0.304 es característica de una dinámica con arritmia. También se evidenció que el número de latidos permitía caracterizar el estado, mostrando que menos de 3,000 y más de 6,250 latidos en una dinámica era característico de dinámicas con arritmias, mientras que los estados normales se encontraban dentro del rango de probabilidad de 0.217 y 0.304, y también dentro del rango de número de latidos de 3,000 y 6,250. Los parámetros de esta metodología demuestran las complicaciones para desarrollar un análisis a profundidad de la dinámica cardiaca para poder establecer el estado de un paciente. No

obstante, el desarrollo de esta nueva metodología aplicada a la dinámica cardiaca con base en la teoría de la probabilidad equiprobable muestra la simplificación y la objetividad de los resultados, superando dificultades de aplicación de metodologías anteriormente desarrolladas, dado que esta se basa sencillamente en el cargamiento de las probabilidades y las frecuencias en las que se presentan las probabilidades.

Se ha analizado el índice de mortalidad por enfermedades cardiovasculares con la aplicación de una caminata al azar[18]. Con base en la ley de Zipf-Mandelbrot se realizó una metodología de ayuda diagnóstica para la distribución de números y la geometría fractal que logró diferenciar normalidad de enfermedad aguda[19]. En la reducción de tiempo del estudio Holter se aplicó la teoría de los sistemas dinámicos creando una metodología para establecer diferencias matemáticas de las dinámicas con base en el espacio de fases, logrando una reducción del examen de 21 a 15 horas[20].

Basándose en teorías físicas y matemáticas se han realizado investigaciones para desarrollar metodologías en el diagnóstico y en la predicción[21], en la geometría fractal de la fisiología cardiaca[22] basándose en diferentes indicadores[23], entre los cuales la entropía permite realizar análisis a pacientes con arritmias[24].

El desarrollo de metodologías físicas y matemáticas también se han llevado a cabo en otras áreas, como el análisis de eventos mentales en estudiantes universitarios[25], el comportamiento de las dinámicas de epidemias con base en probabilidad[26] y el análisis de la dimensión fractal de las arterias coronarias desarrollando la armonía matemática intrínseca AMI[27]. También se han llevado a cabo predicciones para la dinámica cardiaca en la sepsis neonatal[28] y en las predicciones de péptidos de alta unión de malaria a los glóbulos rojos y de aminoácidos críticos[29]. Finalmente, las metodologías más recientes que aplican física y matemáticas a la predicción del conteo de linfocitos T CD4+ en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana han permitido estimar su evolución temporal a partir del recuento de leucocitos. En un estudio se identificaron patrones matemáticos en nueve casos iniciales y luego se validaron en una cohorte de 71 pacientes, alcanzando una precisión del 99% tanto en sensibilidad como en especificidad, lo que evidencia su alto valor clínico, en especial en entornos con recursos limitados[30]. Estas metodologías, junto con su fundamento teórico, han sido compiladas en un libro que describe el proceso creativo y científico detrás de su desarrollo[31,32].

Agradecimientos

Agradecemos a la Universidad Militar Nueva Granada (UMNG) por la financiación de nuestras investigaciones. A la Ing. Astrid Rubiano, vicedecana de la UMNG, por el apoyo a nuestras investigaciones y trabajos. Y al Dr. Giovanni de la Cruz por la donación del material para la investigación.

Financiamiento

El presente artículo es parte del proyecto de investigación «Predicciones físicas y matemáticas de la dinámica cardíaca de aplicación clínica basada en la teoría de sistemas dinámicos y teoría de probabilidad recurrente disminuyendo el tiempo de evaluación del Holter de 24 a 12 horas», Número IMP-ING-3913, financiado por la UMNG.

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

1. Blanco L. Probabilidad. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias, Departamento de Matemáticas y Estadística; 2004. Disponible en: https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/53471.
2. Spiegel M, Schiller J, Srinivasan R. Probabilidad y estadística. Bogotá: Mc Graw Hill; 2003.
3. Feynman RP, Leighton RB, Sands M. Probabilidad. En: Física Feynman. Vol. 1. Wilmington: Addison-Wesley Iberoamericana; 1964. p. 6-16.
4. Rodríguez J, Bertolotto A, Ospina O. Caracterización matemática de dinámicas cardiacas neonatales normales a partir de la teoría de la probabilidad. Univ Med. 2017;58(1).
5. Rodríguez J, Álvarez L, Tapia D, López F, Cardona M, Moram J, et al. Evaluación de la dinámica cardíaca de pacientes con arritmia con base en la teoría de la probabilidad. Rev Med (Bogotá). 2012;34-1:7-16.
6. Rodríguez J, Correa C, Prieto S, Bernal P, Forero G, Salazar G, et al. Confirmación del método de ayuda diagnóstica de la dinámica cardíaca de aplicación clínica desarrollado con base en la teoría de la probabilidad. Rev Fac Med. 2011;19:167-77.

7. Goldberger AL, Amaral LAN, Hausdorff JM, Ivanov PC, Peng CK, Stanley HE. Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002;99(Suppl 1):2466-72.
8. Huikuri HV, Mäkikallio TH, Peng CK, Goldberger AL, Hintze U, Møller M. Fractal correlation properties of R-R interval dynamics and mortality in patients with depressed left ventricular function after acute myocardial infarction. Circulation. 2000;101:47-53.
9. Rodríguez J, Prieto S, Bernal P, Soracipa Y, Salazar G, Isaza D, et al. Nueva metodología diagnóstica de la dinámica geométrica cardíaca. Dinámica cardíaca caótica del Holter. Rev Acad Colomb Cienc Exactas Fis Nat. 2023;35:5-12.
10. Organización Panamericana de la Salud. La carga de las enfermedades cardiovasculares en la Región de las Américas, 2000-2019. Washington, D.C.: OPS; 2021. Disponible en: https://www.paho.org/es/enlace/carga-enfermedades-cardiovasculares.
11. Pineda M, Matiz H, Rozo R. Enfermedad coronaria. Bogotá: Kimpres; 2002.
12. Gámiz J, Jiménez A, González J, Huerta E, Martín-Ambrosio E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y presión arterial. Rev Esp Cardiol. 2000;53:91-109.
13. Rodríguez JO, Prieto SE, Ramírez LJ. Armonía del caos: fractales, sistemas dinámicos y dinámica cardíaca. Bogotá: Neogranadina; 2020.
14. Rodríguez J, Correa C, Ortiz L, Prieto S, Bernal P, Ayala J. Evaluación matemática de la dinámica cardíaca con la teoría de la probabilidad. Rev Mex Cardiol. 2009;20:183-9.
15. Rodríguez J, Prieto S, Ortiz L, Bautista A, Bernal P, Avilán N. Diagnóstico matemático de la monitoría fetal aplicando la ley de Zipf-Mandelbrot. Rev Fac Med. 2006;54:96-107.
16. Rodríguez J, Prieto S, Ramírez L. Predicciones de dinámica cardíaca basadas en probabilidad y proporciones de entropía de atractores: simulaciones de evolución normal-crónica y crónico-aguda. Arch Med Univ Manizales. 2016;16:223-36.
17. Rodríguez J, Prieto S, Mendoza F, Velásquez N. Evaluación físico-matemática de arritmias cardíacas con tratamiento terapéutico de metoprolol a partir de las proporciones de la entropía. Rev U.D.C.A Actual Divulg Cient. 2015;18:301-10.
18. Rodríguez-Velásquez JO, Ramos de la Cruz E, Jattin-Balcázar JJ, Gómez-Rojas J, Soracipa-Muñoz R. Predicción del índice de mortalidad por enfermedad cardiovascular mediante la caminata al azar probabilista. Rev Salud Pública (Bogotá). 2022;24:1-6.
19. Rodríguez J, Oliveros D, Prieto S, Correa C, Abrahem L. Statistical fractal analysis of cardiac dynamic behavior. En: Proceedings of the 2017 International Conference on Computational Biology and Bioinformatics; 2017. p. 37-42. Disponible en: https://dl.acm.org/doi/10.1145/3155077.3155088.
20. Rodríguez J, Medina S, Soracipa M, Jattin J, Páez K, Guzmán E, et al. Confirmación de la metodología diagnóstica diseñada para evaluar la dinámica cardiaca aguda durante 15 horas. Gac Med Bilbao. 2019;116:9-15.
21. Norris P, Anderson S, Jenkins J, Williams A, Morris J. Heart rate multiscale entropy at three hours predicts hospital mortality in 3,154 trauma patients. Shock. 2008;30:17-22.
22. Perkiömäki J, Mäkikallio T, Huikuri H. Fractal and complexity measures of heart rate variability. Clin Exp Hypertens. 2005;27:149-58.
23. Mäkikallio T, Høiber S, Køber L, Torp-Pedersen C, Peng C, Goldberger A, et al. Fractal analysis of heart rate dynamics as a predictor of mortality in patients with depressed left ventricular function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1999;83:836-9.
24. Baumert M, Baier V, Haueisen J, Wessel N, Meyerfeldt U, Schirdewan A, et al. Forecasting of life threatening arrhythmias using the compression entropy of heart rate. Methods Inf Med. 2004;43:202-6.
25. Rodríguez J, Correa C, Prieto S, Bernal P, Herrera L, García S, et al. Dinámica de la aparición de eventos mentales. Rev Psicologia.com. 2010;14(1). Disponible en: https://psiquiatria.com/bibliopsiquis/dinamica-de-la-aparicion-de-eventos-mentales.
26. Rodríguez J, Prieto S, Correa S, Pérez C, Soracipa M. Dinámica de la epidemia de malaria en Colombia: predicción probabilística temporal. Rev Salud Publica (Bogota). 2017;19:52-9.
27. Rodríguez J, Prieto S, Correa C, Bernal P, Puerta G, Vitery S, et al. Theoretical generalization of normal and sick coronary arteries with fractal dimensions and the arterial intrinsic mathematical harmony. BMC Med Phys. 2010;10:1.
28. Rodríguez J, Prieto S, Flórez M, Alarcón C, López R, Aguirre G, et al. Physical-mathematical diagnosis of cardiac dynamic on neonatal sepsis: predictions of clinical application. J Med Med Sci. 2014;5:102-8.
29. Rodríguez J, Bernal P, Prieto S, Correa C. Teoría de péptidos de alta unión de malaria al glóbulo rojo. Predicciones teóricas de nuevos péptidos de unión y mutaciones teóricas predictivas de aminoácidos críticos. Inmunología. 2010;29:7-19.
30. Rodríguez-Velásquez J, Prieto-Bohórquez S, Pérez-Díaz C, Correa-Herrera C, Soracipa-Muñoz Y, Jattin-Balcázar J, et al. Predicción temporal de CD4+ en 80 pacientes con manejo antirretroviral a partir de valores de leucocitos. Infectio. 2020;24:103-7.
31. Rodríguez Velásquez JO. Desarrollo científico y creativo de los métodos predictivos de linfocitos TCD4 a partir de variables del hemograma, la teoría de conjuntos y la probabilidad. En: Prieto Bohórquez SE, Correa Herrera SC, Rodríguez Velásquez JO, Pérez Díaz CE, editores. VIH: Modelos predictivos de CD4+. Cajicá: Editorial Neogranadina; 2023. p. 193-210.
32. Rodríguez Velásquez JO. Desarrollo teórico y creativo de la predicción temporal de linfocitos TCD4 a partir del recuento total de leucocitos y la probabilidad. En: Prieto Bohórquez SE, Correa Herrera SC, Rodríguez Velásquez JO, Pérez Díaz CE, editores. VIH: Modelos predictivos de CD4+. Cajicá: Editorial Neogranadina; 2023. p. 217-25.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Feasibility of subcostal vs. apical (four-chamber views) for global longitudinal strain in cancer patients

Viabilidad de las vistas subcostales frente a las apicales (de cuatro cámaras) para la deformación longitudinal global en pacientes con cáncer

Ahmed Basuoni[1], Marwa Makhlouf[1], Hassan Alsayegh[2], Sameera Khatri[1], Yasir Al-Malki[1], Noof Alkharousi[1], and Waleed Dawelbeit[1]*

[1]Cardio-Oncology Unit; [2]Research Laboratories Department. Sultan Qaboos Comprehensive Cancer Care and Research Centre, University Medical City, Muscat, Oman

Abstract

Global longitudinal strain (GLS) is a crucial echocardiographic parameter for early detection of subclinical left ventricular (LV) dysfunction in cancer patients receiving cardiotoxic therapies. However, standard apical views are often limited by patient factors such as obesity, chest wall deformities, radiation, or post-surgical reconstruction. This study evaluates the feasibility and reliability of the subcostal view for LV GLS assessment as an alternative imaging approach in cancer patients. A prospective cohort study was conducted at the Sultan Qaboos Comprehensive Cancer Care and Research Center between March and December 2024, involving 108 cancer patients (median age: 45 years, 88.9% female). Each patient contributed paired LV GLS measurements from subcostal and apical four-chamber views. Agreement between the two views was assessed, with –20% as the normal GLS cutoff. The agreement between LV longitudinal strain (LVLS) subcostal four-chamber view and LVLS apical four-chamber view readings was good, with an intraclass correlation coefficient (ICC: 0.634, $p < 0.0001$). The agreement between LV GLS subcostal four-chamber view and LV GLS apical four-chamber was excellent (ICC: 0.949, $p < 0.0001$). The subcostal view demonstrated 90.7% agreement with apical views in detecting abnormal GLS (< –20), with a Cohen's Kappa of 0.754. Subcostal GLS was a strong predictor of apical GLS (area under the curve: 0.984), with an optimal threshold of –20.85 yielding 100% sensitivity and 92.31% specificity. The subcostal four-chamber view is a feasible and reliable alternative for LV GLS assessment in cancer patients.

Keywords: *Global longitudinal strain. Subcostal view. Echocardiography. Cardio-oncology. Cardiotoxicity.*

Resumen

La deformación longitudinal global (DLG) es un parámetro ecocardiográfico crucial para la detección temprana de la disfunción subclínica del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con cáncer que reciben terapias cardiotóxicas. Sin embargo, las vistas apicales estándar a menudo se ven limitadas por factores del paciente como la obesidad, las deformidades de la pared torácica, la radiación o la reconstrucción posquirúrgica. Este estudio evalúa la viabilidad y fiabilidad de la vista subcostal para la evaluación de la DLG del VI como un enfoque de imagen alternativo en pacientes con cáncer. Se llevó a cabo un estudio

***Correspondence:**
Ahmed Basuoni
E-mail: A.basuoni@cccrc.gov.om

Date of reception: 22-01-2025
Date of reception: 22-10-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000018

Available online: 26-11-2025
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):284-294
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/).

de cohorte prospectivo en el Sultan Qaboos Comprehensive Cancer Care and Research Center entre marzo y diciembre de 2024, con la participación de 108 pacientes con cáncer (edad media: 45 años, 88.9 % mujeres). Cada paciente aportó mediciones pareadas de la DLG del VI a partir de las vistas subcostales y apicales de cuatro cámaras. Se evaluó la concordancia entre ambas vistas, utilizando –20% como punto de corte normal para la DLG. La concordancia entre las lecturas de la deformación longitudinal del VI (DLVI) en la vista subcostal de cuatro cámaras y la DLVI en la vista apical de cuatro cámaras fue buena, con un coeficiente de correlación intraclase (ICC: 0.634, p < 0.0001). La concordancia entre la DLG del VI en la vista subcostal de cuatro cámaras y la DLG del VI en la vista apical de cuatro cámaras fue excelente (ICC: 0.949, p < 0.0001). La vista subcostal demostró una concordancia del 90.7% con las vistas apicales en la detección de DLG anormal (< –20), con un Kappa de Cohen de 0.754. La DLG subcostal fue un fuerte predictor de la DLG apical (área bajo la curva: 0.984), con un umbral óptimo de -20.85 que arrojó una sensibilidad del 100% y una especificidad del 92.31%. La vista subcostal de cuatro cámaras es una alternativa viable y fiable para la evaluación de la DLG del VI en pacientes con cáncer.

Palabras clave: *Deformación longitudinal global. Vista subcostal. Ecocardiografía. Cardiooncología. Cardiotoxicidad.*

Introduction

Echocardiography stands as the gold standard for assessing left ventricular (LV) function across patient cohorts, with particular significance in cancer patients due to the potential cardiotoxic effects of many chemotherapeutic agents[1,2]. Hence, precise and accurate evaluation of LV function is imperative for initiating and sustaining chemotherapy regimens. While conventional two-dimensional (2D) echocardiography is commonly employed, its limitations, such as susceptibility to image quality variations and LV geometric assumptions, underscore the value of incorporating three-dimensional (3D) echocardiography, which offers enhanced visualization and minimizes interpretive inaccuracies[3].

Strain imaging through speckle tracking echocardiography emerges as a valuable tool for quantifying global LV function, facilitating early identification of LV dysfunction (LVD) in cancer patients undergoing cardiotoxic chemotherapy. This modality aids in the screening of asymptomatic individuals at heightened risk of cancer therapy-related cardiac dysfunction (CTRCD), thereby enabling timely intervention through the initiation of cardioprotective therapies, potentially averting chemotherapy interruption or premature discontinuation[4-7].

However, challenges may arise in patients with suboptimal apical echocardiographic windows, attributable to factors such as obesity, implants, flap reconstruction, or radiation-induced tissue changes. Thus, our study aims to address this limitation by comparing GLS measurements obtained through subcostal views with those derived from conventional apical views, assessing its viability as an alternative approach for early LVD D prediction in cancer patients undergoing cardiotoxic chemotherapy[8].

Our study endeavors to identify an alternative method for assessing LV GLS in cancer patients undergoing cardiotoxic chemotherapy, especially in cases where conventional apical views are suboptimal. Such an approach is crucial for guiding treatment decisions regarding chemotherapy initiation, continuation, or interruption.

Materials and methods

This study adopts a prospective cohort design utilizing existing echocardiographic data collected for clinical purposes. No modifications to patient care or new interventions were introduced. Instead, the study focuses on assessing the feasibility and effectiveness of an alternative method for evaluating LV function.

Between March and December 2024, a total of 490 patients were screened. Based on the defined exclusion criteria (including significant valvular disease, arrhythmias, prior cardiac surgery, and other factors described in detail), 373 patients were excluded from the study. The remaining 117 patients were eligible for strain analysis. Among them, 108 patients (92%) had adequate image quality for LV strain assessment, while 9 patients (8%) were excluded due to poor acoustic windows. This resulted in a total of 216 paired data points for analysis. Participants were divided into two groups; *LV GLS Subcostal Group* (LV GLS measurements derived from LV GLS subcostal four-chamber view in addition to apical two and three-chamber views) and *LV GLS apical Group* (Routine LV GLS measurements using the apical four-chamber view, combined with two- and three-chamber views) (Supplementary Fig. 1).

Participants included Omani and non-Omani individuals aged 18 to 80 years undergoing chemotherapy or radiotherapy. LV function was assessed using LV

ejection fraction (EF) by Simpson's method, GLS measurements in apical views, and LV GLS derived from subcostal views. Patients were recruited from the Sultan Qaboos Comprehensive Cancer Care and Research Center during the specified study period.

Echocardiographic studies were performed using the GE E95 ultrasound system, and data were analyzed on the TOMTEC workstation for LV GLS measurement. LV GLS measurements in apical four-, three-, and two-chamber views were obtained using automated endocardial delineation in TOMTEC software to minimize inter-observer variability (Fig. 1, Supplementary Video 1 [LV GLS in apical views]). However, LV GLS measurements in the subcostal four-chamber view were performed manually due to software limitations (Fig. 2, Supplementary Video 2 [LV GLS measured using the subcostal view, in contrast to the traditional apical four-chamber view, incorporating both the 2- and 3-chamber apical views]).

The subcostal GLS measurements were performed by a cardiologist who was blinded to the automated apical GLS results, ensuring an unbiased comparison. In our cohort, approximately 92% of patients with good apical windows also had a feasible subcostal four-chamber view, supporting the practical utility of this approach.

The definition of normal LV GLS average values followed the guidelines of the American Society of Echocardiography and TOMTEC vendor specifications, with normal LV GLS values ranging from −20 to −23%. For this study, a cutoff of −20% was used to define normal LV GLS values[9].

Inclusion criteria

Cancer patients undergo echocardiography as the primary method for cardiotoxicity detection before, during, and after chemotherapy, patients with clear and adequate apical and subcostal echocardiographic views, and patients receiving chemotherapy, radiotherapy, or other cancer-related therapies.

Exclusion criteria

Severe arrhythmias, including ventricular premature bigeminy, atrial flutter, and atrial fibrillation, moderate to severe valvular heart disease, myocardial infarction, symptomatic heart failure, or a history of cardiac surgery and poor-quality subcostal or apical echocardiographic images.

Primary outcomes

Comparison of LV GLS values obtained from apical four-chamber view with those derived from subcostal four-chamber view to evaluate the feasibility of the subcostal four-chamber view as an alternative to the apical four-chamber view.

LV longitudinal strain (LVLS) apical four-chamber view

Defined as LVLS measurements obtained from apical four-chamber view.

LV GLS apical average

Defined as the average LV GLS derived from apical four-, two-, and three-chamber views.

LV LS subcostal four-chamber view

Defined as LVLS measurements obtained from four-chamber subcostal view.

LV GLS subcostal average

Defined as the average LV GLS derived from four-chamber subcostal view with apical two and three-chamber views.

Secondary outcomes

The predictive value of subcostal measurements for high and low four-chamber LV GLS measurements. The impact of age and comorbidities on deviations in LV GLS subcostal and LV GLS subcostal average measurements. Sensitivity and specificity of LV GLS measurements using subcostal four-chamber view, including determination of optimal cutoff values.

Ethical approval

This study was approved by the Institutional Review Board and Ethics Committee of Sultan Qaboos Comprehensive Cancer Care and Research Center (SQCCCRC), reference number SQCCCRC-IRB&EC/127/2024/CCCRC-51-2024.

Statistics

Statistical analysis involves descriptive measures for summarizing the study data. Continuous variables were

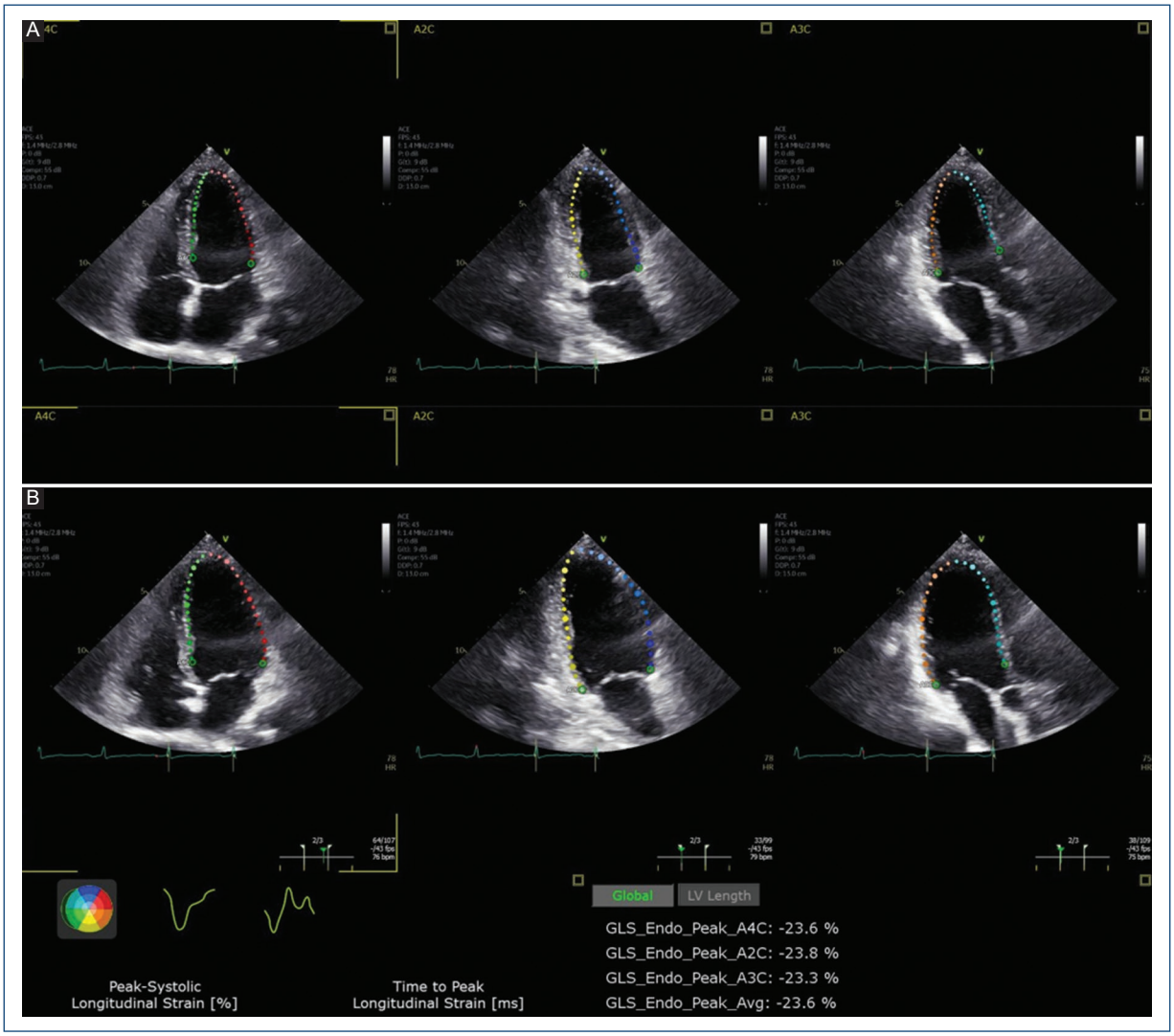


Figure 1. Left ventricular global longitudinal strain in apical views. **A:** demonstrates the heart in systole, while **B:** depicts the heart in diastole, analyzed using TomTec software.

described using the mean, standard deviation, median, and interquartile range (IQR), while categorical variables were reported as frequencies and proportions. The agreement between LV GLS measures was assessed using the intraclass correlation coefficient (ICC). The Cohen's Kappa method was used to analyze the agreement between subcostal and four-chamber measurements in detecting abnormal LV GLS values. Predictive models were constructed for binary outcomes using logistic regression, with odds ratios (ORs) and area under the curve (AUC) values reported alongside their 95% confidence intervals (CI). For continuous outcomes, multivariable linear regression was employed, and results were presented as regression coefficients (β) with their standard errors (SE). All statistical analyses were performed using R statistical software, with a two-sided $p \leq 0.05$ considered statistically significant.

Results

Characteristics of the study population

The median age of the study population was 45 years (IQR: 39.0-61.0), with the majority being female (88.9%, n = 96). Other study characteristics are summarized in table 1.

LV GLS values

The median LVLS value in the four-chamber view was –21.9 (IQR: –24.0-–19.0), and the median LV

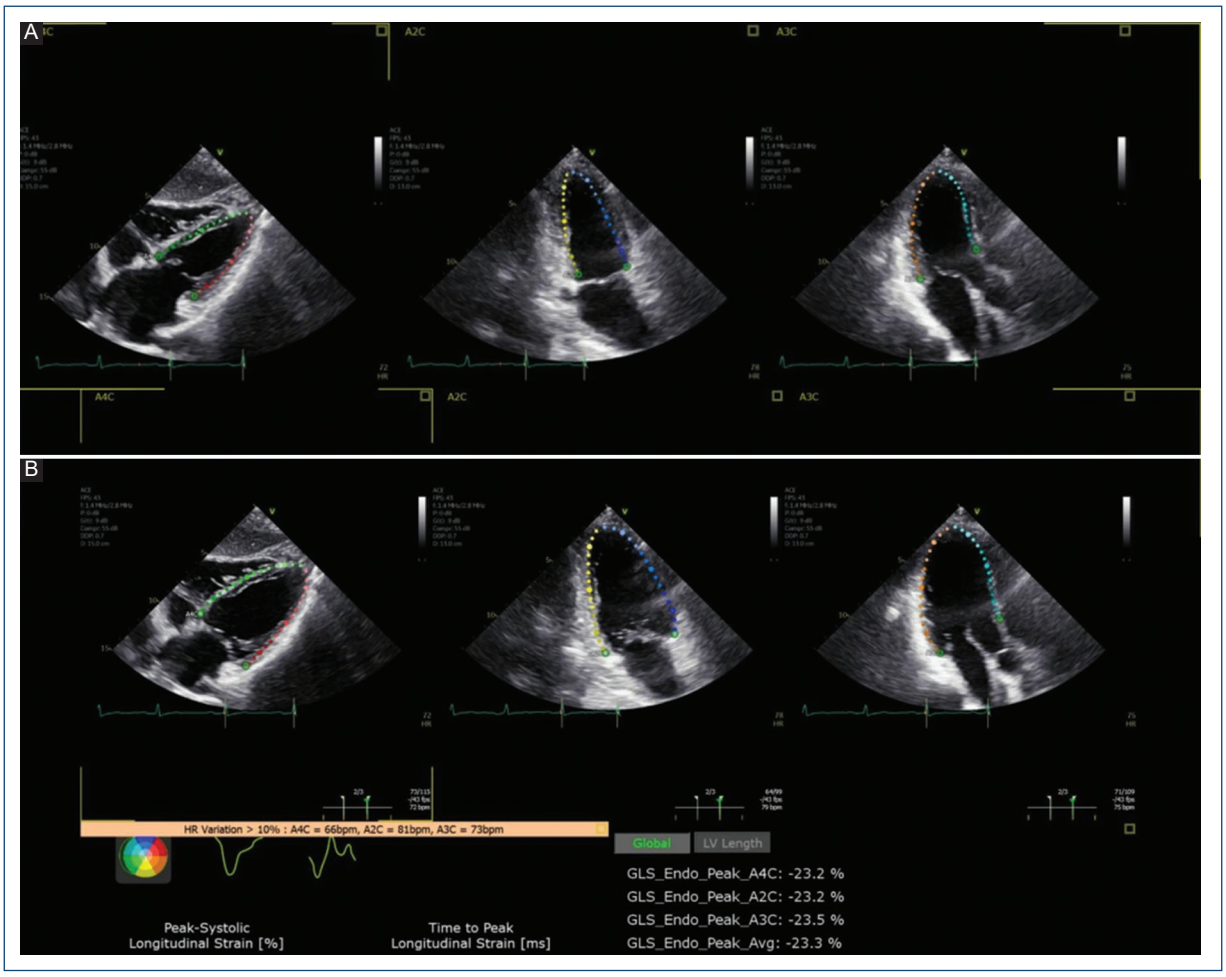


Figure 2. Left ventricular global longitudinal strain measured using the subcostal view, in contrast to the traditional four-chamber view, incorporating both the 2- and 3-chamber apical views. **A:** shows the heart in systole, and **B:** shows it in diastole, with analysis performed using TOMTEC software.

GLS apical average was −21.8 (IQR: −23.6-−19.8). The median LVLS subcostal four-chamber value was slightly lower at −24.0 (IQR: −25.0-−20.5), while the median LV GLS subcostal average was −22.1 (IQR: −24.0-−20.0). Table 2 and figure 3 show the relation between the subcostal and four-chamber methods.

Agreement between LVLS subcostal four-chamber view and LVLS apical four-chamber view

The agreement between LVLS subcostal four-chamber view and LVLS apical four-chamber view readings was moderate, with an ICC of 0.634 (95% CI: 0.506-0.734, p < 0.0001) (Table 3).

Agreement between LV GLS subcostal average and LV GLS apical average view

The agreement between LV GLS subcostal average and LV GLS apical average was significantly higher, with an ICC of 0.949 (95% CI: 0.926-0.965, p < 0.0001) (Table 3).

Regarding the detection of abnormal LV GLS values (< −20), apical and subcostal averages showed excellent agreement (90.7%) with Cohen's Kappa of 0.754 (p < 0.0001), while the subcostal four chamber view and apical four-chamber view showed moderate agreement (81.5%) with Cohen's Kappa of 0.519 (p < 0.0001) (Table 3).

LV GLS subcostal average predicting abnormal LV GLS apical average (< −20)

The LV GLS subcostal average proved to be a strong predictor of the LV GLS apical average. Logistic

Table 1. Characteristics of the study population

Variable	Value
Age	
Min/Max	14.0/75.0
Med [IQR]	45.0 [39.0;61.0]
Mean (std)	47.7 (14.8)
Sex	
Female	96/108 (88.9%)
Male	12/108 (11.1%)
Body mass index	
Min/Max	15.4/49.1
Med [IQR]	26.0 [22.0;30.8]
Mean (std)	26.8 (7.0)
N	108
Diabetes	
No	100/108 (92.6%)
Yes	8/108 (7.4%)
Total	108 (100.0%)
Hypertension	
No	86/108 (79.6%)
Yes	22/108 (20.4%)
Total	108 (100.0%)
Thyroid disease	
No	96/108 (88.9%)
Yes	12/108 (11.1%)
Total	108 (100.0%)
Chronic kidney disease	
No	106/108 (98.1%)
Yes	2/108 (1.9%)
Total	108 (100.0%)
Coronary artery disease	
No	106/108 (98.1%)
Yes	2/108 (1.9%)
Type of cancer	
Breast	70/108 (64.8%)
Others	38/108 (35.2%)
Treatment	
No chemotherapy	2/108 (1.9%)
Chemotherapy	106/108 (98.1%)

Table 2. GLS values

Variable	Value
LV GLS subcostal average	
Min/Max	–28.4; –10.2
Med [IQR]	–22.1 [–24.0; –20.0]
Mean (std)	–21.7 (3.7)
n	108
LVLS subcostal four-chamber view	
Min/Max	–33.0; –12.5
Med [IQR]	–24.0 [–25.0; –20.5]
Mean (std)	–22.8 (4.1)
n	108
LV GLS apical four-chamber average	
Min/Max	–28.0; –9.7
Med [IQR]	–21.8 [–23.6; –19.8]
Mean (std)	–21.3 (3.8)
n	108
LVLS apical four-chamber view	
Min/Max	–28.4; –10.0
Med [IQR]	–21.9 [–24.0; –19.0]
Mean (std)	–21.4 (3.7)
n	108
LVLS subcostal four-chamber deviation	
Min/Max	0; 7.3
Med [IQR]	2.3 [1.0;4.0]
Mean (std)	2.7 (2.1)
n	108
LV GLS subcostal average deviation	
Min/Max	0; 2.9
Med [IQR]	0.8 [0.2;1.4]
Mean (std)	0.9 (0.8)
n	108
High LV GLS apical four-chamber category	78/108 (72.2%)
Normal (> –20)	30/108 (27.8%)
Abnormal (≤ –20)	108 (100.0%)
Total	

LV: left ventricular; GLS: global longitudinal strain; LVLS: left ventricle longitudinal strain; IQR: interquartile range; std: standard deviation.

regression yielded an OR of 5 (95% CI: 2.73-12.92, p < 0.0001), with an AUC of 0.984 (95% CI: 0.966-1.0). Table 3 and figure 4 show that the optimal threshold for the LV GLS subcostal average was –20.85, providing perfect sensitivity (100%) and specificity of 92.31% (Table 4).

Association with demographics and comorbidities

Age was not significantly associated with LVLS subcostal four-chamber view deviation from LVLS apical four-chamber values (p > 0.05) or with LV GLS subcostal average deviation from LV GLS apical averages (p > 0.05). However, the presence of morbidity (hypertension or diabetes) was significantly associated with LVLS subcostal four-chamber view deviation, with a regression coefficient (β) of 0.473 (SE = 0.181, p = 0.01) (Table 5).

Discussion

The role of GLS in cardio-oncology is growing steadily. It proved to be a valuable tool in the early prediction, detection, and diagnosis of cardiotoxicity related to chemotherapy[10-12]. But also to different cancer therapies like immunotherapy, immune checkpoint

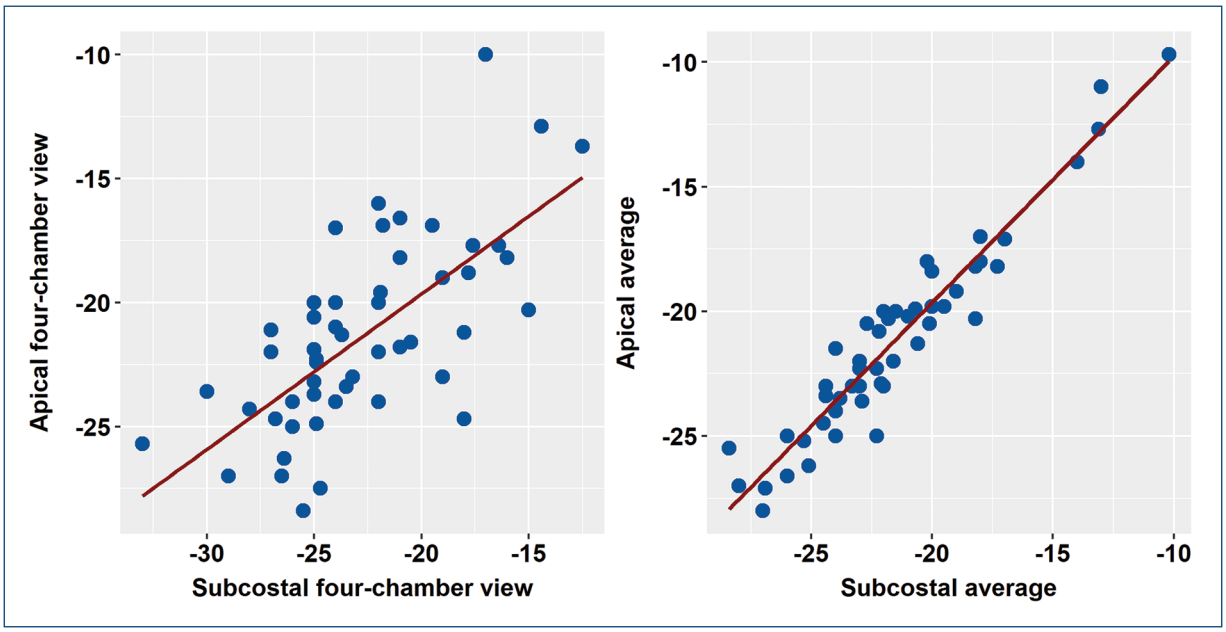


Figure 3. Scatter plot of left ventricular longitudinal strain (LVLS) subcostal four-chamber view and LVLS four-chamber measurements.

Table 3. Agreement between the subcostal four-chamber and apical four-chamber views

Primary outcomes	Number of patients (n)	Intraclass correlation coefficient (95% confidence interval)	p*
LVLS subcostal four-chamber and LVLS apical four-chamber	108	0.634 (0.506-0.734)	< 0.0001
LV GLS subcostal average and LV GLS apical average	108	0.949 (0.926-0.965)	< 0.0001
Primary outcomes	**(n)**	**Cohen's Kappa**	**p**
LV GLS subcostal average and LV GLS apical average Both are normal (≤ –20) Both are abnormal (> –20) Abnormal apical four-chamber and Normal Subcostal four-chamber Normal apical four-chamber and abnormal subcostal four-chamber	108 76 (70.37%) 22 (20.37%) 8 (7.41%) 2 (1.85%)	0.754	< 0.0001
Agreement between subcostal four-chamber view and the apical four-chamber view Both are normal (≤ –20) Both are abnormal (> –20) Abnormal four-chamber and normal subcostal Normal four-chamber and abnormal subcostal	108 70 (64.81%) 18 (16.67%) 12 (11.11%) 8 (7.41%)	0.519	< 0.0001

*All statistical analyses were performed using R statistical software, with a two-sided p ≤ 0.05 considered statistically significant.
LV: left ventricular; GLS: global longitudinal strain; LVLS: left ventricle longitudinal strain.

inhibitors, radiotherapy in breast cancer patients, and others[13-16].

We enrolled 108 patients undergoing regular echocardiographic LV function follow-up to assess the feasibility and accuracy of substituting the subcostal 4-chamber view for the apical four-chamber view in calculating LV GLS. We calculated the statistical significance of agreement between the patient's LV GLS computed using the apical four-chamber view and the LV GLS computed using the subcostal four-chamber view as a substitute. Another goal was to estimate the sensitivity and specificity of LV GLS measurements from the subcostal view and to determine optimal cutoff values. The study included both

Table 4: Subcostal four-chamber view measurement as predictor of high and low apical four-chamber LV GLS measurements

Secondary outcomes	Odds ratios (95% confidence interval)	p*
LVLS subcostal four-chamber predicting LVLS apical four-chamber (> –20)	1.6 (1.36-1.95)	< 0.0001
LV GLS subcostal average predicting LV GLS apical average (> –20)	5 (2.73-12.92)	< 0.0001

*All statistical analyses were performed using R statistical software, with a two-sided p ≤ 0.05 considered statistically significant.
LV: left ventricular; GLS: global longitudinal strain; LVLS: left ventricle longitudinal strain.

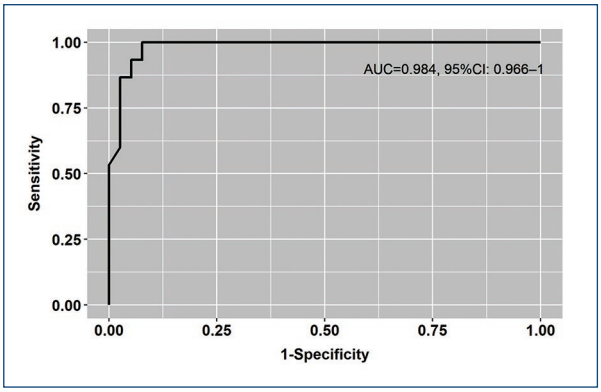


Figure 4. Receiver operating characteristic curve of left ventricular global longitudinal strain (LV GLS) subcostal average predicting abnormal LV GLS apical average.

Table 5. The impact of age and morbidity on LVLS subcostal four-chamber deviation and LV GLS subcostal average deviation

Secondary outcomes	β (SE)	p*
LVLS subcostal four-chamber view deviation		
Age	0.008 (0.015)	0.59
Morbidity (hypertension or diabetes)	0.334 (0.492)	0.5
LV GLS subcostal average deviation		
Age	–0.006 (0.005)	0.25
Morbidity (hypertension or diabetes)	0.473 (0.181)	0.01

*All statistical analyses were performed using R statistical software, with a two-sided p ≤ 0.05 considered statistically significant.
LV: left ventricular; GLS: global longitudinal strain; LVLS: left ventricle longitudinal strain.

females around (89%) and males (11%) with a mean age of 47 ± 14, and a mean BMI of 27 ± 7, the most common type of cancer was breast cancer in around 65% and other types of cancer were around 35%, the study also included a variety of comorbid conditions and risk factors including diabetes mellitus, hypertension, chronic kidney disease, coronary artery disease, and thyroid disease. Most of the patients received chemotherapy.

Despite the agreement between LVLS subcostal four-chamber view and LVLS apical four-chamber view readings was moderate, with an ICC of 0.634 (95% CI: 0.506-0.734, p < 0.0001), the results obtained strongly supported the reliability of this approach as the average LV GLS value from the two approaches showed significant agreement with an ICC of 0.949 (95% CI: 0.926-0.965, p < 0.0001).

The study included patients with cancer therapy-related cardiac dysfunction to further support the reliability in this population, the predictive value of the subcostal average LV GLS also proved to be strong in predicting the apical average LV GLS in patients with confirmed abnormally decreased 4-chamber average LV GLS (< –20). Logistic regression yielded an OR of 5 (95% CI: 2.73-12.92, p < 0.0001), providing perfect sensitivity (100%) and a specificity of 92.31%.

The measurement of the baseline LV GLS (in addition to the LVEF, followed by serial measurements) is the recommended approach to detect early cardiotoxicity and to diagnose cancer therapy-related cardiac dysfunction[17]. A drop in LV GLS of >15% from baseline values is the cut-off point for diagnosing subclinical cardiotoxicity (80-90% sensitivity, 80% specificity) and predicting significant future decreases in the LVEF. Together with other clinical parameters, this may lead to the initiation of cardioprotective treatment[5,10,17,18]. On the other hand, patients who maintained a preserved LV GLS had a much lower chance of developing cancer therapy-related cardiotoxicity[19].

The standard 2D-based LV GLS is the commonly applied method. Recently, 3D-measured LV GLS is also emerging as a sensitive tool that can detect early decreases in strain values and later in LVEF related to chemotherapy[20]. One of the other expected advances in the measurement of LV GLS is the application of artificial intelligence for automated and accurate tracing and measuring of GLS, aiming to decrease interobserver, intraobserver variation, and vendor-related differences[21]. Another emerging modality is measuring LV GLS based on magnetic resonance imaging, which

showed effectiveness in the early prediction of cancer therapy-related cardiac dysfunction CTRCD[22].

Difficulties sometimes occur in the process of regular follow-up echocardiography studies in patients receiving cardiotoxic cancer therapies, those can be technical difficulties in obtaining the proper echocardiographic views or pressure related to the burden put on busy echocardiography laboratories by the frequently repeated studies.

Thavendiranathan et al. studied the possibility of using a single echocardiographic view longitudinal strain instead of the standard multi-view GLS. That study found a good correlation between the two approaches in the measurement of GLS and single-view longitudinal strain but single-view longitudinal strain measurement led to disagreement in the diagnosis of cardiotoxicity in up to 22% of patients. The GLS measurement was more reproducible than single-view longitudinal strain. It concluded that the typical 3-apical-view-based GLS should remain the standard approach for detecting cardiac toxicity related to cancer therapy[23].

The study population mostly included females with breast cancer which is the most common population requiring frequent follow-up echocardiographic studies for close follow-up of their LV functions by EF and GLS, unfortunately, this also is the population that develops local complications that affect the left precordial area used for obtaining the apical windows either from left-sided mastectomy, radiation, or the primary lesion itself, causing difficulties over time in comparing the LV function parameters as treatment progresses, this, of course, is worse when the patient is obese[24].

Our goal was to explore the feasibility and potential diagnostic value of the subcostal four-chamber view, particularly in patients where some apical views are unobtainable. Our findings may serve as a foundation for future studies to establish normative subcostal strain values and evaluate its standalone role in longitudinal follow-up. Furthermore, we found in the literature similar studies that used atypical subcostal views, but we find that these views lack standardization with no practical approach; therefore, we tried first to see the feasibility of this approach and the agreement of subcostal four-chamber view, which is mostly standardize view and should be taken routinely in all patients.

Only one related study in the literature addressed this issue in a nearly similar approach; Chuzi et al. investigated 110 studies from 68 breast cancer female patients, they explored the feasibility of the longitudinal strain based on subcostal views as an alternative to apical views-based LV GLS and concluded a good agreement between the LV strain measured from the conventional apical views and that measured from subcostal three-chamber and four-chamber views, their study was supportive of this approach in patients with breast cancer[8].

Another study addressed the issue of inter-vendor variability, Gong et al. studied the reproducibility and inter-vendor variability of subcostal LVLS, their study compared two vendors, EchoPAC and TomTec, and concluded that there was a good correlation ($r = 0.76$, $p < 0.001$) between vendors and that subcostal LV GLS was highly reproducible with inter-observer variability comparable to GLS. Those studies substituted both the apical 3 and 4 chamber views with subcostal alternatives. This, by itself, is a technical challenge as the 3-chamber subcostal view is very difficult to obtain and, in most instances, may require atypical imaging at a level higher above the subcostal, which will be difficult to standardize[25].

We aimed to set an alternative that is easy to obtain and feasible, the subcostal four- chamber view can substitute the apical four-chamber view when it is difficult to obtain, the remaining challenge is when the apical window overall is not accessible, therefore preventing the use of the 2 and 3 chamber views from being used, making the subcostal Four-chamber alone the only available view, which can be used a single view to measure LV GLS at baseline and following subsequent studies. For those conditions, further studies are required to support this approach and prove it valuable.

This study has several limitations that should be acknowledged. First, it was conducted at a single center with a relatively small sample size, which may limit the generalizability of the findings to broader populations. In addition, the analysis focused on substituting only the apical four-chamber view with the subcostal four-chamber view in calculating LVLS, without including the apical two- and three-chamber views that are integral to the standard GLS measurement. While we recognize the importance of all three views for comprehensive GLS evaluation, the primary aim of our study was to assess the feasibility of a single standardized subcostal alternative, and inclusion of additional subcostal views, particularly the subcostal three-chamber, was not technically feasible in many cases and lack of standardization. Furthermore, inclusion was limited to patients with adequate subcostal and apical views, as poor imaging windows precluded meaningful comparison. This unavoidably introduced selection bias favouring patients with better echocardiographic accessibility, a limitation we were

unable to fully eliminate. However, we addressed this to some extent using automated strain measurements and ensuring that the interpreting physician was blinded to the apical GLS values, thereby minimizing observer bias and enhancing the objectivity of subcostal GLS assessment. Moreover, strain analysis was performed using a single vendor's software, as access to and validation across multiple platforms were not available at the time of the study. Although the subcostal four-chamber view showed high predictive value in detecting abnormal LVLS, the relatively small number of patients with reduced strain values limited our ability to perform robust subgroup analyses. Finally, the study did not assess long-term outcomes or changes in clinical decision-making based on subcostal-derived strain, as the study design was cross-sectional; a prospective longitudinal follow-up would be required to evaluate the impact of this approach on patient care, which was beyond the scope and resources of the current project.

Conclusion

In our cohort, approximately 92% of patients with adequate apical windows also had a feasible subcostal four-chamber view, supporting the practical utility of this approach. Subcostal four-chamber LVLS demonstrated good agreement with apical four-chamber LVLS and can serve as a reliable substitute for calculating global LV GLS, particularly in cancer patients with poor or technically challenging apical views. The subcostal view showed a 90.7% concordance with apical views in detecting abnormal GLS values (<–20), with a Cohen's Kappa of 0.754. In addition, subcostal LV GLS was a strong predictor of apical LV GLS, with an AUC of 0.984. An optimal threshold of –20.85 yielded 100% sensitivity and 92.31% specificity. These findings support the feasibility and diagnostic reliability of the subcostal four-chamber view for LV GLS assessment in cardio-oncology practice.

Data availability

The data that support the findings of this study are available on request from the corresponding author. The data are not publicly available due to privacy or ethical restrictions.

Authors' contributions

W. Dawelbeit and A. Basuoni: conceptualization, supervision, primary manuscript drafting, and overall project leadership. M. Makhlouf, S. Khatri, Y. Al-Malki, N. Alkharousi: equal contributions to data collection, analysis, interpretation, and manuscript preparation. H. Alsayegh: statistical analysis and data interpretation. All authors read and approved the final version of the manuscript.

Funding

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

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that the procedures followed complied with the ethical standards of the responsible human experimentation committee and adhered to the World Medical Association and the Declaration of Helsinki. The procedures were approved by the institutional Ethics Committee.

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.

Supplementary data

Supplementary data are available at 10.24875/ACM.25000018. This data are provided by the corresponding author and is published online for the benefit of the reader. The content of the supplementary data is the sole responsibility of the authors.

References

1. Cardinale D, Colombo A, Bacchiani G, Tedeschi I, Meroni CA, Veglia F, et al. Early detection of anthracycline cardiotoxicity and improvement with heart failure therapy. Circulation. 2015;131:1981-8.
2. Dobson R, Ghosh AK, Ky B, Marwick T, Stout M, Harkness A, et al. BSE and BCOS guideline for transthoracic echocardiographic assessment of adult cancer patients receiving anthracyclines and/or trastuzumab. JACC CardioOncol. 2021;3:1-16.
3. Medvedofsky D, Maffessanti F, Weinert L, Tehrani DM, Narang A, Addetia K, et al. 2D and 3D echocardiography-derived indices of left ventricular function and shape: relationship with mortality. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11:1569-79.

4. Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD, Plana JC, Woo A, Marwick TH. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2751-68.
5. Oikonomou EK, Kokkinidis DG, Kampaktsis PN, Amir EA, Marwick TH, Gupta D, et al. Assessment of prognostic value of left ventricular global longitudinal strain for early prediction of chemotherapy-induced cardiotoxicity: a systematic review and meta-analysis. JAMA Cardiol. 2019; 4:1007-18.
6. Perez EA, Morgan J. Cardiotoxicity of Trastuzumab and Other HER2-Targeted Agents. UpToDate; 2013. Available from: https://www.uptodate.com/contents/cardiotoxicity-of-trastuzumab-and-other-her2-targeted-agents [Last accessed on 2023 Mar [10].
7. Abdel-Qadir H, Austin PC, Lee DS, Amir E, Tu JV, Thavendiranathan P, et al. A population-based study of cardiovascular mortality following early-stage breast cancer. JAMA Cardiol. 2017;2:88-93.
8. Chuzi S, Rangarajan V, Jafari L, Vaitenas I, Akhter N. Subcostal view-based longitudinal strain in patients with breast cancer is an alternative to conventional apical view-based longitudinal strain. J Am Soc Echocardiogr. 2019;32:514-20.e1.
9. D'Elia N, Caselli S, Kosmala W, Lancellotti P, Morris D, Muraru D, et al. Normal global longitudinal strain: an individual patient meta-analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13:167-9.
10. Gripp EA, Oliveira GE, Feijó LA, Garcia MI, Xavier SS, Sousa AS. Global longitudinal strain accuracy for cardiotoxicity prediction in a cohort of breast cancer patients during anthracycline and/or trastuzumab treatment. Arq Bras Cardiol. 2018;110:140-50.
11. Arciniegas Calle MC, Sandhu NP, Xia H, Cha SS, Pellikka PA, Ye Z, et al. Two-dimensional speckle tracking echocardiography predicts early subclinical cardiotoxicity associated with anthracycline-trastuzumab chemotherapy in patients with breast cancer. BMC Cancer. 2018;18:1037.
12. Avila MS, Alves M, Ayub-Ferreira S, Wanderley Junior M, Cruz F, Brandão SM, et al. Global longitudinal strain as predictor of chemotherapy-induced cardiotoxicity. Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc. 2022;35:eabc340.
13. Awadalla M, Mahmood SS, Groarke JD, Hassan MZ, Nohria A, Rokicki A, et al. Global longitudinal strain and cardiac events in patients with immune checkpoint inhibitor-related myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2020;75:467-78.
14. Li L, Jiang X, Xie Q. Prognostic value of left ventricular global longitudinal strain on speckle echocardiography for predicting chemotherapy-induced cardiotoxicity in breast cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Echocardiography. 2023;40:306-17.
15. Fourati N, Charfeddine S, Chaffai I, Dhouib F, Farhat L, Boukhris M, et al. Subclinical left ventricle impairment following breast cancer radiotherapy: is there an association between segmental doses and segmental strain dysfunction? Int J Cardiol. 2021;345:130-6.
16. Astuti A, Erwinanto E, Akbar MR, Martanto E, Badudu DF. Global and regional longitudinal strain reduction in breast cancer patients after first chemotherapy cycle with fluorouracil, Adriamycin, and cyclophosphamide regimen. Cardiol Res. 2021;12:238-43.
17. 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;43:4229-61.
18. Cocco LD, Chiaparini AF, Saffi MA, Leiria TL. Global longitudinal strain for the early detection of chemotherapy-induced cardiotoxicity: a systematic review and meta-analysis. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2022;34:514-25.
19. Laufer-Perl M, Arnold JH, Mor L, Amrami N, Derakhshesh M, Moshkovits Y, et al. The association of reduced global longitudinal strain with cancer therapy-related cardiac dysfunction among patients receiving cancer therapy. Clin Res Cardiol. 2020;109:255-62.
20. Piveta RB, Rodrigues AC, Vieira ML, Fischer CH, Afonso TR, Daminello E, et al. Early change in area strain detected by 3D speckle tracking is associated with subsequent cardiotoxicity in patients treated with low doses of anthracyclines. Front Cardiovasc Med. 2022;9:842532.
21. Chen H, Ouyang D, Baykaner T, Jamal F, Cheng P, Rhee JW. Artificial intelligence applications in cardio-oncology: leveraging high dimensional cardiovascular data. Front Cardiovasc Med. 2022;9:941148.
22. Kar J, Cohen MV, McQuiston SA, Malozzi CM. Can global longitudinal strain (GLS) with magnetic resonance prognosticate early cancer therapy-related cardiac dysfunction (CTRCD) in breast cancer patients, a prospective study? Magn Reson Imaging. 2023;97:68-81.
23. Thavendiranathan P, Negishi T, Coté MA, Penicka M, Massey R, Cho GY, et al. Single versus standard multiview assessment of global longitudinal strain for the diagnosis of cardiotoxicity during cancer therapy. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11:1109-18.
24. Iida N, Tajiri K, Ishizu T, Sasamura-Koshizuka R, Nakajima H, Kawamatsu N, et al. Echocardiography image quality of global longitudinal strain in cardio-oncology: a prospective real-world investigation. J Echocardiogr. 2022;20:159-65.
25. Gong FF, Nishtala A, Chow K, Jafari L, Azizuddin A, Ramirez H, et al. Inter-vendor variability and reproducibility of subcostal left ventricular longitudinal strain. Int J Cardiovasc Imaging. 2021;37:1669-78.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Endocarditis infecciosa: espectro de los hallazgos en la tomografía computarizada multidetector

Infective endocarditis: spectrum of multidetector computed tomography findings

*Diana I. Katekaru-Tokeshi[1] y Eric Kimura-Hayama[2,3]**

[1]Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú; [2]Departamento de Radiología, Servicio de Tomografía, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México; [3]CT Scanner Lomas Altas, Ciudad de México, México

Resumen

La endocarditis infecciosa es una infección del endocardio que afecta típicamente a las válvulas cardiacas y que se presenta con mayor incidencia en pacientes con trastornos valvulares degenerativos y congénitos, prótesis y cuerpos extraños (p. ej., cables de desfibriladores y marcapasos). La evaluación inicial incluye la ecocardiografía transtorácica, aunque puede ser necesaria la ecocardiografía transesofágica y otras modalidades de imágenes multiplanares para delinear mejor la presencia de vegetaciones y otras complicaciones. La tomografía computarizada multidetector (TCMD) es particularmente útil en la detección y la evaluación de algunas complicaciones intracardiacas, incluidos los abscesos y los pseudoaneurismas. Además, también ayuda en la detección de complicaciones extracardiacas como resultado de embolización pulmonar o sistémica, y de aneurismas micóticos. En este artículo revisamos el espectro de hallazgos de TCMD observados en pacientes con endocarditis infecciosa.

Palabras clave: *Endocarditis infecciosa. Tomografía computarizada multidetector. Prótesis valvular.*

Abstract

Infectious endocarditis is an infection of the endocardium, typically involving the cardiac valves, and that presents with higher incidence in patients with degenerative and congenital valve disorders, prostheses and foreign bodies (e.g. defibrillator and pacemaker leads). Initial assessment include transthoracic echocardiography, however transesophageal echocardiography and other multiplanar imaging modalities may be needed to better delineate the presence of vegetations and other complications. Multidetector computed tomography (MDCT) is particularly useful in detection and assessment of some intracardiac complications including abscesses and pseudoaneurysms. In addition, it also aids in detection of extracardiac complications as a result of pulmonary or systemic embolization, and mycotic aneurysms. In this article, we review the spectrum of MDCT findings observed in patients with infective endocarditis.

Keywords: *Infectious endocarditis. Multidetector computed tomography. Prosthetic valve.*

***Correspondencia:**
Eric Kimura-Hayama
E-mail: ekimura@ctscanner.com.mx

Fecha de recepción: 14-01-2025
Fecha de aceptación: 24-11-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000006

Disponible en internet: 05-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):295-303
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

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección del endocardio que afecta típicamente las válvulas cardiacas y sus cuerdas tendinosas, así como las superficies de las prótesis valvulares y de los dispositivos intracardiacos[1,2].

Existen dos factores predisponentes fundamentales para desarrollar endocarditis infecciosa: 1) un sustrato cardiaco o vascular susceptible, es decir, una lesión endotelial con flujo intracardiaco aberrante, y 2) una fuente microbiológica que se deposita en áreas de baja presión o en un sitio donde el chorro golpea directamente la superficie[3]. La patología subyacente más común es la valvulopatía degenerativa (insuficiencia aórtica o mitral)[4].

La EI continúa siendo un grave problema de salud pública. La incidencia estimada en 2019 fue de 13.8 casos por 100,000 personas por año, y fue la causa de 66,300 muertes en el mundo[5]. La población con riesgo de EI se ha incrementado y existen nuevos escenarios clínicos en los que puede presentarse. El diagnóstico clínico requiere un alto grado de sospecha. Debe considerarse en pacientes con fiebre y fenómeno embólico, lesión endocárdica predisponente o bacteriemia[3]. La ecocardiografía transtorácica (ETT) y la ecocardiografía transesofágica (ETE) son las técnicas de primera línea para el diagnóstico de EI, el cual se basa en los criterios de Duke, originalmente propuestos en 1994 por Durack y su equipo y luego modificados por Li et al.[6] en el año 2000. La ETT y la ETE también son útiles para evaluar el daño funcional y estructural del corazón[5,7]. Probablemente, el mayor uso de otros métodos de imagen no invasivos, incluida la tomografía computada multidetector (TCMD), ha contribuido al aumento del número de casos confirmados de EI, en especial en pacientes con válvulas protésicas y dispositivos intracardiacos[5]. La TCMD puede desempeñar un papel relevante en ciertas circunstancias, incluidos tres escenarios principales: 1) aquellos casos en los que la ecocardiografía aporta hallazgos no diagnósticos o no concluyentes, 2) como método preoperatorio para la evaluación de las arterias coronarias, y 3) para la mejor detección y caracterización de complicaciones asociadas[1,5,7]. El objetivo de este artículo es revisar el rol de la TCMD en la evaluación de la EI.

Indicaciones clínicas de la TCMD

La TCMD tiene un papel complementario a la ecocardiografía en el estudio de la EI, y es de gran valor en pacientes que tienen contraindicaciones para la ETE y en aquellos con fuerte sospecha de EI pero que presentan ventanas acústicas subóptimas debido a calcificaciones graves o válvulas protésicas[1]. En las guías europeas de endocarditis del año 2023, la TCMD está recomendada como indicación IB en pacientes con posible EI sobre válvula nativa para detectar lesiones valvulares y confirmar el diagnóstico de EI, y cuando el ecocardiograma no sea concluyente[5]. Por otro lado, la TCMD es más precisa que la ETE para descartar complicaciones perivalvulares y protésicas de la EI, como abscesos, pseudoaneurismas y fístulas[5]. Asimismo, la detección de lesiones extracardiacas o a distancia, tanto en el cerebro como en el resto del cuerpo, agrega un criterio diagnóstico menor que es importante en la toma de decisiones[5].

En la valoración preoperatoria, la TCMD es un método de imagen no invasivo con alta precisión diagnóstica, principalmente para descartar enfermedad coronaria antes de una cirugía valvular en pacientes con EI, por su alto valor predictivo negativo[1,5,7].

Algoritmo diagnóstico: papel de la TCMD

A lo largo de los años se han desarrollado varios algoritmos para orientar el proceso diagnóstico de la EI. La gran mayoría se basan en los criterios originales de Duke y en un proceso iterativo cuyo objetivo ha sido mejorar la sensibilidad[8]. Estos esquemas suelen incluir criterios clínicos, microbiológicos y de imagen (p. ej., ecocardiografía, tomografía por emisión de positrones y en fechas más recientes TCMD)[8-10]. Hoy día, los criterios de Duke-ISCVID10 de 2023 incluso consideran como un criterio mayor los hallazgos por TC de EI[9]. En la figura 1 se muestra un algoritmo diagnóstico propuesto en el caso particular de los estudios de imagen.

En la mayoría de los pacientes con sospecha de EI, la realización de un ecocardiograma constituye la atención habitual. Sin embargo, la probabilidad preprueba y la calidad (adecuada ventana acústica) influyen considerablemente en el resultado de la ETT. Una ETT negativa puede ser suficiente para descartar endocarditis sobre válvula nativa si la probabilidad preprueba inicial es baja (p. ej., < 10 %), o también lo es un estudio de alta calidad en un paciente apropiado, incluso si la probabilidad preprueba es moderada (p. ej., < 25%). La ETE es más sensible y específica que la ETT, y resulta especialmente útil en diversas situaciones: 1) para reducir la posibilidad de un falso negativo cuando persiste una probabilidad posprueba inaceptablemente alta tras un ETT negativo (p. ej., 5-10 %), o cuando descartar falsamente el diagnóstico modificará

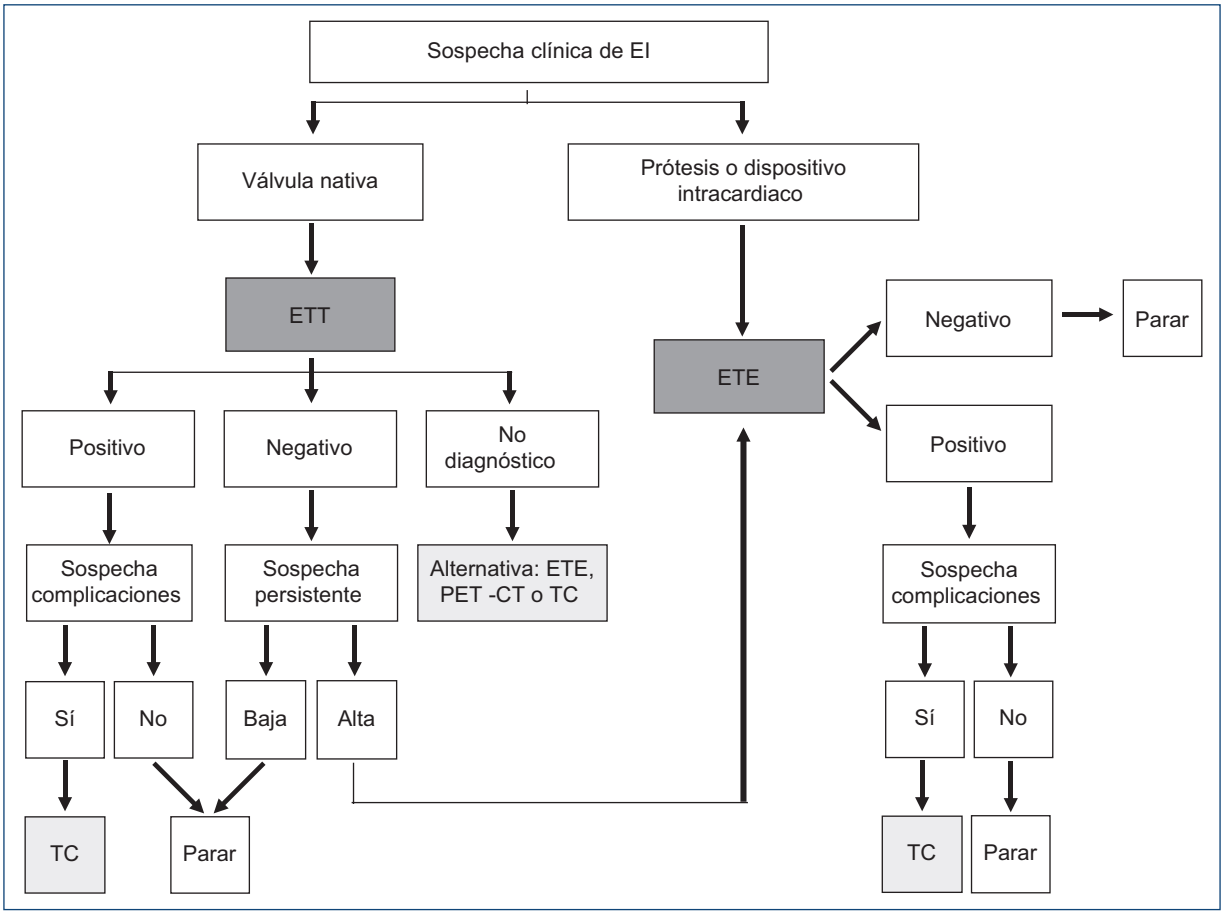


Figura 1. Algoritmo de imagen en caso de sospecha de endocarditis infecciosa (EI). ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico; TC: tomografía computada; PET-CT: tomografía por emisión de positrones.

el tratamiento del paciente, y 2) para facilitar la planificación quirúrgica o evaluar complicaciones específicas (p. ej., absceso perivalvular). Las guías más recientes consideran este último escenario como la indicación más apropiada de la TCMD[9,10].

Protocolos de adquisición

La evaluación de las válvulas cardiacas con TCMD requiere sincronización electrocardiográfica. En general, se recomienda una adquisición retrospectiva, ya que este protocolo obtiene imágenes en todas las fases del ciclo cardiaco, en comparación con las exploraciones prospectivas, que solo incluyen una parte del intervalo R-R. En aquellos casos en los que la TCMD se solicita para evaluar específicamente la función valvular, no se aplican técnicas de modulación de corriente basadas en el electrocardiograma. Sin embargo, aún es posible reducir la exposición a la radiación disminuyendo los parámetros de voltaje del tubo de rayos X y con una reconstrucción iterativa o con técnicas de aprendizaje profundo adicionales para reducir el ruido de la imagen y mejorar la calidad de esta.

Idealmente, la frecuencia cardiaca debe ser baja (< 60 l.p.m.), lo cual permite el uso de protocolos retrospectivos en tomógrafos de hasta 128 cortes. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con EI muestran frecuencias cardiacas altas debido al proceso inflamatorio en sí o a una insuficiencia cardiaca asociada, estando contraindicado el uso de betabloqueantes. Por lo tanto, se prefieren equipos de última generación de amplio volumen de cobertura por giro (≥ 256 cortes) y una resolución temporal muy alta (66-75 ms), que mejoran la calidad de la imagen y reducen los artificios por movimiento. Además, la modulación de la dosis de radiación siempre es importante.

El análisis de las imágenes se realiza normalmente utilizando vistas de eje largo y eje corto en imágenes de cine obtenidas cada 5% del ciclo cardiaco, lo que mejora la descripción temporal del movimiento de la

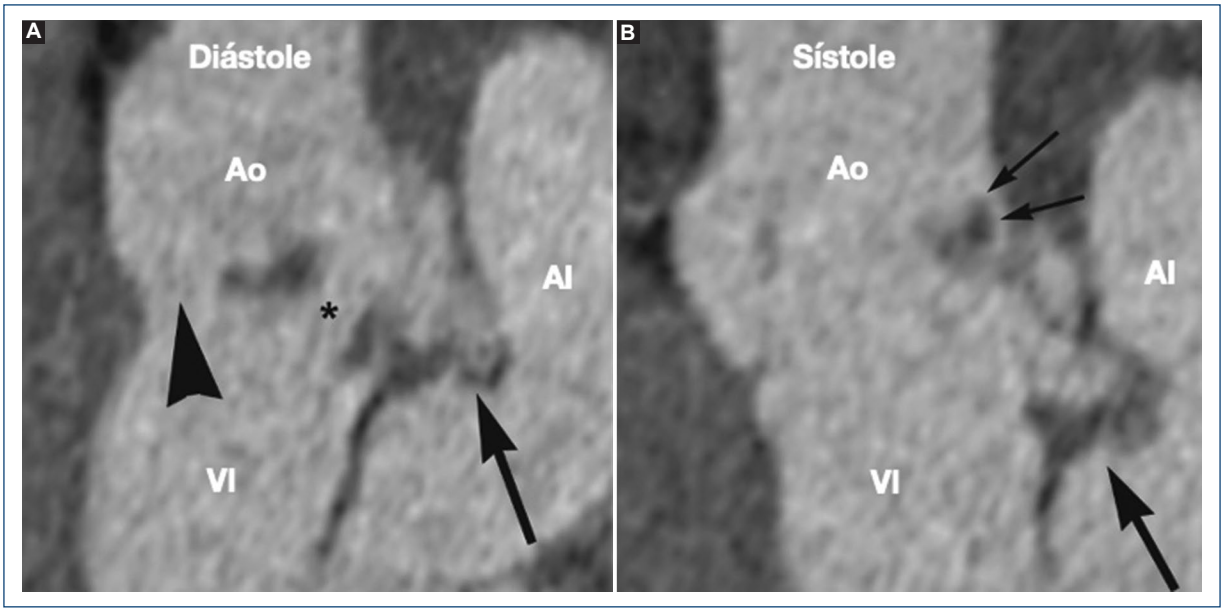


Figura 2. Imágenes a nivel de la válvula aórtica en un varón de 35 años con endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica nativa complicada con un absceso/pseudoaneurisma (flechas grandes) que se extiende a la válvula mitral anterior. El proceso infeccioso causa la perforación de un velo (punta de flecha) y se asocia a un gran orificio regurgitante (asterisco). Se observa una pequeña vegetación en una de las válvulas aórticas (flechas pequeñas). AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VI: ventrículo izquierdo.

válvula y las vegetaciones. El análisis posterior al procesamiento incluye vistas tradicionales de dos, tres y cuatro cámaras, así como imágenes del plano valvular real, que permiten su comparación con las imágenes de ETT y ETE[11,12].

Hallazgos de endocarditis infecciosa por TCMD

En pacientes con manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio sugestivos de EI, los hallazgos por imagen que apoyan el diagnóstico de EI se pueden clasificar en anomalías valvulares (vegetación, perforaciones) y perivalvulares (abscesos, pseudoaneurismas, dehiscencia protésica y fístulas)[7].

Vegetaciones

Las vegetaciones endocárdicas representan el mayor criterio diagnóstico de EI y también el más frecuentemente identificado por ETT. Las vegetaciones se definen como lesiones amorfas de tejido blando independientes de la válvula, cuyos tamaño y morfología varían con el tiempo. Típicamente son lesiones móviles con mayor reflectancia en comparación con el miocardio normal, adheridas al endocardio valvular, pero que también pueden estar ancladas al aparato subvalvular, las paredes de las cavidades cardiacas, prótesis y dispositivos intracardiacos[10]. Suelen ubicarse en la trayectoria de un chorro de alta velocidad (en el lado de salida ventricular de las válvulas aórtica o pulmonar) o en el lado ascendente de la válvula cuando regurgita (el lado auricular de la válvula mitral o tricúspide)[3]. El riesgo de embolización es mayor en los pacientes con vegetaciones móviles grandes (> 10 mm)[5,10]. En la TCMD, las vegetaciones endocárdicas se observan como lesiones hipodensas, redondeadas o amorfas, que se adhieren con mayor frecuencia al lado ascendente de la válvula cardiaca[13] (Fig. 2). La evaluación en 4D puede ser útil para determinar la movilidad y la posible obstrucción del flujo de salida en vegetaciones grandes, así como la dehiscencia de la prótesis[14,15]. En la endocarditis por infección de la válvula protésica, la vegetación puede fijar u obstruir el disco, y causar estenosis o regurgitación (Fig. 3).

La sensibilidad para detectar vegetaciones endocárdicas es de aproximadamente el 75% para la ETT, y del 85-100% para la ETE, variando según el tamaño de la vegetación, la calidad de ventana acústica del paciente y si asienta sobre una válvula nativa o protésica. Las válvulas nativas muy calcificadas y las protésicas suponen un reto diagnóstico para detectar

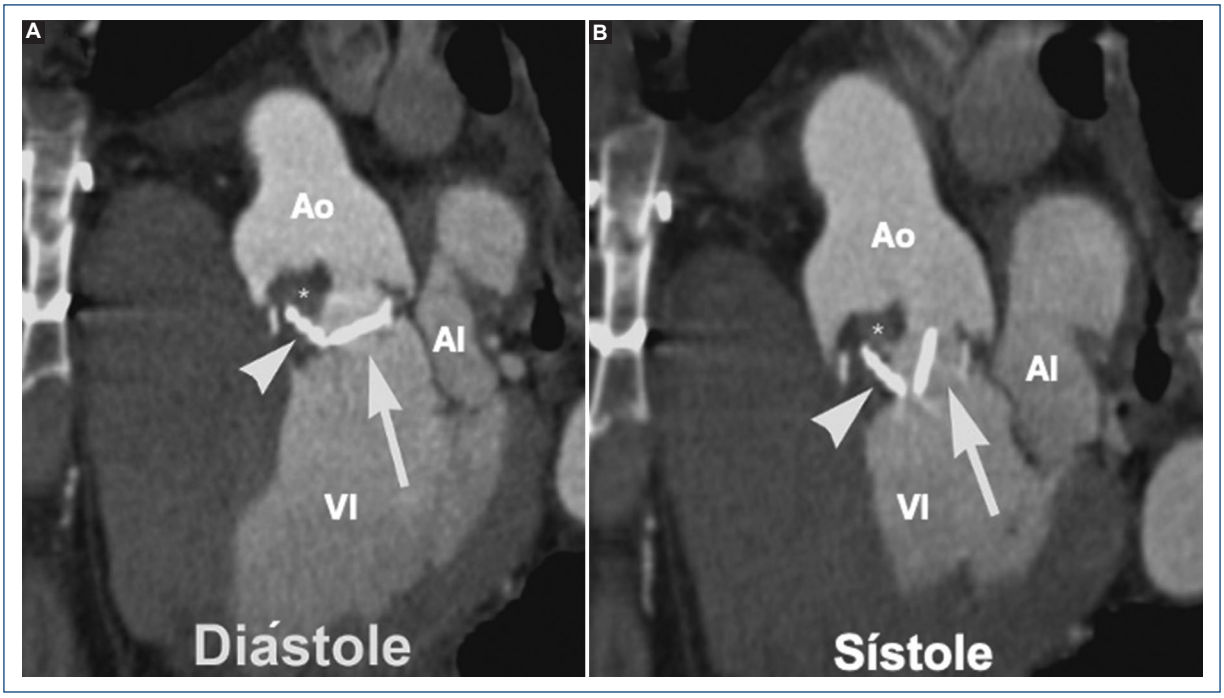


Figura 3. Endocarditis de prótesis valvular aórtica en un varón de 65 años. Las imágenes muestran claramente que la vegetación (asterisco) se encuentra a ambos lados de uno de los discos y lo fija (punta de flecha). Nótese el movimiento sistólico normal del otro disco (flecha). AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VI: ventrículo izquierdo.

vegetaciones endocárdicas tanto con ETT como con ETE[1]. En estos pacientes, Habet et al.[16] reportaron que la sensibilidad para detectar vegetaciones en válvulas protésicas aumentaba del 63 al 100% si se adicionaba un estudio por TCMD a la ETT y la ETE.

El diagnóstico diferencial de una masa adherida a las válvulas no asociada a infección incluye trombo, fibroelastoma y endocarditis trombótica no bacteriana[17]. Esta última, también denominada endocarditis marántica, se presenta como pequeñas masas (< 10 mm) de densidad heterogénea, generalmente en las válvulas izquierdas, y está asociada con neoplasia o enfermedad autoinmunitaria (endocarditis de Libman-Sacks). Debido a que ocasionan fenómenos embólicos sistémicos arteriales, pueden confundirse con las manifestaciones de una EI del lado izquierdo[18].

En cuanto a los valores de atenuación en unidades Hounsfiled (UH) para poder discriminar entre trombo y pannus existe un solo estudio[19], en el cual se sugiere emplear un corte de 90-145 UH para definir trombo y de > 145 UH para el pannus. Así mismo, en las imágenes tardías el pannus puede mostrar realce poscontraste, algo que en las vegetaciones y en los trombos no ocurre[20]. Sin lugar a dudas, el hallazgo por imagen debe de ser correlacionado con el contexto clínico del paciente.

En los pacientes con válvulas protésicas es importante diferenciar entre vegetación, trombo y pannus para decidir el tratamiento adecuado; en la tabla 1 se comparan las características de cada uno[20,21].

Perforaciones de la válvula

Son pequeños defectos en el tejido valvular que generan un flujo sanguíneo retrógrado hacia la cavidad cardiaca anterior. Si las perforaciones son pequeñas, pueden pasar desapercibidas tanto por ecocardiograma como por TCMD, por lo que la evaluación con Doppler color es de gran ayuda para mejorar la precisión diagnóstica del ecocardiograma.

En la TCMD se observan como ausencia de continuidad de la valva (Fig. 2). Hryniewiecki et al.[22], en su estudio con 71 pacientes, reportaron una menor sensibilidad (43 vs. 75%) y una mayor especificidad (89 vs. 79%) de la TCMD en comparación con la ETE para detectar perforaciones de la válvula[22].

Extensión perivalvular: absceso, pseudoaneurisma y fístula

La extensión perivalvular representa otro de los criterios diagnósticos mayores de EI, la cual afecta al

Tabla 1. Comparación entre vegetación, trombo y pannus en prótesis valvulares

Característica	Vegetación	Trombo	Pannus
Relación con anticoagulación	Pobre relación	Fuerte relación con anticoagulación subóptima	Pobre relación
Cronología tras cirugía	Temprana: primer año Tardía: > 1 año	En cualquier momento	Frecuentemente > 1 año
Localización en la válvula protésica	En prótesis mecánicas se afecta el anillo, y en prótesis biológicas se pueden afectar el anillo y los velos	Lado auricular de la prótesis mitral Lado aórtico de la prótesis aórtica	Lado ventricular de la prótesis, tanto aórtico como mitral
Morfología	Masa móvil, aspecto redondeado o amorfo	Forma alargada o irregular, móvil No calcificación	Aspecto circular, con crecimiento centrípeto debajo del disco Puede tener calcificación
Atenuación por TCMD	No realza < 145 UH	No realza < 145 UH	Puede mostrar realce > 145 UH

TCMD: tomografía computarizada multidetector.

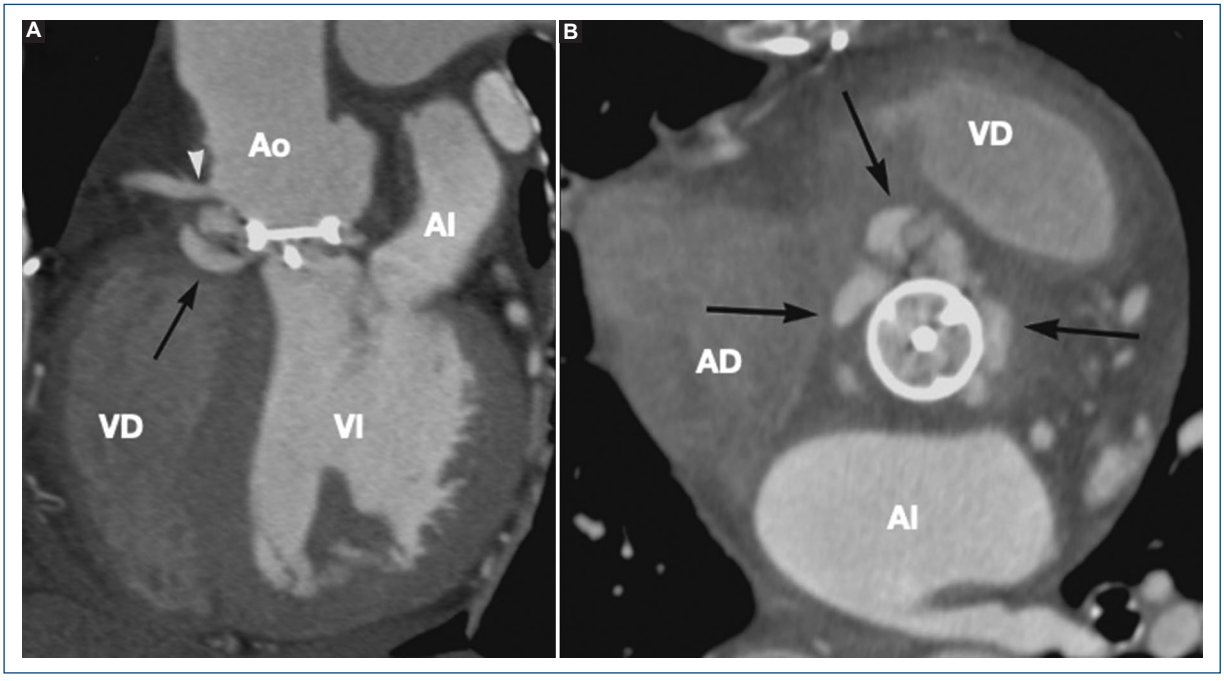


Figura 4. Mujer de 45 años con endocarditis infecciosa en una válvula aórtica protésica. **A:** el proceso infeccioso se complica con un absceso lleno de material de contraste, es decir, un pseudoaneurisma (flechas). Nótese la estrecha relación del absceso con el origen de la arteria coronaria derecha (punta de flecha). **B:** la imagen del plano valvular verdadero que muestra la colección perianular bien definida (flechas). AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

29% de las EI de válvula nativa y al 55% de las protésicas, y constituye la segunda causa más frecuente de tratamiento quirúrgico luego de la insuficiencia cardiaca[20].

Los abscesos perivalvulares se presentan con mayor frecuencia sobre la válvula aórtica. En la TCMD se caracterizan por un componente necrótico central de baja atenuación con un borde periférico irregular con realce de su contorno. En etapa temprana aparecen como zonas hipodensas de engrosamiento de los tejidos, de 1-3 cm (Fig. 2), que pueden evolucionar hacia pseudoaneurismas cuando se comunican con el

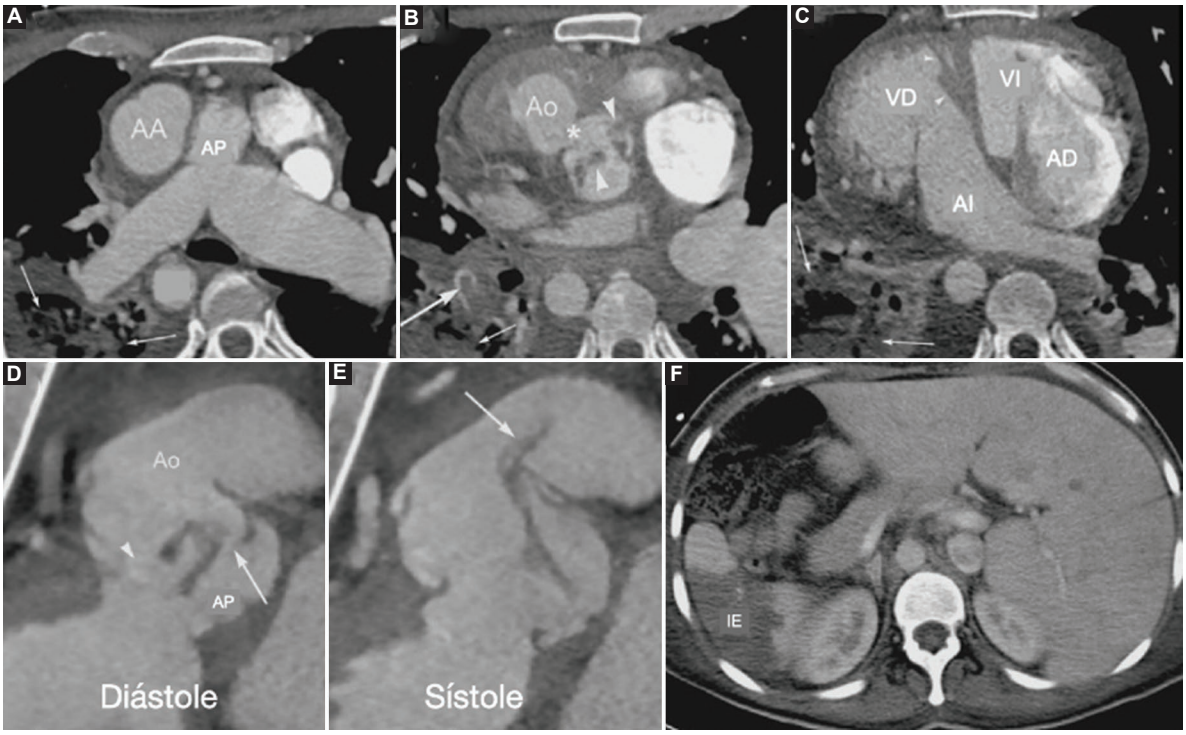


Figura 5. Endocarditis y sus complicaciones. Varón de 33 años con transposición corregida embriológicamente (L-transposición). **A** a **C:** tres imágenes transaxiales consecutivas en dirección cráneo-caudal que muestran vegetaciones múltiples en la válvula pulmonar (puntas de flecha grandes) –conectadas al ventrículo izquierdo (VI)– y absceso asociado (asterisco) abierto a la aorta (Ao). El paciente tenía embolia de la arteria pulmonar (flecha grande) e infartos pulmonares (flechas pequeñas). En esta cardiopatía congénita compleja con dextrocardia hay discordancia auriculoventricular y ventricular-arterial; es decir, la aurícula derecha (AD) está conectada con el VI, mientras que la aurícula izquierda (AI) está conectada con el ventrículo derecho (VD). Las puntas de flecha pequeñas en **C** muestran la banda moderadora. Nótense el arco aórtico derecho y la discordancia auriculoventricular. Las imágenes diastólica **(D)** y sistólica **(E)** a nivel del tracto de salida en un plano frontal doblemente oblicuo muestran la válvula anormal con vegetaciones, perforaciones (flechas) y disfunción valvular con regurgitación (punta de flecha). **F:** la imagen transaxial del abdomen superior demuestra un infarto esplénico (IE) y un hígado del lado izquierdo (*situs inversus* abdominal). AA: aorta ascendente; AP: arteria pulmonar.

torrente cardiovascular formando una cavidad cuya pared es incompleta, es decir, no formada por todas las capas[23-25]. En la TCMD aparecen como una cavidad perivalvular con contraste, y con una conexión directa visible con la raíz aórtica o las cavidades cardiacas (Fig. 4). A pesar de que la TCMD es menos precisa en la detección de pequeñas vegetaciones y perforaciones valvulares que la ecocardiografía, su capacidad para diagnosticar abscesos y pseudoaneurimas es similar[26]. Además, las capacidades multiplanares y volumétricas de la TCMD ofrecen la ventaja de una representación sencilla y precisa de las relaciones anatómicas del absceso con las estructuras circundantes, como la aorta y las arterias coronarias[27,28].

En la EI, las fístulas pueden originarse de forma directa o a partir de un absceso o un pseudoaneurisma. Se definen como trayectos anómalos no fisiológicos que comunican cavidades cardiacas contiguas. Por TCMD se observan como un trayecto lleno de contraste que conecta dos cavidades vecinas[1,29].

Hallazgos extracardiacos

La embolización infecciosa influye negativamente en la supervivencia. El 20-50% de los pacientes con EI presentan eventos embólicos e infección a distancia, afectando frecuentemente al bazo y al sistema nervioso central[30] (Figs. 5 y 6). Los hallazgos ecocardiográficos relacionados con un mayor riesgo de embolización incluyen vegetaciones de gran tamaño (> 10 mm de diámetro) y muy móviles[3]. Otra complicación poco común, pero letal, es el desarrollo de aneurismas micóticos, que

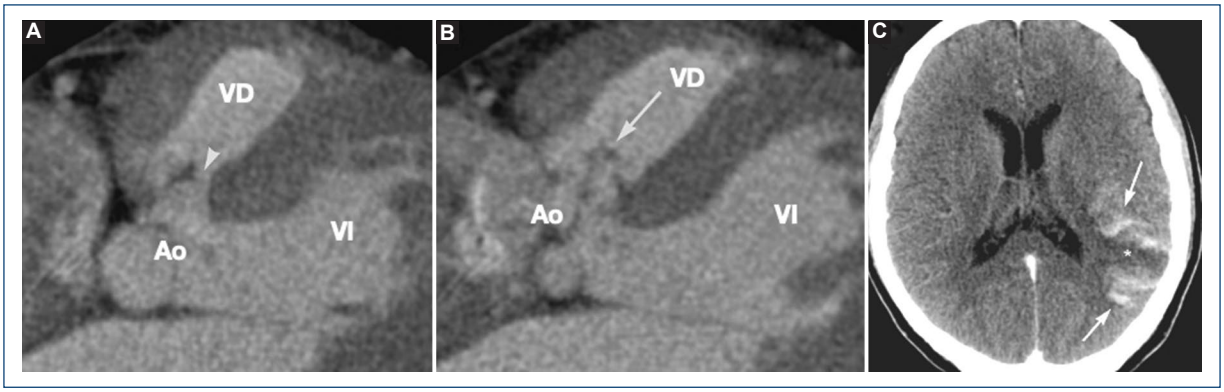


Figura 6. Varón de 46 años con endocarditis infecciosa de la válvula aórtica y embolización cerebral con infarto secundario. **A** y **B:** imágenes sincronizadas con electrocardiograma y contrastadas que muestran un absceso periaórtico abierto al ventrículo derecho (punta de flecha y flecha). El paciente presentaba un déficit neurológico focal como resultado de un infarto izquierdo con realce en la circunvolución (flechas en **C**) en el territorio distal de la arteria cerebral media, con edema citotóxico moderado (asterisco). Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

se encuentran con mayor frecuencia en puntos de ramificación y pueden ser intra- o extracraneales. Son el resultado de la diseminación de la infección a través de la pared arterial directamente desde la superficie intraluminal o debido a la embolización en los *vasa vasorum*. La TCMD y la resonancia magnética tienen una sensibilidad y una especificidad en el diagnóstico de aneurismas micóticos del 90-95%.

Conclusiones

Los pacientes con EI se evalúan tradicionalmente con ecocardiografía. Sin embargo, hay algunos casos en los que la TCMD puede ayudar a evaluar mejor las complicaciones, sobre todo en aquellos pacientes portadores de válvulas protésicas o dispositivos intracardiacos y en los pacientes con cardiopatía congénita. Los cardiólogos deben conocer los protocolos apropiados de TCMD y las limitaciones relativas del método, así como el espectro de hallazgos de la EI y sus complicaciones, con el fin de optimizar el uso de esta técnica de imagen.

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. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Bin Saeedan M, Ming Wang TK, Cremer P, Wahadat A, Budde R, Unai S, et al. Role of cardiac CT in infective endocarditis: current evidence, opportunities, and challenges. Radiol Cardiothorac Imaging. 2021; 3:e200378.
2. Hoey ET, Gulati GS, Ganeshan A, Watkin RW, Simpson H, Sharma S. Cardiovascular MRI for assessment of infectious and inflammatory conditions of the heart. AJR. 2011;197:103-12.
3. Lester SJ, Wilansky S. Endocarditis and associated complications. Crit Care Med. 2007;35(8 Suppl):S384-91.
4. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 2009;169:463-73.
5. Delgado V, Marsan N, Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J. 2023;44:3948-4042.
6. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30:633-8.
7. Khalique O, Veillet-Chowdhury M, Choi A, Feuchtner G, Lopez-Mattei J. Cardiac computed tomography in the contemporary evaluation of infective endocarditis. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2021;15: 304-12.

8. McDonald EG, Aggrey G, Aslan AT, Casias M, Cortes-Penfield N, Dong D, et al. Guidelines for diagnosis and management of infective endocarditis in adults: a WikiGuidelines Group Consensus Statement. JAMA Netw Open. 2023;6:e2326366.
9. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Chamis Al, et al. The 2023 Duke-ISCVID criteria for infective endocarditis: updating the modified Duke criteria. Clin Infect Dis. 2023;77:518-26.
10. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J. 2015;36: 3075-128.
11. Entrikin DW, Gupta P, Kon ND, Carr JJ. Imaging of infective endocarditis with cardiac CT angiography. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2012; 6:399-405.
12. Bennett CJ, Maleszewski JJ, Araoz PA. CT and MR imaging of the aortic valve: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics. 2012; 32:1399-420.
13. Kim RJ, Weinsaft JW, Callister TQ, Min JK. Evaluation of prosthetic valve endocarditis by 64-row multidetector computed tomography. Int J Cardiol. 2007;120:e27-9.
14. Ciolina F, Miraldi F, Barretta A, Carbone I. Four-dimensional cardiac computed tomography in mitral valve endocarditis obstructing the left ventricle outflow tract. Eur J Cardiothorac Surg. 2010; 37:1473.
15. Kwon SH, Oh JH, Hwang SJ, Kim SJ, Kim WS, Kim MG, et al. Mobile aortic valve vegetation in a patient with infective endocarditis due to Enterococcus: ECG-gated 64-slice MDCT findings. Clin Cardiol. 2010;33:E19.
16. Habets J, Tanis W, Van Herwerden LA, Van den Brink RB, Mali WP, De Mol BA, et al. Cardiac computed tomography angiography results in diagnostic and therapeutic change in prosthetic heart valve endocarditis. Int J Cardiovasc Imaging. 2014;30:377-87.
17. Kassop D, Donovan MS, Cheezum MK, Nguyen BT, Gambill NB, Blankstein R, et al. Cardiac masses on cardiac CT: a review. Curr Cardiovasc Imaging Rep. 2014;7:9281.
18. Asopa S, Patel A, Khan OA, Sharma R, Ohri SK. Non-bacterial thrombotic endocarditis. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32:696-701.
19. Gündüz S, Özkan M, Kalçik M, Gürsoy OM, Astarcıoğlu MA, Karakoyun S, et al. Sixty-four-section cardiac computed tomography in mechanical prosthetic heart valve dysfunction: thrombus or pannus. Circ Cardiovasc Imaging. 2015;8:e003246.
20. Verma M, Pandey NN, Kumar S, Ramakrishnan S. Imaging spectrum of valvular and paravalvular complications of prosthetic heart valve at CT angiography. Radiol Cardiothorac Imaging. 2021;3:e210159.
21. Dangas GD, Weitz J, Giustino G, Makkar R, Mehran R. Prosthetic heart valve thrombosis. JACC. 2016;68:2670-89.
22. Hryniewiecki T, Zatorska K, Abramczuk E, Zakrzewski D, Szymański P, Kuśmierczyk M, et al. The usefulness of cardiac CT in the diagnosis of perivalvular complications in patients with infective endocarditis. Eur Radiol. 2019;29:4368-76.
23. Graupner C, Vilacosta I, San Román J, Ronderos R, Sarriá C, Fernández C, et al. Periannular extension of infective endocarditis. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1204-11.
24. Koneru S, Huang SS, Oldan J, Betancor J, Popovic ZB, Rodriguez LL, et al. Role of preoperative cardiac CT in the evaluation of infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and surgical findings. Cardiovasc Diagn Ther. 2018;8:439-49.
25. Grob A, Thuny F, Villacampa C, Flavian A, Gaubert JY, Raoult D, et al. Cardiac multidetector computed tomography in infective endocarditis: a pictorial essay. Insights Imaging. 2014;5:559-70.
26. Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, et al. Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoperative findings. J Am Coll Cardiol. 2009;53:436-44.
27. Matsuo Y, Kimura F, Inoue K, Ogawa H, Tabata M, Uwabe K, et al. Evaluation of perivalvular infectious ventricular pseudoaneurysm by ECG-gated cardiac computed tomography: 2 case reports. J Thorac Imaging. 2012;27:W165-7.
28. Wijesekera H, Seneviratne S, Woolley I. Cardiac computed tomography in endocarditis. Heart. 2010;96:1604.
29. Kim IC, Chang S, Hong GR, Lee SH, Lee S, Ha JW, et al. Comparison of cardiac computed tomography with transesophageal echocardiography for identifying vegetation and intracardiac complications in patients with infective endocarditis in the era of 3-dimensional images. Circ Cardiovasc Imaging. 2018;11:e006986.
30. Di Salvo G, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philp E, Caskta JP, et al. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol. 2001;37:1069-76.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

¿Cómo abordar y tratar el choque cardiogénico? Actualización y perspectivas sobre el tratamiento farmacológico y mecánico

How to approach and treat cardiogenic shock? Update and perspectives on pharmacological and mechanical treatment

Rodrigo Gopar-Nieto[1], Mariana García-Villarejo[1], Romeo Arias-Escarpulli[1], Daniel Manzur-Sandoval[2], Jorge A. Ortega-Hernández[1], Héctor González-Pacheco[1], Daniel Sierra-Lara-Martínez[1], Diego Araiza-Garaygordobil[1] y Alexandra Arias-Mendoza[1]*

[1]Unidad Coronaria; [2]Terapia Postquirúrgica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Resumen

El choque cardiogénico se refiere a la disminución del gasto cardiaco ocasionada por disfunción miocárdica, lo que genera manifestaciones bioquímicas y clínicas de hipoperfusión. En su mayoría se debe a síndromes coronarios agudos y de manera menos frecuente a insuficiencia cardiaca. El choque cardiogénico constituye el estado más crítico en los pacientes cardiovasculares, por lo que es importante reconocerlo oportunamente para iniciar el tratamiento adecuado, identificando tres fases de tratamiento: rescate, optimización y retiro del soporte. El paradigma actual de tratamiento consiste en descargar el ventrículo izquierdo y dar soporte hemodinámico, ya sea por medio de fármacos o dispositivos de asistencia ventricular o circulatoria; sin embargo, ninguna de estas terapias ha demostrado beneficio en desenlaces a corto plazo. A pesar de los avances en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, el choque cardiogénico persiste con alta letalidad, por lo que es vital conocer su fisiopatología y las opciones terapéuticas disponibles.

Palabras clave: *Choque cardiogénico. Tratamiento. Asistencia ventricular. Infarto de miocardio. Insuficiencia cardiaca.*

Abstract

Cardiogenic shock refers to the reduction in cardiac output caused by myocardial dysfunction, which results in biochemical and clinical manifestations of hypoperfusion. It is mostly due to acute coronary syndromes and less frequently to heart failure. Cardiogenic shock is the most critical state in cardiovascular patients, making timely recognition essential for initiating appropriate treatment. This involves identifying three phases of treatment: rescue, optimization, and weaning off support. The current treatment paradigm involves unloading the left ventricle and providing hemodynamic support, either through medications or ventricular or circulatory assist devices. However, none of these therapies have demonstrated short-term benefits in outcomes. Despite advancements in cardiovascular disease treatment, cardiogenic shock remains highly lethal, so understanding its pathophysiology and current therapeutic options is vital.

Keywords: *Cardiogenic shock. Treatment. Ventricular support. Myocardial infarction. Heart failure.*

***Correspondencia:**
Rodrigo Gopar-Nieto
E-mail: rodrigogopar@gmail.com

Fecha de recepción: 06-02-2025
Fecha de aceptación: 02-12-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000031

Disponible en internet: 09-01-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):304-313
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 choque cardiogénico (CC) es la forma más grave de hipoperfusión ocasionada por disfunción cardiaca, lo cual tiene como consecuencia la disminución del gasto cardiaco y la elevación de las presiones de llenado intracavitarias. A pesar de los avances que se han tenido en el tratamiento de múltiples enfermedades cardiovasculares, la mortalidad por CC sigue siendo muy alta en todo el mundo[1]. El factor desencadenante más común son los síndromes coronarios agudos, pero cada día se ven más casos ocasionados por descompensación de insuficiencia cardiaca[2]. Independientemente de la etiología del CC, la identificación temprana es la única manera que se tiene para mejorar el pronóstico por medio de la aplicación de estrategias terapéuticas oportunas[3]. En este artículo se expondrá una revisión de la definición, la fisiopatología, el diagnóstico y las estrategias de tratamiento actuales para el CC.

Definición

El CC se define como un gasto cardiaco ineficaz ocasionado por una disfunción cardiaca, lo que genera manifestaciones bioquímicas y clínicas de hipoperfusión. Dentro de las manifestaciones clínicas y bioquímicas se pueden encontrar sudoración, frialdad en las extremidades, oliguria (< 30 ml/h), mareos, confusión mental, pulsos distales disminuidos y acidosis metabólica acompañada de aumento de la creatinina y del lactato (> 2.0 mmol/l). Cabe destacar que la presencia de presión arterial sistólica < 90 mmHg por más de 30 minutos o el requerimiento de aminas vasoactivas también es un criterio, aunque no siempre está presente, sobre todo en etapas tempranas del CC[1].

Uno de los grandes inconvenientes de la definición del CC ha sido que los estudios que han descrito sus principales características han contado con diferentes puntos de corte y diversas variables para definirlo. Este problema deriva de la multiplicidad de facetas y la compleja fisiopatología que tienen estos pacientes, dependiendo de la etiología y del momento de presentación del CC. En la tabla 1 se muestran las principales definiciones que se han utilizado a lo largo de los años en los registros, los ensayos clínicos y las guías de práctica clínica.

Epidemiología

Se ha descrito que, de todos los CC, el 80% se debe a síndromes coronarios y el 20% a insuficiencia cardiaca[4-6]. Desde otra perspectiva, se habla de que un 4-12% de los pacientes con síndromes coronarios agudos desarrolla CC, de los cuales el 30-40% se detecta al ingreso y el 60-70% durante la hospitalización.

En México se ha documentado que la prevalencia de esta enfermedad en un centro de referencia constituyó el 3.7% de todos los ingresos durante un periodo de 13 años[7]. En todo el mundo, es relevante mencionar que la mortalidad intrahospitalaria es muy alta, llegando a ser de aproximadamente el 40% en los países desarrollados y de hasta el 70% en aquellos en vías de desarrollo[8]. En los pacientes que sobreviven al internamiento por CC, la mortalidad persiste elevada durante el primer año, llegando a ser del 50-60%, con una carga del 70-80% en los primeros 30-60 días[9].

En nuestro país existen datos insuficientes y poca literatura disponible para documentar de manera adecuada la situación, lo que dificulta reflejar la necesidad de establecer una mayor captura estadística en el país, y en consecuencia la creación de equipos de choque interdisciplinarios en los hospitales, para abordar de manera más eficiente los problemas de salud, optimizando los recursos y mejorando la atención.

Etiología y fisiopatología

El CC es una afección muy compleja debido a que tiene un espectro muy amplio de causas que lo pueden precipitar, tal como se muestra en la tabla 2. Las dos más comunes son los síndromes coronarios agudos y la insuficiencia cardiaca, pero siempre hay que tener en la mente las demás etiologías[10]. Fisiopatológicamente, se debe reconocer que en el CC ocurren varios fenómenos de manera simultánea, tales como la disfunción de la microvasculatura y la instauración del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, lo que desencadena disminución del gasto cardiaco, con las consecuentes hipoperfusión y sobrecarga de volumen, lo que retroalimenta la inflamación, y en caso de no detener este ciclo genera falla multiorgánica[11]. Para el CC ocasionado por síndromes coronarios agudos, la pérdida de tejido miocárdico tiene como consecuencia una disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo y como compensación se producen mecanismos de vasoconstricción, lo que eleva la presión venosa central y altera el acoplamiento veno-arterial, generando congestión e inflamación que perpetúan el ciclo. En los pacientes con insuficiencia cardiaca, los ciclos repetidos de inflamación y mal acoplamiento de volumen ocasionan descompensaciones frecuentes que generan hipoperfusión y congestión[12].

Tabla 1. Definición de choque cardiogénico

SHOCK Trial, 1999	IABP-SHOCK Trial, 2012	CARDSHOCK, 2015	SCAI, 2019	ESC HF, 2021	FRENSHOCK, 2022
Criterios clínicos: PAS < 90 mmHg por más de 30 min o con necesidad de soporte vital y aminérgico Datos de hipoperfusión (gasto urinario < 30 ml/h o extremidades frías) Criterios hemodinámicos: IC < 2.2 l/min, presión capilar pulmonar en cuña > 15 mmHg	Criterios clínicos: PAS < 90 mmHg por más de 30 min o con uso de catecolaminas + congestión pulmonar clínica + datos de hipoperfusión (gasto urinario < 30 ml/h o extremidades frías o piel fría, lactato > 2 mmol/l)	Falla cardiovascular aguda + PAS < 90 mmHg o catecolaminas + signos de hipoperfusión (lactato > 2 mmol/l u oliguria o sudoración)	PAS < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg o caída de PAS < 30 mmHg o inotrópicos para mantener PAS > 90 mmHg o PAM > 60 mmHg Gasto urinario < 30 ml/h, extremidades frías, lactato > 2 mmol/l, sobrecarga de volumen, Killip y Kimball 3 o 4, BNP elevado, IC < 2.2 l/min, presión capilar pulmonar en cuña > 15 mmHg, perfil de función hepática elevado, ventilación mecánica	PAS < 90 mmHg euvolémico con criterios de laboratorio y clínica de hipoperfusión Criterios clínicos: extremidades frías, oliguria, confusión mental, mareos, pulsos disminuidos Criterios de laboratorio: acidosis metabólica, lactato sérico elevado, creatinina sérica elevada	PAS < 90 mmHg o IC < 2.0 l/min + elevación de presión cardiaca izquierda/derecha (definida por clínica, radiología, laboratorio [BNP], ecocardiografía o monitorización invasiva) + datos clínicos o bioquímicos de hipoperfusión

BNP: péptido natriurético cerebral; IC: índice cardiaco; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica.

Tabla 2. Etiologías del choque cardiogénico

Miocárdicas	Valvulares	Eléctricas	Obstructivas	Otras
Infarto agudo de miocardio: 40% pérdida de masa del VI < 40% pérdida de masa del VI + arritmia o vasodilatación Infarto del VD Complicación mecánica (ruptura de músculos papilares, ruptura del septo ventricular, ruptura de la pared libre) Falla cardiaca: Falla cardiaca establecida descompensada Falla cardiaca aguda (isquemia crónica, cardiomiopatía dilatada, miocarditis, Takotsubo, secundaria a embarazo, trastornos endocrinos) Poscardiotomía: *Bypass* prolongado Cardioprotección insuficiente Obstrucción dinámica del tracto de salida Aturdimiento tras paro cardiaco Depresión miocárdica en contexto de *shock* séptico o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica Contusión miocárdica	Válvula nativa: Estenosis Regurgitación Obstrucción valvular Prótesis valvular: Obstrucción valvular Restricción o falla Dehiscencia	Arritmia auricular con frecuencia ventricular rápida Taquicardia ventricular Bradicardia	Taponamiento cardiaco Constricción Tromboembolia pulmonar	Toxíndromes Hipotermia Miocardiopatía por estrés Miocardiopatía periparto

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Uno de los aspectos fundamentales de la fisiopatología del CC es reconocer que los fenómenos macrocirculatorios están precedidos y determinados por la microcirculación. Respecto a esto, es importante destacar que hasta el 45% de los pacientes que fallece por CC tiene un índice cardiaco ≥ 2.2 l/min/m^2, lo cual

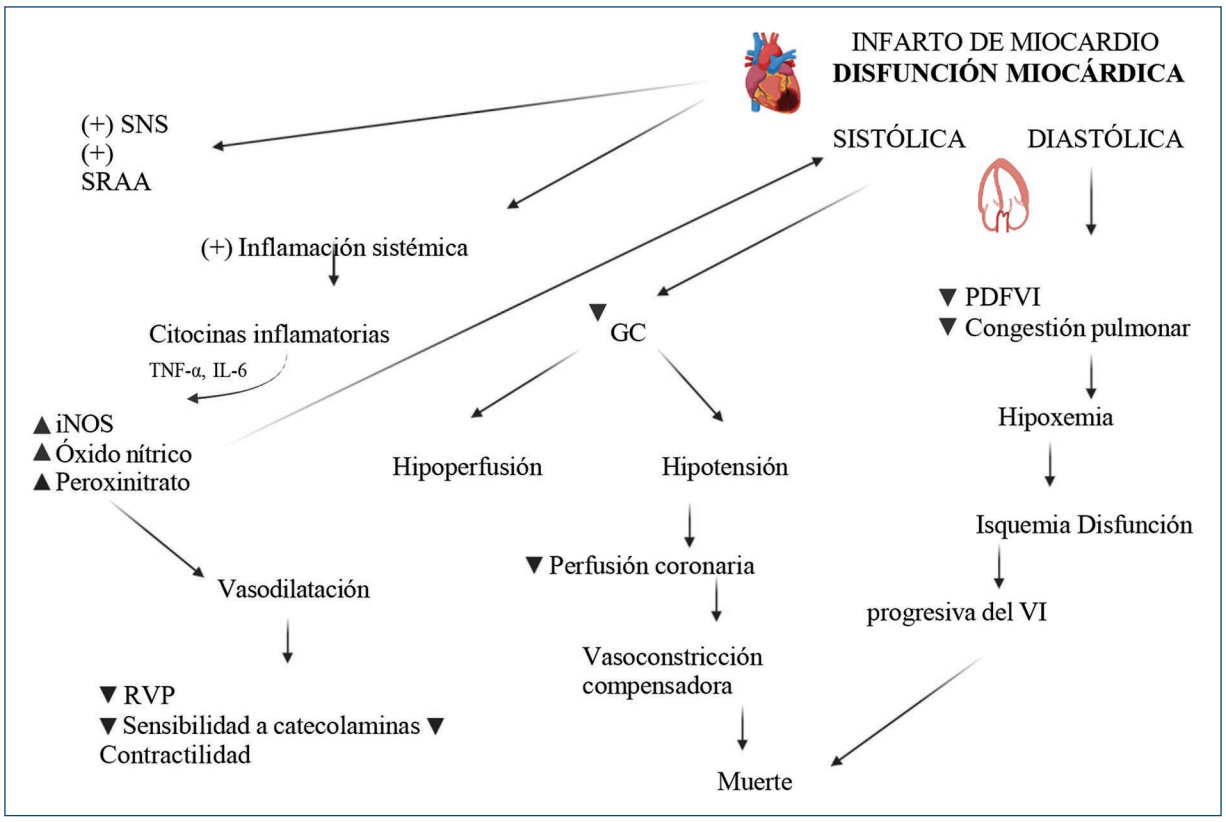


Figura 1. Fisiopatología del choque cardiogénico. GC: gasto cardiaco; IL-6: interleucina 6; iNOS: óxido nítrico sintasa inducible; PDFVI: presión diastólica del ventrículo izquierdo; RVP: resistencias vasculares periféricas; SNS: sistema nervioso simpático; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa; VI: ventrículo izquierdo.

traduce que, a pesar de que los parámetros macrocirculatorios se encuentran alcanzados, existe una alteración en los capilares que imposibilita o altera la perfusión y la oxigenación tisulares[13]. Por último, es de vital importancia reconocer que la hipoperfusión y el síndrome de respuesta inflamatoria ocasionado por el CC tienen repercusión en todo el organismo, especialmente en las funciones cerebral, renal y hepática, además de en los sistemas gastrointestinal y respiratorio. Debido a esto, se debe buscar intencionadamente el daño a órgano diana desde el inicio para establecer el pronóstico y poder adoptar las estrategias terapéuticas más adecuadas[14].

En la figura 1 se resume la fisiopatología del CC.

Abordaje: escalas de riesgo

Los pacientes con CC tienen un riesgo de muerte muy elevado y la velocidad de instauración es muy variable, por lo que es esencial que en los sujetos con factores de riesgo, como lo son los recién infartados con amplia extensión eléctrica o los ya conocidos con insuficiencia cardiaca, se actúe de manera inmediata para detener lo antes posible esta espiral fisiopatológica. Para abordarlo adecuadamente es útil identificar el momento de evolución del CC, para lo cual hay que definir tres fases:

1) Prechoque: en esta fase se inician los procesos que llevan a la hipoperfusión tisular, que es medible por hallazgos clínicos como frialdad de extremidades u oliguria, o bien a través de hallazgos bioquímicos, como elevación del lactato o presencia de acidosis metabólica, incluso si la presión arterial sistólica es > 90 mmHg. En esta fase se generan como compensación un aumento de las resistencias vasculares periféricas y taquicardia.
2) Choque: esta es la fase en la que encontramos hipoperfusión e hipotensión, y por lo tanto es la fase clásica, con aumento de las presiones de llenado, congestión sistémica y todas las manifestaciones clínicas y bioquímicas.

Tabla 3. Descripción de las etapas del choque cardiogénico según la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions

Estadio	Descripción	Exploración física	Marcadores bioquímicos	Estado hemodinámico
A *(At risk)*	Sin signos de choque	Bien perfundido; pulsos fuertes; sin alteraciones mentales	Lactato y laboratorios normales; función renal basal	PAS > 100 mmHg; IC ≈ 2.5 l/min/m²; PCP ≤ 15 mmHg
B *(Beginning)*	Inestabilidad hemodinámica sin hipoperfusión	Perfusión adecuada; yugular elevada; crepitantes	Lactato normal; BNP ↑	PAS < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg
C *(Classic)*	Hipoperfusión manifiesta; requiere soporte	Alteración mental; extremidades frías; diuresis < 30 ml/h	Lactato ≥ 2 mmol/l; creatinina ↑; BNP ↑	IC ≤ 2.2 l/min/m²; PCP > 15 mmHg
D *(Deteriorating)*	Empeoramiento pese a soporte	Signos persistentes de hipoperfusión	Lactato ≥ 2 mmol/l; disfunción renal/hepática	Requiere ↑ vasopresores o dispositivo
E *(Extremis)*	Colapso circulatorio	Inconsciente; sin pulsos; colapso cardiaco	Lactato ≥ 8 mmol/l; pH < 7.2; déficit base > 10 mEq/l	Hipotensión profunda pese a soporte

IC: índice cardiaco; PAM: presión arterial media; PAS: Presión arterial sistólica; PCP: presión capilar pulmonar.

3) Choque refractario: en esta fase, la hipoperfusión no responde a las estrategias establecidas[15].

Con el propósito de mejorar la estratificación y reconocer las distintas etapas del CC de mejor manera, la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) propuso en 2019 cinco categorías: A *(At risk),* paciente en riesgo de choque; B *(Beginning),* paciente en prechoque; C *(Classic),* paciente en choque y coexistencia de hipoperfusión e hipotensión; D *(Deteriorating),* paciente en choque con necesidad de escalar terapia; y E *(Extremis),* paciente en choque extremo y con colapso circulatorio[16]. Los criterios de cada categoría se muestran a detalle en la tabla 3.

Abordaje: valoración triaxial

En los pacientes en estado de CC se ha establecido, según la declaración de consenso de expertos del American College of Cardiology sobre la evaluación y el manejo del CC, que se debe considerar la valoración triaxial. Esta valoración triaxial integra tres ejes fundamentales: 1) la clasificación SCAI previamente mencionada, 2) el fenotipo clínico del estado de choque (por ejemplo, cardiogénico puro, mixto o distributivo), y 3) la presencia de modificadores del riesgo, como edad, comorbilidad, lactato elevado y disfunción multiorgánica, entre otros. Esta aproximación permite una estratificación más precisa, facilita la toma de decisiones terapéuticas y mejora la predicción del pronóstico[17].

Tratamiento del choque cardiogénico

El paradigma actual del tratamiento del CC se basa en descargar el ventrículo izquierdo y dar soporte hemodinámico; sin embargo, hay que resaltar que ninguna de estas terapias ha demostrado tener beneficio en desenlaces como la mortalidad a corto plazo, por lo que en los siguientes años se continuará explorando la manera de incidir sobre las vías inflamatorias para detener los procesos fisiopatológicos que perpetúan los ciclos de disminución del gasto cardiaco e hipoperfusión[18]. En los pacientes con CC debido a síndrome coronario agudo, el principal tratamiento debe orientarse a la reperfusión de la arteria responsable del infarto para lograr mejorar los desenlaces a largo plazo, y tratamiento de soporte para dar tiempo a que haya recuperación ventricular y disminución de la inflamación[19].

En todos los pacientes con CC se deben identificar tres fases de tratamiento:

1) Fase de rescate: mantener la presión arterial para estabilizar y dar tiempo para realizar intervenciones de acuerdo con la etiología.
2) Fase de optimización: realizar el ajuste de fármacos de acuerdo con la perfusión tisular y considerar el uso de dispositivos de asistencia ventricular y terapia ventilatoria.
3) Fase de retiro: disminuir el requerimiento de fármacos y de asistencia ventricular.

A pesar de esta evidencia, en todos los casos de CC lo primordial es conocer lo que se tiene que dar como

tratamiento inicial, los fármacos que son útiles y los dispositivos de asistencia ventricular que pueden mejorar el estado hemodinámico del paciente, tal como se explicará a continuación.

Tratamiento inicial

Los pacientes con CC deben ser monitorizados y tratados de manera inmediata. La mayoría acude por dolor torácico, disnea o síntomas asociados a la hipoperfusión, por lo que se deberá realizar una evaluación general inmediata y enfocada. El tratamiento de estos pacientes debe ser sistematizado y se deberá vigilar inicialmente la vía aérea, pues el paciente puede requerir oxígeno suplementario, ya sea por cánulas nasales, ventilación mecánica no invasiva o intubación orotraqueal. En cuanto a la ventilación, hay que vigilar que el paciente tenga un adecuado intercambio gaseoso, por medio de una gasometría, y además se deberá descartar la presencia de algún proceso pulmonar agregado. En cuanto a los parámetros circulatorios, se debe verificar el estado de volumen y alcanzar una presión arterial media óptima con el uso de vasopresores o inotrópicos. De igual manera, se manejarán los daños asociados, como reposición de electrolitos y control de la temperatura y de la función renal. Por último, hay que hacer una evaluación etiológica en la que será vital descartar un síndrome coronario agudo, realizar un ecocardiograma y, en caso de ser necesario, iniciar la monitorización invasiva con línea arterial y catéter de flotación pulmonar[20].

Fármacos

Los fármacos vasoactivos se utilizan en el 90% de los pacientes con CC. Estos fármacos ayudan a mantener la presión arterial y a promover el inotropismo, pero aumentan el consumo de oxígeno miocárdico y se han asociado con mayor riesgo de arritmias.

Existen varias clases de estos fármacos, dentro de los cuales destacan las catecolaminas, tales como la dobutamina, la dopamina, la epinefrina y la norepinefrina, que incrementan la contractilidad al unir proteínas G acopladas a receptores adrenérgicos, lo cual estimula al monofosfato de adenosina (AMP) cíclico. También existen los inhibidores de la fosfodiesterasa 3, como la milrinona, la cual bloquea la degradación del AMP cíclico, y por otro lado el levosimendán, que es un sensibilizador de calcio que favorece la apertura de los canales de potasio y la unión de la troponina con la tropomiosina. Por último, en cuanto a los inhibidores de la guanilato ciclasa y la sintetasa del óxido nítrico, está el azul de metileno, que por su mecanismo hace más eficiente la cadena de respiración mitocondrial al disminuir la liberación de óxido nítrico y aumentar las resistencias vasculares sistémicas[21].

De acuerdo con el escenario clínico del CC podemos tener cierta preferencia por los fármacos vasoactivos. En el CC debido a síndromes coronarios agudos, el fármaco de primera línea para pacientes con hipotensión es la norepinefrina, mientras que cuando hay normotensión se pueden utilizar dobutamina, milrinona o levosimendán. En los pacientes con CC debido a insuficiencia cardiaca descompensada, el fármaco de primera línea para tratar la hipotensión es la norepinefrina, mientras que para aquellos con normotensión se pueden utilizar dobutamina, milrinona, levosimendán o la combinación de epinefrina con nitroprusiato de sodio. Cuando existe CC con falla ventricular derecha, el fármaco de primera línea para tratar la hipotensión es la norepinefrina, mientras que para los pacientes con normotensión se pueden utilizar milrinona o levosimendán[22]. En la figura 2 se ejemplifican los principios básicos de la terapia farmacológica.

Dispositivos de asistencia ventricular

El balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) consiste en un catéter que tiene un balón que se infla en diástole y se desinfla en sístole. Se instala por vía femoral o axilar, y su extremo distal debe posicionarse en la aorta descendente aproximadamente a 1 cm del origen de la arteria subclavia izquierda. Tiene como objetivo aumentar el aporte de oxígeno al miocardio, disminuir la demanda de oxígeno y optimizar la perfusión de los órganos. Hemodinámicamente, disminuye la presión arterial sistólica y aumenta la diastólica. Además, mejora la perfusión coronaria al inflar el balón inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica. Por último, el efecto de vacío generado por el desinflado rápido del balón antes de la apertura de la válvula aórtica ocasiona una reducción en la poscarga, con el subsecuente aumento pasivo del gasto cardiaco. A pesar de ser el dispositivo de asistencia ventricular más utilizado en el mundo, no ha demostrado tener beneficio sobre la mortalidad en los pacientes con CC debido a infarto de miocardio, tal como fue demostrado en el estudio IABP-SHOCK II[23-25]. Existe evidencia observacional de que los pacientes con CC por insuficiencia cardiaca pueden beneficiarse de este dispositivo[26].

Los dispositivos con bomba de flujo microaxial (Impella®) aumentan la perfusión sistémica al extraer sangre

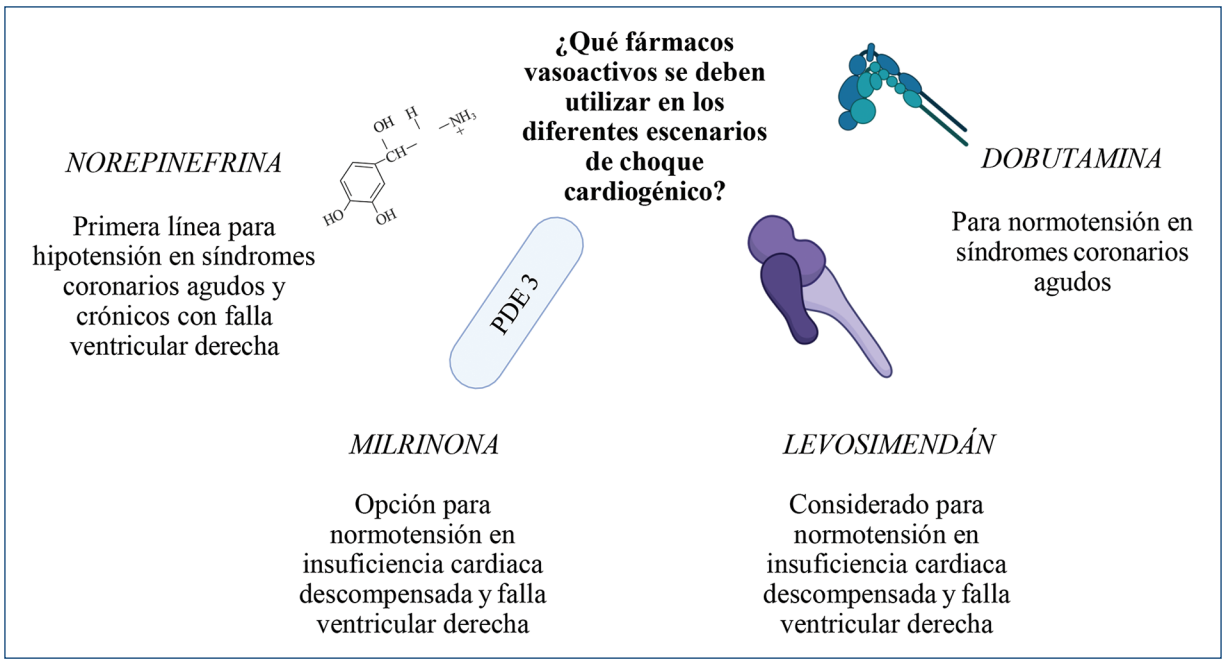


Figura 2. Terapia farmacológica.

del ventrículo izquierdo y llevarla a la aorta. Debido a esto aumenta el gasto cardiaco, disminuye las presiones de llenado intracavitarias, se reduce la demanda de oxígeno miocárdico, mejora la perfusión coronaria, eleva la presión arterial media significativamente mayor y disminuyen más rápido los niveles de lactato en comparación con los pacientes tratados con BIA[25,27,28]. El impacto de este dispositivo en la función cardiaca es complejo, ya que proporciona perfusión continua durante todo el ciclo cardiaco, reduciendo la pulsatilidad sistémica y el flujo del corazón; sin embargo, esto da tiempo para que el miocardio recupere poco a poco su movilidad[29]. En estudios retrospectivos ha quedado comprobado que este dispositivo mejora el gasto cardiaco y ayuda a reducir el uso de soporte farmacológico, pero no ha mejorado los desenlaces a largo plazo y tiene una tasa considerable de complicaciones[27]. Recientemente se han publicado los resultados del estudio DAN-GER SHOCK, en el que se encontró una mejoría en la sobrevida en el grupo que utilizó un dispositivo con bomba de flujo microaxial; sin embargo, este grupo también tuvo más requerimiento de terapias de sustitución renal y complicaciones vasculares, por lo que aún queda mucho por trabajar en cuanto a la seguridad de estos dispositivos. No obstante, es importante resaltar su utilidad en la mejora de los parámetros hemodinámicos y en algunos desenlaces en pacientes con CC[28].

Asistencia circulatoria

El oxigenador con membrana extracorpórea (ECMO) es una adaptación del circuito de *bypass* cardiopulmonar con ajustes propios para el uso por tiempo prolongado en cuidados intensivos. En su modalidad veno-arterial proporciona soporte cardiopulmonar drenando flujo sanguíneo de la aurícula derecha y llevándolo a la aorta ascendente (canulación central) o a la aorta (canulación periférica). Este dispositivo tiene la capacidad de oxigenar y descarboxilar la sangre, y por ello se prefiere para pacientes con insuficiencia aguda tanto cardiaca como pulmonar, además de que puede ofrecer hasta 7 l/min de gasto cardiaco, superando así a otros sistemas[29]. A pesar de este gran aporte de gasto cardiaco, tiene como inconveniente que el regresar flujo sanguíneo a la aorta genera un aumento en la poscarga (en la canulación periférica), lo que puede empeorar el CC. Para solucionar este inconveniente, se puede combinar su uso con una bomba de flujo microaxial o un BIAC. En casos extremos, este aumento de la poscarga puede generar el cierre de la válvula aórtica y un síndrome de distensión ventricular izquierdo, con riesgo aumentado de trombosis intracavitaria, edema agudo de pulmón, arritmias o falta de recuperación ventricular. Para solucionar este problema, se puede combinar su uso con una bomba de flujo microaxial o un BIAC[29,30].

Tabla 4. Descripción de los dispositivos de asistencia ventricular y apoyo circulatorio en pacientes con choque cardiogénico

Dispositivo	BIAC	TandemHeart™	Impella® 2.5/CP	Impella® 5.0	ECMO (VA)
Mecanismo	Pulsátil	Centrífuga continua	Axial continua	Axial continua	Centrífuga continua
Flujo máximo	0-0.5 l/min	hasta 4 l/min	2.5-4 l/min	> 5 l/min	> 4 l/min
Tamaño cánula	7-8 Fr	A: 15-19 V: 21 Fr	12-14 Fr	21 Fr	A: 14-19 V: 17-24 Fr
Ventajas	Amplia disponibilidad; inserción fácil	Gran soporte GC; independiente del ritmo	Fácil inserción; sin sangre extracorpórea	Mayor flujo; soporte avanzado	Soporte cardiaco y pulmonar
Desventajas	Aumento mínimo GC; requiere ritmo estable	Inserción difícil; punción transeptal	Hemólisis; complicaciones vasculares	Inserción quirúrgica; hemólisis	Aumento poscarga; hemólisis; complicaciones

A: arterial; BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; ECMO: oxigenación con membrana extracorpórea; GC: gasto cardiaco; V: venosa.

Este dispositivo no ha demostrado mejorar los desenlaces clínicos a largo plazo en pacientes con CC debido a síndromes coronarios, pero continúa en investigación y es una herramienta que puede otorgar soporte circulatorio completo en pacientes seleccionados, en situaciones como miocarditis o tras una cardiotomía[30]. Los dispositivos de asistencia mecánica circulatoria presentan diversas limitaciones y complicaciones según su mecanismo de acción, flujo ofrecido y modo de inserción.

El BIAC tiene como principales limitaciones su capacidad mínima para aumentar el gasto cardiaco (entre 0 y 0.5 l/min), su dependencia de un ritmo cardiaco estable y su escasa repercusión en la presión arterial media y en los niveles de lactato, lo que limita su eficacia en situaciones de *shock* profundo. Entre sus desventajas destacan el riesgo de complicaciones vasculares debido al tamaño del catéter y la necesidad de acceso arterial. El TandemHeart™ ofrece un flujo de hasta 4 l/min, pero presenta como limitación importante la dificultad en su inserción, ya que requiere una punción transeptal, que es un procedimiento invasivo y técnicamente exigente. También se asocia con complicaciones vasculares, atribuibles al uso de cánulas de gran calibre (hasta 21 Fr en la vía venosa). El Impella® 2.5/CP, aunque su inserción es relativamente más sencilla, proporciona un flujo moderado (2.5 a 4 l/min) y presenta complicaciones frecuentes, como hemólisis, producto del mecanismo axial continuo de bombeo, así como complicaciones vasculares por el calibre de los dispositivos (12-14 Fr). Por su parte, el Impella® 5.0, al ofrecer un flujo superior a 5 l/min, requiere una inserción quirúrgica, lo que representa una limitación en escenarios urgentes o en centros sin experiencia quirúrgica inmediata. Además, comparte con otros dispositivos de su tipo el riesgo de hemólisis y de complicaciones vasculares por su mayor tamaño. Finalmente, el ECMO, aunque brinda un gran soporte hemodinámico y respiratorio (flujo > 4 l/min), tiene como principal limitación el hecho de que puede no reducir adecuadamente la sobrecarga del ventrículo izquierdo si no se combina con un dispositivo de descarga. Entre sus complicaciones frecuentes se incluyen hemólisis, debido al contacto continuo de la sangre con componentes extracorpóreos, y complicaciones vasculares asociadas al uso de cánulas de gran tamaño. Todo lo anterior se resume en la tabla 4.

En conjunto, aunque estos dispositivos ofrecen un apoyo vital en pacientes con CC, su elección debe considerar no solo el soporte hemodinámico requerido, sino también las limitaciones técnicas y las posibles complicaciones asociadas, así como las limitaciones individuales asociadas al nivel de atención y la presencia del equipo médico cardiovascular o de CC.

Discusión

El CC constituye el estado más crítico en los pacientes cardiovasculares, por lo que es importante reconocerlo oportunamente para iniciar el tratamiento adecuado. A pesar de los avances que se han logrado en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, esta afección continúa teniendo una alta letalidad, por lo que debemos conocer bien su fisiopatología y las opciones terapéuticas. La piedra angular del CC es su reconocimiento temprano, ya que así se pueden plantear todas

las estrategias terapéuticas disponibles al día de hoy. El reconocimiento de los estadios de la SCAI nos ayuda a poder diferenciar los distintos momentos del CC, pero debemos recordar que el umbral entre cada una de estas etapas es muy delgado, por lo que el paciente puede estar transitando por ellas de manera rápida. En los pacientes con CC debido a síndromes coronarios queda claro que la revascularización temprana es el único tratamiento que puede modificar el curso de la enfermedad, y por ello siempre se deberá enfatizar en poder aplicar la estrategia de reperfusión que se tenga disponible de la manera más rápida. En el caso del CC por insuficiencia cardiaca, las estrategias dependen de la calidad y del momento de la asistencia ventricular disponible, teniendo en cuenta que para muchos de estos pacientes existe la posibilidad de tener una asistencia ventricular o circulatoria como puente al trasplante cardiaco. En todos los tipos de CC hay que priorizar el obtener una perfusión adecuada y apoyarse en las aminas vasoactivas, sin olvidar el uso de dispositivos que aporten adecuadamente oxígeno, la restauración de la volemia y el control de los procesos metabólicos concomitantes, tales como la glucemia y la vigilancia de las funciones renal, hepática y cerebral. A pesar de tener muchas herramientas nuevas, la mayoría de los dispositivos de asistencia ventricular o soporte circulatorio no han demostrado modificar los desenlaces como la mortalidad y las hospitalizaciones a largo plazo, por lo que las líneas de investigación deberán continuar explorando de manera paralela la manera de detener las vías inflamatorias que perpetúan el estado de CC. Debido a la multiplicidad de factores rápidamente convergentes en la fisiopatología del CC, y a pesar de las herramientas actualmente disponibles, una gran proporción de los casos culminarán con la muerte del paciente, por lo que también es de importancia establecer los parámetros éticos del actuar médico para preservar el principio de no maleficencia y de autonomía de acuerdo con lo que se informe con la familia y con el paciente. En nuestro país es alta la mortalidad debida al CC, principalmente porque contamos con pocos centros cardiovasculares donde pueda darse el tratamiento adecuado, por lo que es necesario tener conocimiento de esta enfermedad y crear políticas públicas para subsanar tales deficiencias.

Financiamiento

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

Conflicto de interesses

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. 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 utilizaron bioRender para la edición de figuras y ChatGPT para evitar la duplicación y homogeneizar el formato de las referencias.

Referencias

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42:3599-726.
2. Harjola V, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. Eur J Heart Fail. 2015;17:501-9.
3. Elgendy IY, Wegermann ZK, Li S, Mahtta D, Grau-Sepúlveda M, Smilowitz NR, et al. Sex differences in management and outcomes of acute myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock. JACC Cardiovasc Interv. 2022;15:642-52.
4. Sciaccaluga C, Mandoli GE, Ghionzoli N, Anselmi F, Dini CS, Righini F, et al. Risk stratification in cardiogenic shock: a focus on the available evidence. Heart Fail Rev. 2022;27:1105-17.
5. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2020;22:1315-41.
6. González-Pacheco H, Manzur-Sandoval D, Gopar-Nieto R, Álvarez-Sangabriel A, Martínez-Sánchez C, Eid-Lidt G, et al. Cardiogenic shock among patients with and without acute myocardial infarction in a Latin American country: a single-institution study. Glob Heart. 2021;16:78.
7. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, Thiele H, Rao SV, Menon V, et al. Invasive management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;143:e815-29.
8. Shah M, Patnaik S, Patel B, Ram P, Garg L, Agarwal M, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction-related cardiogenic shock in the United States. Clin Res Cardiol. 2018;107:287-303.
9. Wilcox SR. Nonischemic causes of cardiogenic shock. Emerg Med Clin North Am. 2019;37:493-509.
10. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. JACC Heart Fail. 2020;8:879-91.
11. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener NA, Schlitt A, Heinroth KM, et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Clin Res Cardiol. 2012;101:375-84.
12. Merdji H, Levy B, Jung C, Ince C, Siegemund M, Meziani F. Microcirculatory dysfunction in cardiogenic shock. Ann Intensive Care. 2023;13:38.
13. Shirakabe A, Matsushita M, Shibata Y, Shighihara S, Nishigoori S, Sawatani T, et al. Organ dysfunction, injury, and failure in cardiogenic shock. J Intensive Care. 2023;11:26.
14. Chakaramakkil MJ, Sivathasan C. ECMO and short-term support for cardiogenic shock in heart failure. Curr Cardiol Rep. 2018;20:87.
15. Sinha, S, Morrow, D, Kapur NK, Kataria R, Roswell RO. 2025 Concise Clinical Guidance: an ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2025;85:1618-41.

16. Lüscher TF, Thiele H. Cardiogenic shock: do we need a paradigm shift? Eur Heart J. 2020;41:1044-7.
17. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med. 1999;341:625-34.
18. Jentzer JC, Tabi M, Burstein B. Managing the first 120 min of cardiogenic shock: from resuscitation to diagnosis. Curr Opin Crit Care. 2021;27:416-25.
19. Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of shock: contemporary vasopressor and inotrope use in cardiogenic shock. J Am Heart Assoc. 2023;12:e022512.
20. Riccardi M, Pagnesi M, Chioncel O, Mebazaa A, Cotter G, Gustafsson F, et al. Medical therapy of cardiogenic shock: contemporary use of inotropes and vasopressors. Eur J Heart Fail. 2024;26: 411-31.
21. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012;367:1287-96.
22. Combes A, Price S, Slutsky AS, Brodie D. Temporary circulatory support for cardiogenic shock. Lancet. 2020;396:199-212.
23. Hajjar LA, Teboul JL. Mechanical circulatory support devices for cardiogenic shock: state of the art. Crit Care. 2019;23:76.
24. Kimman JR, Van Mieghem NM, Endeman H, Brugts JJ, Constantinescu AA, Manintveld OC, et al. Mechanical support in early cardiogenic shock: what is the role of intra-aortic balloon counterpulsation? Curr Heart Fail Rep. 2019;17:247-60.
25. Thiele H, Jobs A, Ouweneel DM, Henriques JPS, Seyfarth M, Desch S, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J. 2017;38:3523-31.
26. Tarantini G, Rodinò G. The role of Impella percutaneous left ventricular assist device in the management of cardiogenic shock: a matter of where and when. Catheter Cardiovasc Interv. 2022;99:48-9.
27. Møller JE, Engstrøm T, Jensen LO, Eiskjær H, Mangner N, Polzin A, et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. N Engl J Med. 2023;390:1382-93.
28. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, Bozkurt B, El Banayosy A, Estep JD, et al. Venoarterial ECMO for adults. J Am Coll Cardiol. 2023;73:698-716.
29. Tavazzi G, Alviar CL, Colombo CNJ, Dammassa V, Price S, Vandenbriele C. How to unload the left ventricle during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24:696-8.
30. Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, Kruger A, Vondrakova D, Janotka M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock: results of the ECMO-CS randomized clinical trial. Circulation. 2023;147:454-64.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Las aldehído deshidrogenasas como dianas terapéuticas para el manejo del estrés oxidativo en procesos patológicos

Aldehyde dehydrogenases as therapeutic targets for oxidative stress management in pathological processes

*Diana X. Robledo-Cadena[1], Juan C. Gallardo-Pérez[2], Álvaro Marín-Hernández[1] y José S. Rodríguez-Zavala[1]**

[1]Departamento de Bioquímica; [2]Departamento de Fisiopatología Cardio-Renal. Instituto Nacional de Cardiología, Ciudad de México, México

Resumen

El daño celular por la acumulación de aldehídos lipídicos se ha relacionado con diferentes enfermedades crónicas, como la aterosclerosis, el infarto al miocardio, la enfermedad renal y algunos tipos de cáncer. Por ello, se han buscado nuevas estrategias para contender con la acumulación de estos aldehídos altamente tóxicos. Las aldehído deshidrogenasas (ALDH) son un grupo de enzimas que catalizan la oxidación de aldehídos lipídicos a ácidos carboxílicos, contrarrestando los efectos tóxicos de estas moléculas. Debido a su papel relevante en la desintoxicación de aldehídos en la célula y en la progresión de distintas enfermedades, se han propuesto diversas estrategias terapéuticas utilizando como dianas a las ALDH, aumentando su actividad para desintoxicar los aldehídos (utilizando activadores) o, en el caso del cáncer, empleando inhibidores para interferir en la progresión de las células tumorales y sensibilizarlas a las terapias.

Palabras clave: *Aldehído deshidrogenasas. Estrés oxidativo. Enfermedades cardiovasculares. Activadores de ALDH. Inhibidores de ALDH. Estrategias terapéuticas.*

Abstract

Cell damage due to lipid aldehydes accumulation has been associated with different chronic diseases such as atherosclerosis, myocardial infarction, kidney disease, and some types of cancer. Therefore, there is a general interest in developing new strategies to deal with aldehyde accumulation. Aldehyde dehydrogenases (ALDH) are a group of enzymes that catalyze the oxidation of lipid aldehydes to carboxylic acids, avoiding the toxic effects of these molecules. Due to their relevant role in cellular aldehydes detoxification and the pathogenesis and progression of different diseases, various therapeutic strategies to cope with degenerative disorders have been proposed using ALDH as targets, by increasing the activity of these enzymes using activators or, in the case of cancer, by using inhibitors to interfere with cancer cells growth and their sensitization to therapies.

Keywords: *Aldehyde dehydrogenases. Oxidative stress. Cardiovascular diseases. ALDH activators. ALDH inhibitors. Therapeutic strategies.*

***Correspondencia:**
José S. Rodríguez-Zavala
E-mail: rzjs@yahoo.com

Fecha de recepción: 17-10-2025
Fecha de aceptación: 05-12-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000238

Disponible en internet: 05-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):314-321
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

Diariamente nuestras células producen la energía suficiente para realizar diferentes actividades; durante este proceso, se generan moléculas llamadas especies reactivas de oxígeno y especies reactivas de nitrógeno, y otros radicales libres. Si bien este es un proceso natural y necesario para activar vías de señalización, en exceso estas moléculas se acumulan, resultando en el establecimiento de estrés oxidativo en el organismo, lo que conduce a daño en diferentes macromoléculas, entre ellas los lípidos de la membrana (proceso denominado peroxidación lipídica), pues los radicales libres oxidan lípidos poliinsaturados de las membranas celulares y se generan diferentes aldehídos altamente tóxicos, como 4-hidroxi-2-nonenal (4-HNE), 4-hidroxi-2-hexenal y malondialdehído, entre otros[1].

Los aldehídos son compuestos que contienen un grupo carbonilo, el cual les proporciona la propiedad de formar un dipolo y generar un centro electrófilo; algunos aldehídos cuentan además con una doble ligadura que constituye otro centro electrófilo. Estos centros electrófilos favorecen su alta reactividad e inestabilidad, formando aductos con proteínas y ADN, interfiriendo con la función adecuada de estas macromoléculas y generando muerte celular, siendo el principal mecanismo por el cual los aldehídos son tan tóxicos[2].

La acumulación de estos aldehídos lipídicos se ha relacionado con diferentes enfermedades crónicas, como la aterosclerosis, la hipertrigliceridemia, la diabetes y el infarto al miocardio, con patologías neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer, e incluso con algunos tipos de cáncer[3]. Sin embargo, existen enzimas que se encargan de su eliminación, evitando su acumulación celular y, por lo tanto, sus efectos secundarios; estas enzimas son las aldehído deshidrogenasas (ALDH), las cuales pueden ser un blanco terapéutico para el tratamiento y la prevención de diferentes enfermedades.

Aldehído deshidrogenasas

Las ALDH son una superfamilia de enzimas dependientes de la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato [$NAD(P)^+$] o de la nicotina adenina dinucleótido que catalizan la oxidación de aldehídos endógenos (provenientes de la oxidación de lípidos, aminoácidos carbohidratos y vitaminas) y exógenos (provenientes del metabolismo de fármacos, pesticidas, herbicidas, contaminantes ambientales y diferentes compuestos xenobióticos) a sus correspondientes ácidos carboxílicos. En el genoma existen 19 genes de ALDH, organizados en 11 familias y 4 subfamilias, las cuales muestran una expresión específica de tejido, diferente localización celular y especificidad por sustratos. Estas enzimas desempeñan un papel metabólico vital en la defensa antioxidante al desactivar varios aldehídos reactivos y desintoxicar al organismo de xenobióticos[4].

La estructura del sitio activo de las ALDH consiste en una serie de residuos de aminoácidos que forman una cavidad profunda donde se unen el sustrato y su cofactor $NAD(P)^+$, y se ha demostrado que la estructura del sitio activo de las ALDH puede variar entre diferentes isoformas, lo cual está relacionado con su capacidad para metabolizar una amplia gama de sustratos aldehídos, lo que también se conoce como promiscuidad por sustratos[4]. Las diferentes isoformas de ALDH tienen diferentes características físico-químicas y estructurales; por ejemplo, punto isoeléctrico, pH óptimo o estado de oligomerización como dímeros (ALDH3A1) o tetrámeros (ALDH1A1 y ALDH2), que les da propiedades específicas y diferente estabilidad, y las hace afines a metabolizar ciertos aldehídos o ubicarse en tejidos concretos (Tabla 1)[4].

Los estudios han demostrado que la actividad de las ALDH está implicada en numerosas enfermedades, entre ellas cardiacas y renales, el cáncer, la diabetes, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer, y el síndrome de Sjögren-Larsson, entre otras[5]. Estas enzimas multifuncionales participan en varios procesos celulares, como la proliferación, la diferenciación y la supervivencia de las células. Las diferentes isoformas de las ALDH son mediadores cruciales en la contención del estrés oxidativo, y pueden ser dianas promisorias para enfoques terapéuticos.

Rol de las aldehído deshidrogenasas en diferentes enfermedades

El estrés oxidativo y la formación de aldehídos tóxicos se encuentran en la etiología y la patogénesis de enfermedades cardiovasculares y renales, y en el desarrollo tumoral. En este contexto, las ALDH emergen como protagonistas cruciales en la desintoxicación de aldehídos, disminuyendo el daño celular por estas moléculas, lo que sugiere su potencial como dianas terapéuticas para el tratamiento y la prevención de diferentes enfermedades con las cuales se han relacionado[5] (Fig. 1).

Enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares afectan al corazón y los vasos sanguíneos[6]. Existen diferentes tipos de

Tabla 1. Características principales de las diferentes isoformas de las aldehído deshidrogenasas

Isoforma	Distribución en los tejidos	Localización celular	Sustratos	Principales enfermedades relacionadas	Referencias
ALDH1A1	Cerebro, córnea, retina e hígado	Citosol	Retinal, aldehídos de cadena corta, mediana y larga, aldehídos aromáticos, productos de la peroxidación lipídica	Cataratas y desprendimiento de retina	4,41
ALDH1A3	Glándulas salivales, estómago y riñón		Retinales	Desprendimiento de córnea y cáncer gástrico	4
ALDH2	Hígado, corazón y cerebro	Mitocondria	Aldehídos de cadena corta, productos de la peroxidación lipídica	Insuficiencia cardiaca y Alzheimer	4,42
ALDH3A1	Córnea y tracto digestivo	Citosol	Aldehídos aromáticos, productos de la peroxidación lipídica	Cáncer	4,43

enfermedades del corazón. Las que están presentes al nacer se conocen como cardiopatías congénitas. Otros tipos se desarrollan en el transcurso de la vida; por ejemplo: la enfermedad de las arterias coronarias ocurre cuando una sustancia pegajosa, llamada placa, se acumula en las arterias que suministran sangre al músculo cardíaco; la angina, que es el dolor en el pecho por falta de flujo sanguíneo; el ataque cardiaco o infarto, cuando parte del músculo cardiaco muere debido a la pérdida de flujo sanguíneo; la insuficiencia cardiaca, cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre; y la arritmia, que es un problema de la frecuencia o el ritmo de los latidos del corazón, lo que se refleja en un flujo y una presión de sangre deficientes[6].

En las enfermedades cardiovasculares, el 4-HNE es de los aldehídos más abundantes y tóxicos, ya que puede inhibir directamente la contractilidad, induce efectos proarrítmicos y causa daño tisular después de la isquemia y la reperfusión cardiacas[7-9]. Las concentraciones de 4-HNE circulante aumentan de acuerdo con la progresión del infarto al miocardio y la insuficiencia cardiaca, tanto en modelos de la enfermedad en rata como en humanos, lo que sugiere su valor como un biomarcador relevante de enfermedades cardiacas crónicas[10].

En los últimos años se han demostrado ampliamente los efectos cardioprotectores de la ALDH2 en la cardiomiopatía isquémica y la insuficiencia cardiaca. Se ha observado que la sobreexpresión de ALDH2 en ratones con cardiopatía isquémica reduce el tamaño del infarto y mejora la función cardiaca. Por el contrario, los ratones carentes de ALDH2 (*knockout* ALDH2$^{-/-}$) presentan un mayor daño cardiaco, estrés oxidativo más alto y aductos proteicos con 4-HNE[11]. Interesantemente, en la ALDH2 se han identificado tres aminoácidos que al fosforilarse (por la proteína cinasa C épsilon) incrementan la actividad de la enzima, lo que se correlaciona con una mayor cardioprotección[12,13].

Los nitratos orgánicos se encuentran entre las terapias más comúnmente utilizadas en el tratamiento de pacientes con angina e insuficiencia cardiaca. La nitroglicerina (NTG, trinitrato de glicerilo) es uno de los donantes de óxido nítrico más prescritos para la vasodilatación en el tratamiento de la angina aguda y la insuficiencia cardíaca crónica[14]. La ALDH2, a través de su actividad reductasa, es la enzima encargada de la bioconversión de NTG a óxido nítrico, lo que resulta en vasodilatación. Se ha determinado que esta reacción promueve la oxidación directa de la cisteína 302, el aminoácido catalítico de ALDH2, por lo que la enzima se inactiva de manera irreversible, lo que explica la observación clínica sobre el desarrollo de tolerancia a la NTG en pacientes con tratamiento prolongado con este fármaco vasodilatador[15].

Lo anterior toma relevancia en la población asiática, ya que existe una variante de ALDH2, llamada ALDH2*2, con una prevalencia del 28-50% en la población de diferentes países del este de Asia. Esta variante se caracteriza por una deficiencia en su actividad catalítica, por lo que los individuos con esta variante tienen una respuesta clínica limitada a la NTG. En estos pacientes es necesario reevaluar la relación riesgo/beneficio de la administración de NTG, ya que tiene una eficacia vasodilatadora limitada[16,17].

Enfermedad renal

En México, con los datos del año 2020 de la enfermedad renal, se calculó una prevalencia de más del 12% y se estableció una tasa de 51 defunciones por

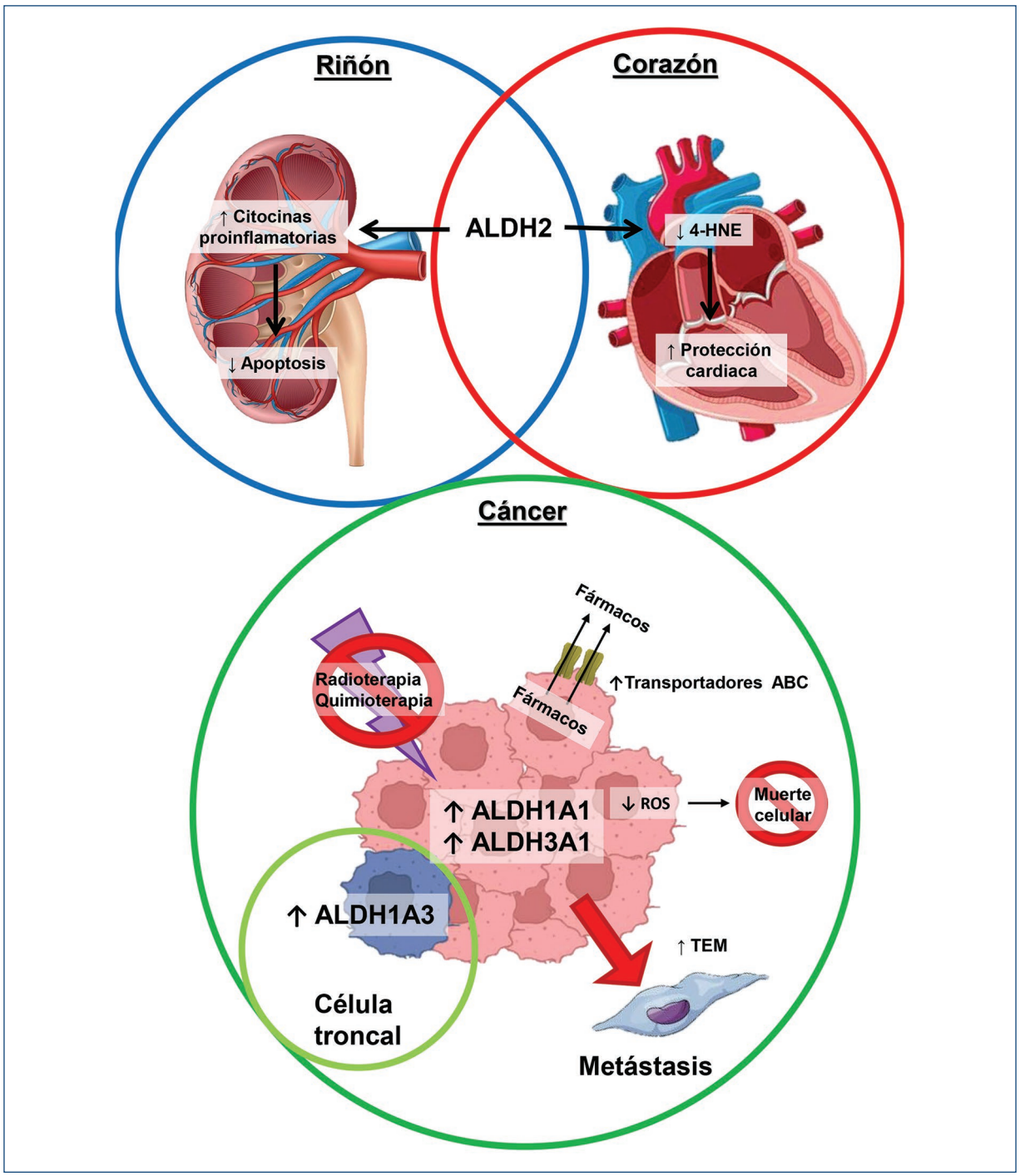


Figura 1. Expresión de isoformas de aldehído deshidrogenasas (ALDH) en diferentes tejidos y enfermedades. 4-HNE: 4-hidroxi-2-nonenal; ROS: especies reactivas de oxígeno; TEM: transición epitelio-mesénquima.

cada 100,000 habitantes[18]; en cuanto al sexo, aunque la prevalencia es mayor en las mujeres, en los hombres la mortalidad es más alta[19].

La enfermedad renal aguda (ERA) se caracteriza por una repentina pérdida de la capacidad de los riñones para eliminar el exceso de líquidos y desechos de la sangre; es silenciosa y no siempre muestra señales evidentes (asintomática o paucisintomática) hasta que se encuentra en un estado avanzado y da paso a la enfermedad renal crónica (ERC)[20]. La alta prevalencia de la ERC resulta de su asociación con diferentes enfermedades crónicas degenerativas, como la hipertensión

y la diabetes, o bien con enfermedades autoinmunitarias, infecciones o hábitos nutricionales y dietéticos que impactan en la microbiota intestinal, entre otras[21]. La ERC se asocia principalmente, pero no en exclusiva, con los malos hábitos alimentarios y de hidratación de la población en general. Lo anterior está relacionado con el consumo inadecuado de agua simple y la preferencia por ingerir bebidas azucaradas, y con el consumo excesivo de sal y de alimentos ultraprocesados que, junto al sedentarismo, favorecen el sobrepeso y la obesidad.

El papel de las ALDH en la enfermedad renal representa una ventana de oportunidad para mejorar los tratamientos e incluso como estrategia de prevención. Un modelo de enfermedad renal aguda en ratones *knockout* ALDH2$^{-/-}$, inducida por lipopolisacáridos (componentes bacterianos que causan sepsis, una respuesta inmunitaria extrema a una infección que ocasiona insuficiencia renal), mostró un incremento en el estrés oxidativo, en las citocinas inflamatorias, en la degeneración de las células tubulares renales (procesos profibróticos) y en la acumulación de 4-HNE[22]. Asimismo, un estudio bioinformático/experimental previo indicó que la ALDH2 desempeña un papel significativo en la prevención de la fibrosis renal (una enfermedad asociada a ERA y que ocasiona disfunción renal) y la fibrosis cardiaca, por su potente efecto moderador de la apoptosis debido a la inhibición del estrés oxidativo[23].

Por otra parte, en ratones existe un polimorfismo de un solo nucleótido en la ALDH2 rs671 que incrementa la susceptibilidad a la ERA; sin embargo, serán necesarios más estudios para saber si este polimorfismo también se presenta en los humanos[24]. En población asiática se buscaron polimorfismos en ALDH2 en la nefropatía inducida por diabetes *mellitus* no dependiente de insulina, pero no se encontró ninguno asociado a esta enfermedad[25]. Es de relevancia, por lo tanto, generar estrategias experimentales que puedan detectar estos polimorfismos en poblaciones latinoamericanas, o bien activar a las ALDH en estas nefropatías inducidas por diabetes, una causa principal de muerte en la población mexicana. Lo anterior sugiere el papel preponderante de la activación de las ALDH en la previsión de la ERA, con lo que puede ser posible contrarrestar la progresión a ERC.

Cáncer

En 2022 se reportó que la tercera causa de muerte en México, con 44,533 defunciones por año, corresponde al cáncer. El cáncer es un conjunto de enfermedades que se caracteriza principalmente por un aumento en la velocidad de proliferación celular mediada por: 1) un aumento en la expresión de factores de transcripción involucrados en la regulación del ciclo celular, 2) la sobreexpresión de oncogenes y la disminución de genes supresores de tumor, y 3) los efectos del microambiente tumoral, estimulando las metástasis (invasión a órganos distantes en el cuerpo)[26,27].

Las ALDH se sobreexpresan en diversos tipos de cáncer, como los de mama, colon, pulmón, cabeza y cuello, próstata, páncreas, ovario, vejiga y cerebro; de ahí que se hayan considerado como marcador de malignidad. La expresión de ALDH es regulada por vías de señalización, como la vía mediada por el ácido retinoico, Noch, Wnt y factor de crecimiento transformante beta (TGF-β)[28-30]. Así mismo, su actividad puede ser modulada por modificaciones postraduccionales, como la acetilación y la fosforilación[29].

La presencia de ALDH en el cáncer se ha relacionado estrechamente con mecanismos que favorecen el crecimiento y la propagación de las células tumorales, y se ha reportado una sobreexpresión de estas enzimas en las células troncales del cáncer, por lo que se han considerado como un marcador específico para este tipo de células y se emplean para lograr su aislamiento[28,30]. La ALDH1A1 es la principal isoforma que se encuentra sobreexpresada en las células troncales del cáncer, aunque otras isoformas, como ALDH1A3 (cáncer de mama), ALDH1B1 (cáncer de colon), ALDH3A1 (cáncer gástrico) y ALDH7A1 (cáncer de próstata), también se han encontrado sobreexpresadas en este subtipo tumoral[28-30].

Las ALDH pueden proteger a las células tumorales contra la radioterapia y la quimioterapia al desintoxicar los aldehídos tóxicos inducidos por estas terapias, previniendo la formación de especies reactivas de oxígeno y la inducción de estrés oxidativo, con lo que se inhiben el daño al ADN y la muerte celular. Por ejemplo, la ALDH1A1 protege a las células tumorales de la generación de especies reactivas de oxígeno y la lipoperoxidación inducida por fármacos como el paclitaxel, la doxorubicina, el sorafenib, el erlotinib, la temozolomida y la estaurosporina[31,32]. Además, esta isoforma y la ALDH3A1 pueden metabolizar directamente a agentes alquilantes como la ciclofosfamida y sus derivados en metabolitos no tóxicos, lo que contribuye a la quimorresistencia[33]. Al mismo tiempo, se ha observado correlación entre niveles altos de ALDH y un incremento en la expresión de la familia de

Tabla 2. Las aldehído deshidrogenasas como estrategia terapéutica para diferentes enfermedades

Tejido	Enfermedad	ALDH blanco	Estrategia terapéutica	Compuesto	Referencias
Corazón	Insuficiencia cardiaca y angina	ALDH2	Activador	Alda1 Piperlonguminina	36,37,44
Sangre Piel	Cáncer	ALDH1A1 y ALDH3A1	Inhibidor	DIMATE	28
Mama				DEAB	
Riñón	Enfermedad renal aguda	ALDH2	Activador	Alda1	38,39

DEAB: N, N dimetilaminobenzaldehído; DIMATE: 4-dimetilamino-4-metil-pentano-2-intioico ácido-S-metil éster.

transportadores ABC que están involucrados en la expulsión de fármacos[34].

Por otra parte, las ALDH promueven la producción de ácido retinoico que activa la proliferación celular, la resistencia a fármacos y la inhibición de la apoptosis, a través de la activación de genes que participan en estos procesos[29]. El aumento en los niveles de ácido retinoico que las células tumorales liberan al medio extracelular puede suprimir el funcionamiento de las células del sistema inmunitario y, por lo tanto, disminuir su actividad antitumoral[35].

Del mismo modo, hay reportes que indican que los niveles altos de ALDH incrementan la metástasis en diferentes tipos de cáncer, al promover la transición epitelio-mesénquima y la migración celular[29]. También se han asociado con la modulación del metabolismo de la célula tumoral, ya que su expresión en células de cáncer de cuello uterino promueve la activación de la glucólisis, que se correlaciona con un incremento en el transporte de glucosa[29]. Por lo tanto, dado el importante papel de las ALDH en el cáncer, se ha propuesto su inhibición como estrategia terapéutica.

Estrategias terapéuticas

Las terapias empleadas convencionalmente en la clínica contra cualquier enfermedad varían dependiendo del estadio de la enfermedad y su origen. Sin embargo, se ha reportado que la mayoría de los tratamientos promueven efectos secundarios, relacionados con las altas dosis empleadas. Para evitar estos efectos, se han buscado nuevas dianas terapéuticas. Así, se han explorado novedosas estrategias para aumentar la actividad de las ALDH utilizando activadores, o en el caso contrario empleando inhibidores, dependiendo de la enfermedad que tenga el paciente (Tabla 2).

Activación de las ALDH

El aumento de la actividad de las ALDH puede conducir a una mayor eliminación de aldehídos tóxicos, lo que a su vez reduce el estrés oxidativo y sus consecuencias negativas en las células. Por lo tanto, el empleo de activadores de ALDH puede ser una estrategia para el tratamiento y la prevención de diferentes enfermedades[30].

En el infarto al miocardio, las intervenciones clínicas como la angioplastia y los agentes trombolíticos han sido eficaces para restablecer el flujo coronario. Sin embargo, no existen tratamientos para revertir las lesiones sufridas durante el periodo isquémico o por la reperfusión, y por ello se ha propuesto la activación de las ALDH como estrategia para prevenir el daño. En un modelo animal de isquemia-reperfusión se demostró que la administración de Alda1 (un activador de ALDH2) antes de la isquemia incrementó la actividad de ALDH, lo que se correlacionó con una disminución de la concentración de 4-HNE y del tamaño del infarto[12]. Así mismo, la administración de Alda-1 antes del tratamiento sostenido con NTG previno la lesión cardiaca por su efecto protector sobre la ALDH2[36]. De forma similar, en un modelo de isquemia-reperfusión en rata, la aplicación de piperlonguminina (un activador de ALDH2, de origen natural, presente en la pimienta), antes del protocolo de isquemia, protegió al corazón preservando la actividad de ALDH, disminuyendo el tamaño del infarto y la generación de especies reactivas de oxígeno y de productos de la peroxidación lipídica[37].

Por otro lado, se han realizado diversos estudios que analizan el papel que tienen las ALDH en la ERA. Por ejemplo, en ratones que fueron pretratados con Alda1 (activador de ALDH2) disminuyó drásticamente la presencia de citocinas proinflamatorias en el suero, y además el pretratamiento previno el daño estructural

observado en el riñón. Este mismo efecto protector o de prevención por la activación de la ALDH2 se observó en un modelo de isquemia-reperfusión renal en modelos animales y celulares[38]. En ratones con ERA inducida por cisplatino (los cuales exhiben un incremento notable en la apoptosis de las células tubulares renales) que fueron preexpuestos a Alda1 se suprimió la apoptosis previamente observada, previniendo el daño y favoreciendo la biogénesis mitocondrial[39] a través de la inducción de vías como la de PGC-1α.

Así mismo, el tratamiento con omeprazol (un activador de ALDH1A1) protegió a células en cultivo y hepatocitos aislados del estrés oxidativo inducido por la aplicación de un pulso de H_2O_2, preservando la actividad de ALDH, disminuyendo la generación de especies reactivas de oxígeno y de aldehídos lipídicos, y manteniendo la función mitocondrial[40].

Inhibición de las ALDH

Dado el importante papel que desempeñan las ALDH en el cáncer, se ha propuesto su inhibición como una estrategia terapéutica. Entre las moléculas estudiadas para inhibir a estas enzimas se encuentra el N,N dimetilaminobenzaldehído (DEAB), un inhibidor competitivo covalente que aparentemente actúa sobre diferentes isoformas de ALDH y que ha mostrado inhibir el crecimiento tumoral y la metástasis en un modelo murino de cáncer de mama. Así mismo, el ácido 2-pentinotioico, 4-(dimetilamino)-4-metil-, S-metil éster (DIMATE), un inhibidor competitivo irreversible de la ALDH1A1 y ALDH3A1, disminuye el crecimiento tumoral en modelos de leucemia y melanoma, con baja toxicidad en las células no tumorales. Aunque se han diseñado otras moléculas para inhibir específicamente a ciertas isoformas de la ALDH, ninguna ha llegado a usarse en estudios preclínicos o clínicos en humanos[28].

De todos los inhibidores estudiados, únicamente el disulfiram, inhibidor de la ALDH1A1 y la ALDH2 cuyo mecanismo implica la unión covalente con la cisteína catalítica, usado en el tratamiento del alcoholismo crónico, se ha empleado en estudios clínicos de fase II y III en combinación con otros fármacos, como el cisplatino, para combatir el cáncer[30]. Sin embargo, una limitación de la monoterapia es que, al inhibir una isoforma específica, otra isoforma puede compensar su actividad. Por ello, también se ha planteado la inhibición de las vías de señalización involucradas en la expresión de las ALDH en el cáncer, como Noch, Wnt y TGF-β[30].

Conclusión

El estrés oxidativo y la formación de aldehídos lipídicos tóxicos son parte muy importante de la etiología y la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares y renales, y en el desarrollo tumoral. Por lo tanto, el empleo de activadores o inhibidores de las ALDH surge como protagonista crucial para el tratamiento y la prevención de diferentes enfermedades.

Financiamiento

Este trabajo fue apoyado por el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, proyectos 23-1375 (DXRC) y 23-1373 (JSRZ).

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. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Ghezzi P, Jaquet V, Marcucci F, Schmidt H. The oxidative stress theory of disease: levels of evidence and epistemological aspects. Br J Pharma. 2017;174:1784-96.
2. LoPachin RM, Gavin T. Molecular mechanisms of aldehyde toxicity: a chemical perspective. Chem Res Toxicol. 2014;27:1081-91.
3. Rodríguez-Zavala JS, Calleja LF, Moreno-Sánchez R, Yoval-Sánchez B. Role of aldehyde dehydrogenases in physiopathological processes. Chem Res Toxicol. 2019;32:405-20.
4. Vasiliou V, Pappa A. Polymorphisms of human aldehyde dehydrogenases. Consequences for drug metabolism and disease. Pharmacology. 2000;61:192-8.
5. Xia J, Li S, Liu S, Zhang L. Aldehyde dehydrogenase in solid tumors and other diseases: potential biomarkers and therapeutic targets. MedComm (2020). 2023;4:e195.
6. Olvera López E, Ballard BD, Jan A. Cardiovascular disease. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
7. Lucas DT, Szweda LI. Cardiac reperfusion injury: aging, lipid peroxidation, and mitochondrial dysfunction. Proc Natl Acad Sci USA. 1998;95:510-4.
8. Aberle NS 2nd, Picklo MJ, Amarnath V, Ren J. Inhibition of cardiac myocyte contraction by 4-hydroxy-trans-2-nonenal. Cardiovasc Toxicol. 2004; 4:21-8.
9. Bhatnagar A. Environmental cardiology: studying mechanistic links between pollution and heart disease. Circ Res. 2006;99:692-705.

10. Mak S, Lehotay DC, Yazdanpanah M, Azevedo ER, Liu PP, Newton GE. Unsaturated aldehydes including 4-OH-nonenal are elevated in patients with congestive heart failure. J Card Fail. 2000;6:108-14.
11. Ma H, Guo R, Yu L, Zhang Y, Ren J. Aldehyde dehydrogenase 2 (ALDH2) rescues myocardial ischaemia/reperfusion injury: role of autophagy paradox and toxic aldehyde. Eur Heart J. 2011;32:1025-38.
12. Chen CH, Budas GR, Churchill EN, Disatnik MH, Hurley TD, Mochly-Rosen D. Activation of aldehyde dehydrogenase-2 reduces ischemic damage to the heart. Science. 2008;321:1493-5.
13. Perlman DH, Bauer SM, Ashrafian H, Bryan NS, García-Saura MF, Lim CC. Mechanistic insights into nitrite-induced cardioprotection using an integrated metabolomic/proteomic approach. Circ Res. 2009;104:796-804.
14. Ferreira JC, Mochly-Rosen D. Nitroglycerin use in myocardial infarction patients. Circ J. 2012;76:15-21.
15. Beretta M, Sottler A, Schmidt K, Mayer B, Gorren AC. Partially irreversible inactivation of mitochondrial aldehyde dehydrogenase by nitroglycerin. J Biol Chem. 2008;283:30735-44.
16. Li Y, Zhang D, Jin W, Shao C, Yan P, Xu C, et al. Mitochondrial aldehyde dehydrogenase-2 (ALDH2) Glu504Lys polymorphism contributes to the variation in efficacy of sublingual nitroglycerin. J Clin Invest. 2006;116:506-11.
17. Mackenzie IS, Maki-Petaja KM, McEniery CM, Bao YP, Wallace SM, Cheriyan J, et al. Aldehyde dehydrogenase 2 plays a role in the bioactivation of nitroglycerin in humans. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005;25:1891-5.
18. CENIDPS. La enfermedad renal crónica en México. 26 de agosto de 2020. Disponible en: https://www.insp.mx/avisos/5296-enfermedad-renal-cronica-mexico.html.
19. Agudelo-Botero M, Valdez-Ortiz R, Giraldo-Rodríguez L, González-Robledo MC, Mino-León D, Rosales-Herrera MF, et al. Overview of the burden of chronic kidney disease in Mexico: secondary data analysis based on the Global Burden of Disease Study 2017. BMJ Open. 2020;10:e03528.
20. Bellasi A, Di Lullo L, Di Iorio B. Chronic kidney disease: the silent epidemy. J Clin Med. 2019;8:1795.
21. Erfanpoor S, Etemad K, Kazempour S, Hadaegh F, Hasani J, Azizi F, et al. Diabetes, hypertension, and incidence of chronic kidney disease: is there any multiplicative or additive interaction? Int J Endo Met. 2020; 19:e101061.
22. Jin J, Chang RS, Xu S, Xia G, Wong JMJ, Fang Y, et al. Aldehyde dehydrogenase 2 ameliorates LPS-induced acute kidney injury through detoxification of 4-HNE and suppression of the MAPK pathway. J Immunol Res. 2023;2023:5513507.
23. Tang S, Huang T, Jing H, Huang Z, Chen H, Fan Y, et al. Aldehyde dehydrogenase-2 acts as a potential genetic target for renal fibrosis. Life Sci. 2019;239:117015.
24. Hsieh TJ, Wu MT, Tsai IH, Liu CC, Tsai YC, Wu MT. Mitochondrial aldehyde dehydrogenase rs671 single nucleotide polymorphism increases the susceptibility of kidney injury in adenine-induced CKD mice: FR-PO987. J USA Society Neph. 2023;34:680.
25. Kuriyama S, Suzuki Y, Atsumi Y, Tomonari H, Matsuoka K, Houjou T, et al. Aldehyde dehydrogenase 2(ALDH2) gene polymorphism in NIDDM patients with chronic renal failure. Nihon Jinzo Gakkai Shi. 1998;40:344-8.
26. Narumiya S, Tanji M, Ishizaki T. Rho signaling, ROCK and mDia1, in transformation, metastasis and invasion. Cancer Metastasis Rev. 2009;28:65-76.
27. Hellquist BN, Duffy SW, Abdsaleh S, Björneld L, Bordás P, Tabár L, et al. Effectiveness of population-based service screening with mammography for women ages 40 to 49 years: evaluation of the Swedish Mammography Screening in Young Women (SCRY) cohort. Cancer. 2011;117:714-22.
28. Zanoni M, Bravaccini S, Fabbri F, Arienti C. Emerging roles of aldehyde dehydrogenase isoforms in anti-cancer therapy resistance. Front Med (Lausanne). 2022;9:795762.
29. Al-Shamma SA, Zaher DM, Hersi F, Abu Jayab NN, Omar HA. Targeting aldehyde dehydrogenase enzymes in combination with chemotherapy and immunotherapy: an approach to tackle resistance in cancer cells. Life Sci. 2023;320:121541.
30. Xia J, Li S, Liu S, Zhang L. Aldehyde dehydrogenase in solid tumors and other diseases: potential biomarkers and therapeutic targets. MedComm (2020). 2023;4:e195.
31. Allison SE, Chen Y, Petrovic N, Zhang J, Bourget K, Mackenzie PI, et al. Activation of ALDH1A1 in MDA-MB-468 breast cancer cells that over-express CYP2J2 protects against paclitaxel-dependent cell death mediated by reactive oxygen species. Biochem Pharma. 2017;143:79-89.
32. Lei HM, Zhang KR, Wang CH, Wang Y, Zhuang GL, Lu LM, et al. Aldehyde dehydrogenase 1A1 confers erlotinib resistance via facilitating the reactive oxygen species-reactive carbonyl species metabolic pathway in lung adenocarcinomas. Theranostics. 2019;9:7122-39.
33. Moreb JS, Mohuczy D, Ostmark B, Zucali JR. RNAi-mediated knockdown of aldehyde dehydrogenase class-1A1 and class-3A1 is specific and reveals that each contributes equally to the resistance against 4-hydroperoxycyclophosphamide. Cancer Chemother Pharmacol. 2007; 59:127-36.
34. Januchowski R, Wojtowicz K, Zabel M. The role of aldehyde dehydrogenase (ALDH) in cancer drug resistance. Biomed Pharmacother. 2013;67:669-80.
35. Devalaraja S, To TKJ, Folkert IW, Natesan R, Alam MZ, Li M, et al. Tumor-derived retinoic acid regulates intratumoral monocyte differentiation to promote immune suppression. Cell. 2020;180: 1098-114.
36. Sun L, Ferreira JC, Mochly-Rosen D. ALDH2 activator inhibits increased myocardial infarction injury by nitroglycerin tolerance. Sci Transl Med. 2011;3:107ra111.
37. Yoval-Sánchez B, Calleja LF, Hernández-Esquivel ML, Rodríguez-Zavala JS. Piperlonguminine a new mitochondrial aldehyde dehydrogenase activator protects the heart from ischemia/reperfusion injury. Biochim Biophys Acta Gen Sub. 2020;1864:129684.
38. Xu T, Guo J, Wei M, Wang J, Yang K, Pan C, et al. Aldehyde dehydrogenase 2 protects against acute kidney injury by regulating autophagy via the Beclin-1 pathway. JCI Insight. 2021;6:e138183.
39. Li J, Shi X, Chen Z, Xu J, Zhao R, Liu Y, et al. Aldehyde dehydrogenase 2 alleviates mitochondrial dysfunction by promoting PGC-1α-mediated biogenesis in acute kidney injury. Cell Death Dis. 2023;14:45.
40. Calleja LF, Belmont-Díaz JA, Medina-Contreras O, Quezada H, Yoval-Sánchez B, Campos-García J, et al. Omeprazole as a potent activator of human cytosolic aldehyde dehydrogenase ALDH1A1. Biochim Biophys Acta Gen Subj. 2020;1864:129451.
41. Tomita H, Tanaka K, Tanaka T, Hara A. Aldehyde dehydrogenase 1A1 in stem cells and cancer. Oncotarget. 2016;7:11018-32.
42. Thomasson HR, Edenberg HJ, Crabb DW, Mai XL, Jerome RE, Li TK, et al. Alcohol and aldehyde dehydrogenase genotypes and alcoholism in Chinese men. Am J Hum Genet. 1991;48:677-81.
43. Canuto RA, Ferro M, Muzio G, Bassi AM, Leonarduzzi G, Maggiora M, et al. Role of aldehyde metabolizing enzymes in mediating effects of aldehyde products of lipid peroxidation in liver cells. Carcinogenesis. 1994;15:1359-64.
44. Chang CC, Cheng HC, Chou WC, Huang YT, Hsieh PL, Chu PM, et al. Sesamin suppresses angiotensin-II-enhanced oxidative stress and hypertrophic markers in H9c2 cells. Environ Toxicol. 2023;38:2165-72.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

SPECIAL ARTICLE

Endovascultar treatment of iliac vein perforation in pediatric patient using Amplatzer Vascular Plug

Tratamiento endovascular de perforación de vena ilíaca en pediátrico utilizando Amplatzer Vascular Plug

Sylvia K. Sánchez-González[1], José L. Colín-Ortiz[2], and Alfredo Bobadilla-Aguirre[2]*

[1]Department of Paediatric Interventional Cardiology, Hospital del Niño Poblano, San Andrés Cholula, Pue; [2]Department of Pediatric Cardiology, Instituto Nacional de Pediatría, Mexico City. Mexico

Abstract

Latrogenic iliac vein perforation during pediatric cardiac catheterization is an uncommon but potentially life-threatening complication. We report the case of a 3-year-old boy with Down syndrome undergoing diagnostic cardiac catheterization for evaluation of pulmonary vascular resistance, who developed an external iliac vein perforation with retroperitoneal bleeding. The lesion was successfully treated using an endovascular approach with a 6-mm Amplatzer Vascular Plug II, which sealed the perforation. The vein subsequently drained through collateral circulation, and the patient remained asymptomatic over a 9-year follow-up. Endovascular occlusion using an Amplatzer plug may be a feasible option for managing iatrogenic iliac vein perforations in children.

Keywords: *Iliac vein perforation. Iatrogenic venous injury. Retroperitoneal hemorrhage. Pediatric catheterization.*

Resumen

El trauma iatrogénico de la vena iliaca durante un cateterismo cardiaco pediátrico es una complicación infrecuente, pero potencialmente grave. Presentamos el caso de un niño de 3 años con síndrome de Down sometido a cateterismo cardiaco diagnóstico para evaluar las resistencias vasculares pulmonares, que sufrió una perforación de la vena iliaca externa con sangrado retroperitoneal. La lesión fue tratada exitosamente mediante abordaje endovascular utilizando un dispositivo Amplatzer Vascular Plug II de 6 mm, logrando el sellado completo de la perforación. La vena drenó posteriormente a través de circulación colateral y el paciente permaneció asintomático durante 9 años de seguimiento. El cierre endovascular con un Amplatzer Vascular Plug II puede ser una opción factible para el manejo de perforaciones iatrogénicas de la vena iliaca en pacientes pediátricos.

Palabras clave: *Perforación de vena iliaca. Lesión venosa iatrogénica. Hemorragia retroperitoneal. Cateterismo pediátrico.*

***Correspondence:**
Sylvia K. Sánchez-González
E-mail: dra.sylvia.sanchez@outlook.com

Date of reception: 23-07-2025
Date of acceptance: 02-03-2026
DOI: 10.24875/ACM.25000163

Available online: 26-05-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):322-325
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2026 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/).

Introduction

The first human cardiac catheterization was performed by Dr. Werner Forssmann in 1929, when he inserted a urological catheter through the antecubital vein of his left forearm, documenting the catheter inside the right atrium of his heart with a chest X-ray[1]. This marked the beginning of a technique that has continuously evolved over the past decades. With the increasing use of percutaneous catheterization for the diagnosis and treatment of congenital heart disease, vascular complications remain a relevant concern, particularly in pediatric patients, whose smaller vessel size and limited physiologic reserve increase procedural vulnerability.

The reported incidence of peripheral vascular complications in pediatric cardiac catheterization varies according to center experience and patient characteristics, ranging from 0.2 to 3%. The first published series by Ascón et al.[2] that revealed the incidence of vascular injury after catheterization was up to 29%[2].

These complications include hematoma, bleeding, loss of pulse, thrombosis, arterial dissection, and, more rarely, retroperitoneal hemorrhage or vascular perforation[3,4]. Although most reported iatrogenic vascular injuries in children have traditionally been managed surgically, as described by Beşir et al., less-invasive endovascular strategies are increasingly being explored[5,6].

Iatrogenic iliac vein injuries are exceedingly rare in pediatric patients, and published data regarding their incidence and optimal management are scarce. Isolated reports of severe venous injuries related to catheter-based procedures, such as those described by Kurimoto et al. in extremely premature neonates, highlight both the potential severity of these complications and the need for alternative therapeutic approaches[6,7].

Here, we report the successful endovascular management of an iatrogenic external iliac vein perforation in a 3-year-old child using a 6-mm Amplatzer Vascular Plug II. This case illustrates a minimally invasive therapeutic option for effective hemorrhage control in a particularly vulnerable population.

Case presentation

A 3-year-old boy with Down syndrome and a membranous ventricular septal defect (VSD) (8 mm), with severe pulmonary hypertension underwent cardiac catheterization to evaluate pulmonary vascular resistance.

Venous and arterial access were obtained through 4-Fr right femoral vein and 4-Fr left femoral artery introducer sheaths using the Seldinger technique. During right femoral venous catheterization, the guidewire deviated from the expected course in the mid-third of the right external iliac vein. Angiography confirmed a small (approximately 1-mm) perforation with contrast extravasation into the retroperitoneum and proximal venous spasm (Fig. 1A).

Access through the left femoral vein was then used to advance a retrograde guidewire. A second guidewire was introduced across the injured segment, allowing placement of a 4-Fr, 50-cm long arterial introducer sheath into the inferior vena cava (Fig. 1B and C). A 6-mm Amplatzer Vascular Plug II was deployed, positioning its three discs across the perforation site (Fig. 2A). Post-deployment angiography demonstrated complete sealing of the perforation without further retroperitoneal extravasation and restoration of venous drainage via collateral pathways (Fig. 2B).

The right femoral introducer was removed, and the patient underwent diagnostic catheterization 48 h later without complications. The patient subsequently had successful surgical VSD repair several months later. At a 9-year follow-up, he remained asymptomatic, and pelvic radiography confirmed appropriate device position (Fig. 2C).

Discussion

In our institution, with 200-220 pediatric cardiac catheterizations annually since 1990, this is the only case of iatrogenic iliac vein perforation reported, underscoring the extreme rarity of this complication. Nevertheless, prompt identification and early management are crucial due to the risk of retroperitoneal hemorrhage and hemodynamic instability.

In this case, the perforation likely occurred due to inadvertent advancement or manipulation of the venous sheath without its dilator. Such events highlight the importance of meticulous technique, particularly in small pediatric vessels.

Literature regarding pediatric iliac vein injuries is limited and possibly under-reported. When encountered, available options for hemorrhage control include manual compression, balloon tamponade, surgical repair, and endovascular techniques[8].

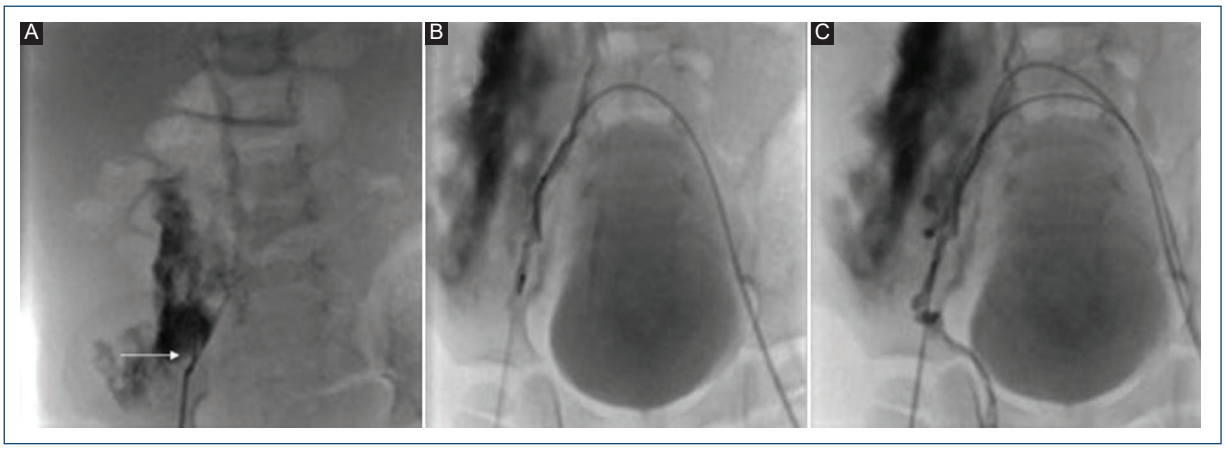


Figure 1. Initial angiography. **A:** angiography in the extreme right iliac vein showing a perforation site with contrast leakage to the retroperitoneum (arrow). **B:** guidewire with a retrograde approach to the right iliac vein. **C:** guidewire in both iliac veins, placing a 50 cm long introducer through the right iliac vein.

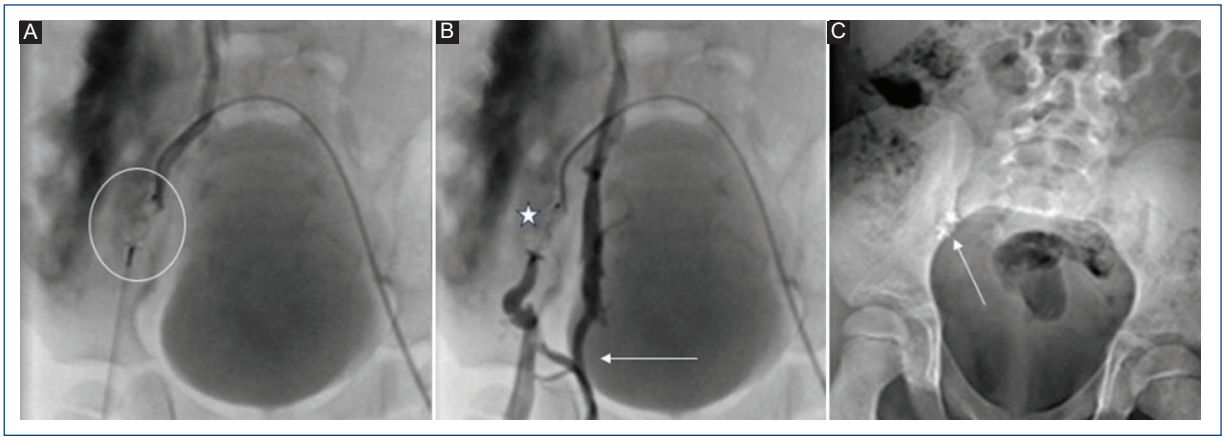


Figure 2. Final angiography and follow up. **A:** 6 mm Amplatzer Plug II device, placing the three discs at the level of the lesion. **B:** control angiography at the level of the right iliac, both proximal and distal to the device, shows a well-located device without bleeding at the peritoneal level (star), with the flow of this vein now by collateral circulation to the right internal iliac vein (arrow). **C:** control X-ray where we observe the device in the appropriate position (arrow).

Surgical repair has traditionally been the preferred approach in pediatric iliac vein injuries; however, it carries significant morbidity, particularly in unstable patients. In our case, vessel size and the focal nature of the perforation favored a percutaneous occlusive strategy. The Amplatzer Vascular Plug II allowed effective sealing of the perforation in our patient. Although the occlusion resulted in loss of patency of the affected iliac vein, collateral venous drainage was adequate, and the patient remained asymptomatic on long-term follow-up.

This case highlights the role of endovascular occlusion devices as a viable therapeutic option in selected pediatric venous injuries.

Conclusion

Although rare, iatrogenic iliac vein perforation during pediatric cardiac catheterization is a potentially life-threatening complication requiring immediate recognition. Endovascular treatment with devices such as the Amplatzer Vascular Plug II may represent an effective and minimally invasive option in selected cases.

Funding

This research received no specific grant from any funding agency, commercial or for-profit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of human subjects and animals. The authors declare that no experiments on humans or animals were performed for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have respected their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from the patient's guardians, and received approval from the Ethics Committee. SAGER guidelines were followed to the extent appropriate 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 or creation of the content of this manuscript.

References

1. Nandayapa R. Historia de la Hemodinamia. Cardiointervencion; 2021. Available from: https://www.cardiointervencion.com/single-post/historia-de-la-hemodinamia [Last accessed on 2025 Sep 08].
2. Ascón J, Andreu J, Albarrán A, Velázquez MT, Hernández-Navarro F, Alonso M. Complicaciones del acceso femoral en el cateterismo cardíaco: impacto de la angiografía femoral sistemática previa y la hemostasia con tapón de colágeno VasoSeal-ES®. Rev Esp Cardiol. 2003;56:569-77.
3. Serrano C, Alarcón D, Delgado I, García S, Gómez A, Achutegui T, et al. Estudio multicéntrico, aleatorizado y prospectivo de las complicaciones vasculares tras el cateterismo cardíaco. Comparación de dos métodos de compresión femoral: C-clamp y neumática. Enferm Cardiol. 2000;21:21-6.
4. Juárez-Becerra J, Rodríguez-Trejo JM, Rodríguez-Ramírez N, Enríquez-Chena EA. Complicaciones vasculares en cateterismos cardíacos. Rev Mex Angiol. 1998;26:6-12.
5. Beşir Y, Gökalp O, Eygi B, Lafcı BB, Gökalp G, Yılık L, et al. A surgical approach to iatrogenic vascular injuries in pediatric cases. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2017;23:217-22.
6. Kurimoto T, Yonishi R, Uehara H, Fukuzato H, Seki S, Shimoji Y, et al. Vascular injury due to a peripherally inserted central catheter in a neonate born during the 24th week of gestation. Clin Case Rep. 2022;10:e5991.
7. Manuel-Rimbau E, Lozano P, Gómez A, Bethencourt A, Gómez FT. Lesiones vasculares yatrogénicas tras cateterismo cardíaco. Rev Esp Cardiol. 1998;51:750-5.
8. Bergersen L, Marshall A, Gauvreau K, Beekman R, Hirsch R, Foerster S, et al. Adverse event rates in congenital cardiac catheterization-a multi-center experience. Catheter Cardiovasc Interv. 2010;75:389-400.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

CARTA CIENTÍFICA

Rabdomiomas cardiacos múltiples con obstrucción subaórtica grave y preexcitación en un recién nacido

Multiple cardiac rhabdomyomas with severe subaortic obstruction and pre-excitation in a newborn

José L. Colín-Ortiz[1,2], Carlos González-Rebeles-Guerrero[2], Hugo Cabrera-González[1], Roberto I. Maldonado-Alonso[2], Rigoberto Zamudio-Meneses[1,2], Roberto Tepatzi-Carranco[1] y Alberto García-Tepehuac[1]*

[1]Departamento de Cardiología Pediátrica, Hospital Infantil de Tlaxcala, Tlaxcala; [2]Departamento de Cardiología Pediátrica, Hospital para el Niño Poblano, Puebla. México

Caso clínico

Varón de 4 días de vida, con antecedentes de madre con probable complejo de esclerosis tuberosa diagnosticada clínicamente en forma tardía y un hermano con tumores cardiacos que aparentemente desencadenaron muerte súbita no recuperada a los 6 meses de vida en otro hospital. Fue referido a nuestro hospital por la presencia de tumoraciones cardiacas múltiples. Exploración física: peso 3.4 kg, talla 50 cm, frecuencia respiratoria 66 r.p.m., frecuencia cardiaca 140 l.p.m., tensión arterial 45/25-32 mmHg. Leve dificultad respiratoria, campos pulmonares ventilados sin crépitos, soplo sistólico en foco aórtico II/IV con irradiación vertical, hígado 3-4-4 cm y pulsos ligeramente disminuidos en las cuatro extremidades. Radiografía de tórax: cardiomegalia moderada por crecimiento de cavidades derechas, flujo pulmonar normal y congestión veno-capilar pulmonar leve. Electrocardiograma: ritmo sinusal, FVM 135 x´, ÂP +45°, ÂQRS –40°, ÂT +120°, P 60 a 70 ms acuminada, QRS 80 ms, preexcitación ventricular integrada por PR corto de 60 a 70 ms con ausencia del segmento PR y del vector septal (onda Q) en precordiales izquierdas, así como onda delta (más evidente de V1 a V3) que sugiere activación precoz en la región infero-paraseptal izquierda, QT medido 300 ms, QTc Bazzet 445, Framingham 384, crecimiento de cavidades derechas, infradesnivel del segmento ST con depresión del punto J en DI, AVL y precordiales derechas (Fig. 1). El ecocardiograma transtorácico reportó tres imágenes tumorales homogéneas compatibles con rabdomiomas: una en el triángulo de Koch de 7 × 9 mm, la segunda que ocupaba prácticamente todo el tabique interventricular y la cara anterior del ventrículo izquierdo de 38 × 29 mm, y la tercera que ocupaba la unión atrioventricular izquierda en su parte anterior y que se extendía al tracto de salida del ventrículo izquierdo de 22 × 31 mm, originando estenosis subaórtica con gradiente máximo de 42 mmHg. Se observó una disminución de la luz del tracto de salida del ventrículo izquierdo del 75%, foramen oval permeable y un conducto arterioso pequeño. La función ventricular izquierda era limítrofe; fracción de eyección del 56%, fracción de acortamiento del 27%, insuficiencia mitral moderada a grave y dilatación de las cuatro cavidades (Fig. 2). Se iniciaron furosemida y espironolactona.

Siete días después de su ingreso presentó deterioro hemodinámico rápidamente progresivo que ameritó ventilación mecánica e inotrópicos.

Se discutió el caso con el grupo médico-quirúrgico y se acordó realizar resección quirúrgica de la obstrucción subaórtica. La cirugía se realizó a los 12 días de vida mediante un abordaje medio-esternal con circulación

***Correspondencia:**
José L. Colín-Ortiz
E-mail: colin_jldgo@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 06-05-2025
Fecha de aceptación: 05-12-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000098

Disponible en internet: 18-03-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):326-331
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/).

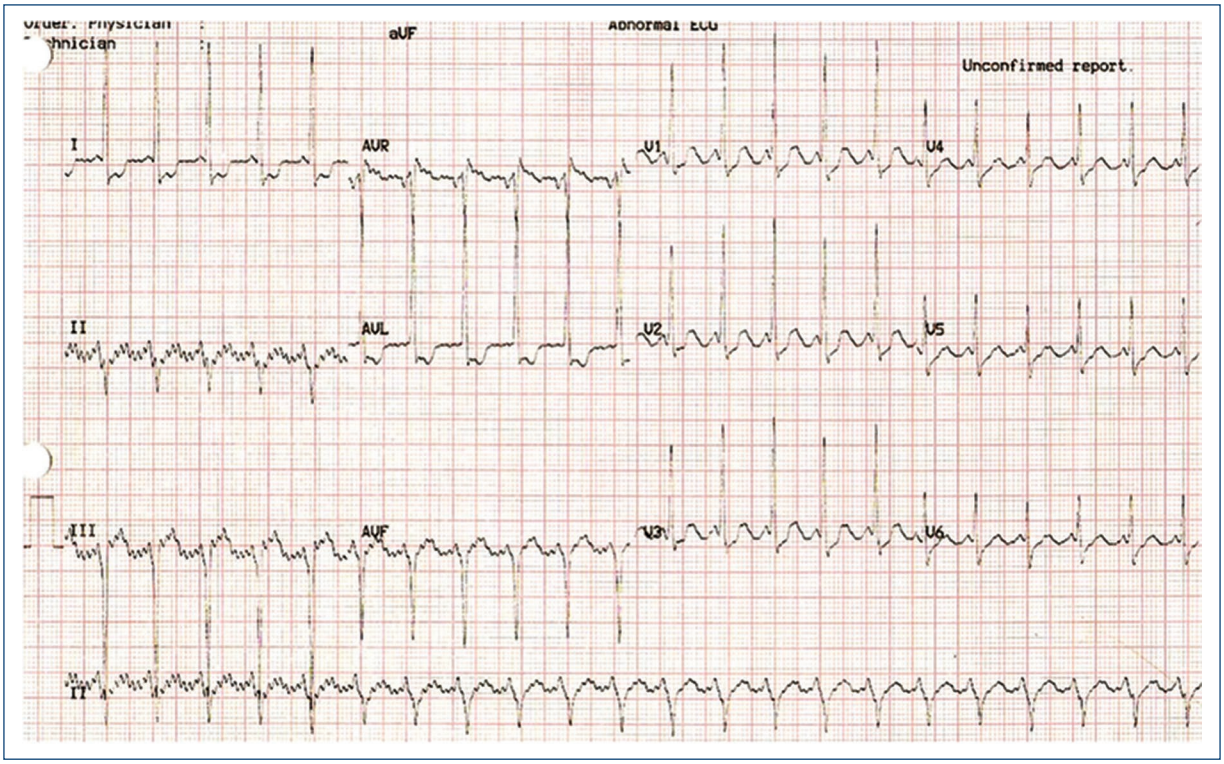


Figura 1. Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones con voltaje y velocidad estándar. Se observan PR (PQ) corto y la preexcitación más evidente en las precordiales derechas. El infradesnivel del segmento ST y del punto J es más evidente en DI, AVL y, en menor grado, en todas las derivaciones precordiales.

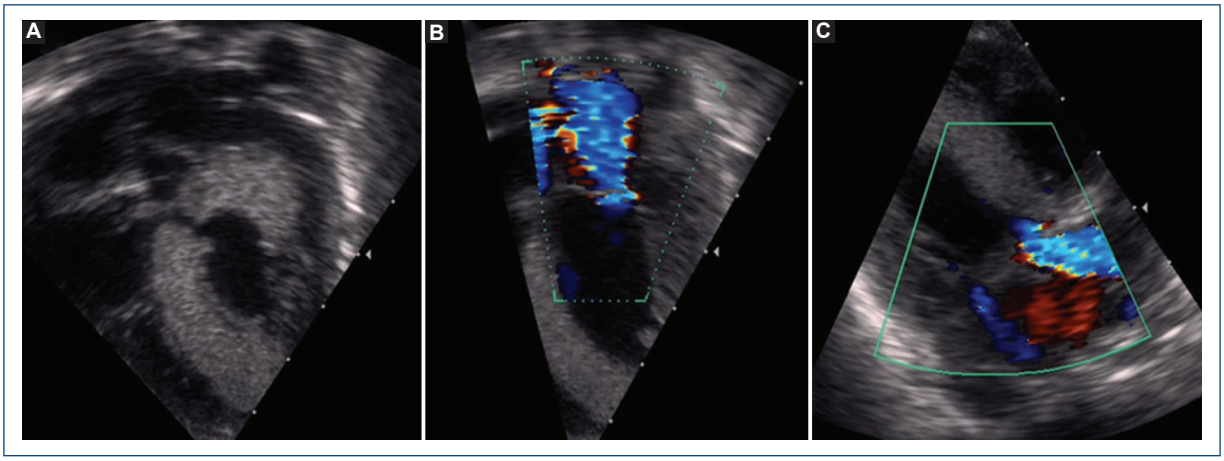


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. **A:** vista apical de cinco cámaras en la que se observan los rabdomiomas en el tabique interventricular y en la unión atrioventricular izquierda, con obstrucción importante del tracto de salida del ventrículo izquierdo. **B:** vista apical de cuatro cámaras que muestra insuficiencia mitral moderada a grave. **C:** vista en eje largo que evidencia una obstrucción significativa del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

extracorpórea y paro circulatorio, a través de una aortotomía transversal. Se expuso la válvula aórtica, misma que se observó íntegra, y por debajo de esta se observó una masa circular blanca nacarada de bordes lisos que obstruía aproximadamente el 85% del tracto de salida (Fig. 3 A). Se procedió a realizar resección de la obstrucción respectando la válvula aórtica. Se realizó atriotomía derecha, resecando el tumor situado en el triángulo de Koch (Fig. 3 B) y respetando los sitios anatómicos del sistema de conducción. Posterior a la

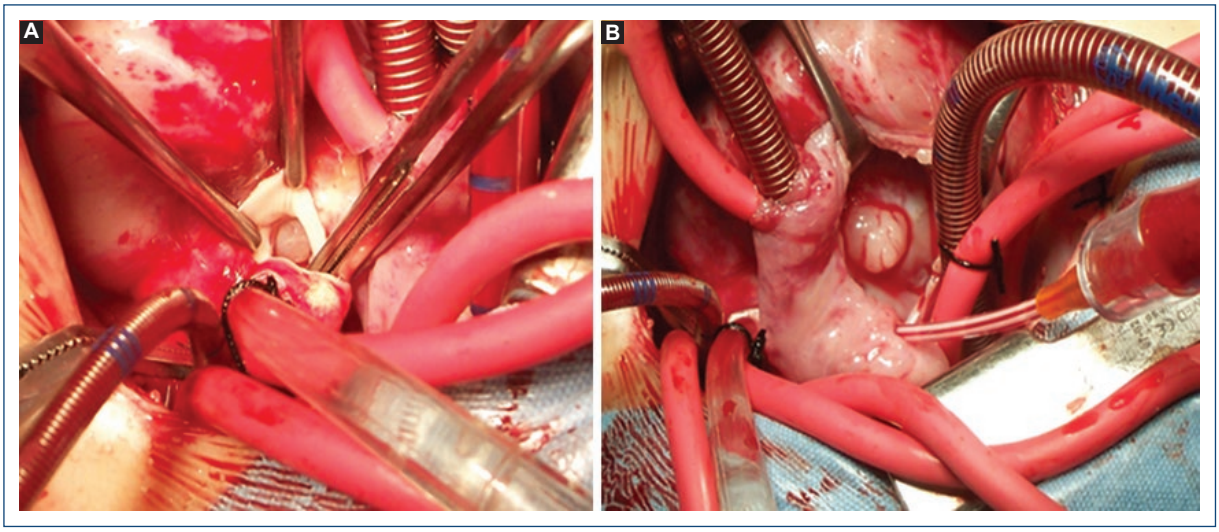


Figura 3. Fotografías transquirúrgicas. **A:** a través de la aortotomía se observa la obstrucción importante del tracto de salida del ventrículo izquierdo. **B:** a través de la atriotomía derecha se observa la tumoración en el triángulo de Koch (el cual fue resecado).

aortorrafia y la atriorrafia, se retiró de la derivación cardiopulmonar al primer intento sin complicaciones, con apoyo de dopamina, dobutamina y milrinona (tiempo de circulación extracorpórea 31 min y de pinzamiento aórtico 17 min). Después de 1 hora presentó de manera súbita un episodio de taquicardia supraventricular de 280 l.p.m. con bajo gasto que ameritó cardioversión eléctrica a 10 J en una ocasión, saliendo a ritmo sinusal a 144 l.p.m., y se administró amiodarona por vía intravenosa. Sin embargo, 35 minutos después presentó taquicardia ventricular (TV) con bajo gasto, a pesar de realizar desfibrilación en varias ocasiones no hubo respuesta y después de 20 minutos de maniobras avanzadas de reanimación no presentó actividad eléctrica.

Se realizó estudio anatomopatológico *post mortem* que reportó corazón con crecimiento de las cavidades derechas e izquierdas, y lesiones tumorales. De estas, una ocupaba el tabique interventricular, de 5 × 3 × 3 cm, y reducía su capacidad volumétrica, siendo de apariencia blanca nacarada y homogénea; y otra era de características semejantes, ocupaba la unión atrioventricular izquierda, de 4 × 3 × 2 cm, y protruía a la región subaórtica, observándose el sitio de la resección del tumor en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. La superficie interna de los ventrículos era de color blanco brillante por fibroelastosis endomiocárdica (no observada en el ecocardiograma) (Fig. 4). El estudio histológico de los tumores reveló una matriz mixoide rica en células estrelladas o en araña, grandes, con nucléolo evidente, compatible con rabdomioma; se buscaron intencionadamente haces anómalos, sin evidencia de ellos.

Discusión

Es importante poder integrar el diagnóstico del complejo de esclerosis tuberosa (patrón de trasmisión autosómica dominante) tempranamente y establecer los órganos involucrados, así como su gravedad, para poder establecer una conducta a seguir, un pronóstico y un adecuado consejo genético[1-5]. En nuestro caso, la madre tenía el antecedente de otro hijo con lesiones cardiacas, al parecer semejantes, pero sin obstrucción, que falleció súbitamente a una edad muy temprana.

Desde el punto de vista cardiovascular, el abordaje inicial de estos pacientes es clínico con apoyo de gabinete (radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, tomografía computarizada, resonancia magnética) y la conducta a seguir generalmente es expectante, ya que la mayoría de estos tumores presentan regresión en meses o años[1-14]. En caso de obstrucciones significativas o trastornos del ritmo con repercusión hemodinámica, se recomendaba sistemáticamente la resección quirúrgica[5-11]; sin embargo, en los últimos años se han reportado con éxito casos tratados con inhibidores de la diana de la rapamicina, como el sirolimus y el everolimus, con resultados favorables y efectos secundarios manejables[4,13,14].

Con relación a la preexcitación en este escenario con rabdomiomas, se ha referido que pueden ser

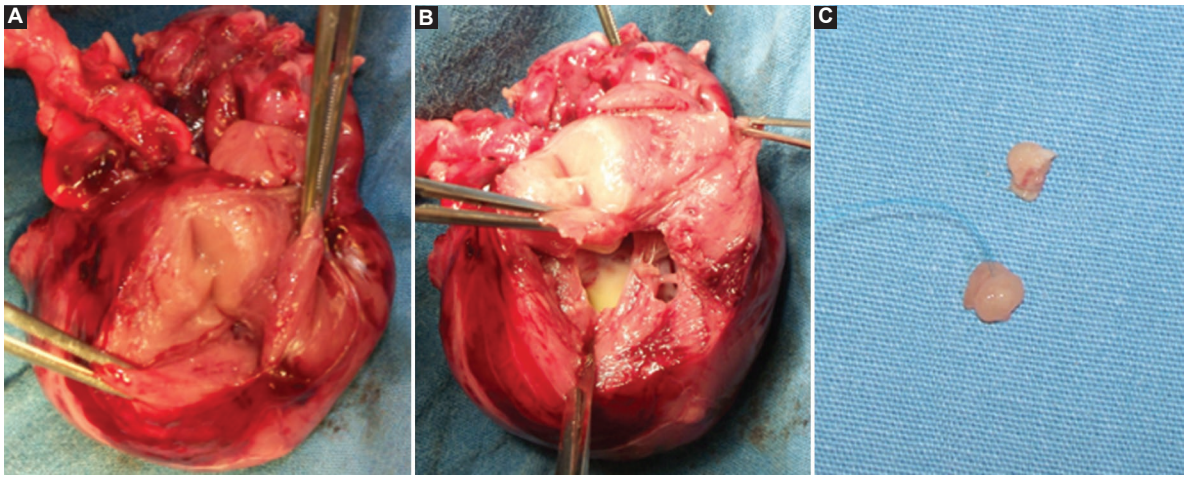


Figura 4. Estudio anatomopatológico *post mortem*. **A:** rabdomioma de la unión atrioventricular izquierda *(in situ)*. **B:** en la punta de la pinza inferior se puede ver la fibroelastosis endomiocardica a nivel del tabique interventricular. **C:** la tumoración superior es la que se resecó del tracto del salida del ventrículo izquierdo, y la inferior es la del triángulo de Koch.

secundarios a la misma tumoración y a la presencia de un haz anómalo (haz de Kent o Mahaim), e incluso hay descripciones de ablación por radiofrecuencia[9-11]. En nuestro caso se buscó intencionadamente en el estudio *post mortem* la presencia de un haz anómalo, el cual no pudo ser documentado.

Los haces anómalos pueden favorecer una conducción ortodrómica (de aurícula a ventrículo), antidrómica (de ventrículo a aurícula) o ambas, e incluso entre distintos haces. También las tumoraciones que cruzan el trígono fibroso del corazón podrían generar ambas vías, ortodrómicas y antidrómicas; incluso en un solo tumor se podrían generar las dos, ya que los potenciales de acción dentro de las células tumorales pueden ser distintos entre sí y principalmente con el miocardio sano adyacente. Estos mecanismos de conducción pueden favorecer circuitos reentrantes atrioventriculares ortodrómicos (taquicardia supraventricular de QRS estrecho) o antidrómicos (taquicardia de QRS ancho), que ante su rápida velocidad de conducción y riesgo de degeneración a fibrilación auricular preexcitada e incluso fibrilación ventricular pueden favorecer el deterioro hemodinámico y la muerte súbita.

Al no poder demostrar un haz anómalo en nuestro caso, todo indica que la preexcitación fue secundaria a la tumoración en la unión atrioventricular izquierda y probablemente también a la tumoración del tabique interventricular en su parte más alta.

Sin embargo, en este escenario en particular no hay comentarios ni sugerencias en la literatura mundial en cuanto a la conducta a seguir. Consideramos que nuestro paciente tuvo un adecuado procedimiento y buenos resultados quirúrgicos, y que el desenlace fatal fue secundario a un trastorno de la conducción con eventos de reentrada, primero atrioventricular y posteriormente intraventricular, con mala respuesta al manejo.

Lo anterior abre una incógnita en cuanto a la respuesta a los fármacos antiarrítmicos en las células tumorales, así como en relación a la conducción atrioventricular, los mecanismos de reentrada en el tejido tumoral y el tejido sano que pueden perpetuar las taquiarritmias, y en segundo lugar sobre cuál es el mejor manejo en estos pacientes con preexcitación secundaria a la tumoración y no a un haz anómalo. Mehta[9] reportó dos casos semejantes al nuestro con obstrucción grave secundaria a rabdomiomas asociada a preexcitación; uno de estos pacientes falleció en el posquirúrgico inmediato por TV[9].

En un estudio de 42 años en un hospital de niños de Boston[11], publicado en el año 2011, enfocado a tumores cardiacos primarios y las arritmias asociadas, se encontraron 173 pacientes, de los cuales 106 fueron rabdomiomas, 17 presentaron arritmias significativas y el 6% presentó TV; tres de estos pacientes ameritaron resección quirúrgica y todos sobrevivieron. Diez pacientes presentaron preexcitación y solo dos ameritaron ablación por radiofrecuencia. Fallecieron 10

pacientes de todo el estudio; en seis se atribuyó al tumor o al tratamiento, y tres de estos pacientes eran niños pequeños que fallecieron durante la resección quirúrgica. En este estudio se concluyó que en los pacientes con TV, ya sea por rabdomiomas o por fibromas, es recomendable el tratamiento quirúrgico.

De manera semejante, Miranda Chávez et al.[12] reportaron el caso un recién nacido con diagnóstico prenatal de rabdomioma gigante en la unión atrioventricular izquierda, con obstrucción subaórtica, que presentó datos de bajo gasto cardiaco y ameritó cirugía de urgencia para resección de la tumoración. El paciente presentó fibrilación ventricular en la preparación anestésica y respondió al manejo. Se logró la resección del tumor y se intentó en cuatro ocasiones el retiro de la circulación extracorpórea, pero el paciente presentó paro cardiaco, no respondió a las maniobras de reanimación y se dio por fallecido. En este caso no se reporta preexcitación y la fibrilación ventricular no se presentó hasta el inicio del procedimiento anestésico; sin embargo, el sitio anatómico de la tumoración es semejante (unión atrioventricular izquierda y región subaórtica) a una de las tumoraciones presentes en nuestro caso, que obstruía el tracto de salida ventricular izquierdo.

En una serie de casos de rabdomiomas cardiacos reportada por Chía-Vázquez et al.[3] en el año 2020, con 24 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en un periodo de estudio de 39 años, se reportaron 11 casos (45.8%) con trastornos del ritmo cardiaco (pero ninguno con preexcitación), de los cuales ocho presentaron extrasístoles auriculares, ventriculares o ambas, o taquicardia supraventricular, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His en dos casos (pero ningún caso con TV) y solo uno con bloqueo atrioventricular completo que causó la muerte del paciente. Además, se reportaron cinco casos que ameritaron resección quirúrgica por obstrucción debido a descompensación hemodinámica; uno de estos pacientes falleció en el posquirúrgico por choque cardiogénico, al parecer sin taquiarritmias. En ninguno de estos últimos cinco casos se utilizaron inhibidores de la diana de la rapamicina.

En otra serie de seis casos con rabdomiomas cardiacos y obstrucción significativa, solo en un paciente hubo trastornos del ritmo, con extrasístoles ventriculares, y recibió tratamiento antiarrítmico más terapia combinada (resección quirúrgica y everolimus), con buena respuesta, pero en este caso no se reportan eventos de TV ni de taquicardia supraventricular[14].

Las alteraciones en la repolarización suelen ser multifactoriales. En nuestro caso se descartaron isquemia y lesión miocárdica por laboratorio y también en el estudio histopatológico. La preexcitación ventricular implica una despolarización ventricular precoz por un sitio externo al nodo atrioventricular; a mayor grado de preexcitación, mayor alteración de la repolarización con vectores opuestos a la polaridad de la onda delta (la onda delta positiva genera un infradesnivel del ST). Lo previo, aunado a las alteraciones eléctricas generadas por los tumores, explican la repolarización anormal de nuestro caso.

Desafortunadamente, en el periodo en el que se atendió a este paciente, en nuestro centro hospitalario no se disponía de inhibidores de la diana de la rapamicina, los cuales se ha demostrado que son una buena opción de tratamiento para los casos con obstrucción y favorecen la involución de las lesiones tumorales; no obstante, la información sobre este tipo de fármacos en la literatura mundial es totalmente nula con relación a la preexcitación.

Con lo antes comentado y la escasa evidencia existente, es probable que la respuesta de los antiarrítmicos en el tejido tumoral no sea semejante a la repuesta en el tejido miocárdico sano o el sistema de conducción propiamente dicho. Por ello, pensamos que los casos con obstrucciones importantes y preexcitación secundaria a los rabdomiomas presentan un mayor riesgo de complicaciones en el evento anestésico y quirúrgico, así como un mayor riesgo de arritmias fatales, por lo que las nuevas opciones de tratamiento farmacológico con sirolimus y everolimus ofrecen un panorama alentador.

Desde la perspectiva de los padres, han sido asesorados ampliamente con consejo genético y han logrado comprender la enfermedad, pero para ellos ha sido difícil y frustrante la muerte de sus dos hijos a una temprana edad.

Conclusiones

En los pacientes con rabdomiomas cardiacos y obstrucciones significativas, disfunción ventricular o alteraciones valvulares o arritmias graves, la evidencia al momento para su tratamiento es la resección quirúrgica; sin embargo, se puede intentar el uso de inhibidores de la diana de la rapamicina, con los cuales se han reportado resultados alentadores. Los casos de preexcitación que son ser secundarios a un haz anómalo podrían tener un mejor pronóstico, ya que pueden ser tratados con ablación por radiofrecuencia, pero en

aquellos casos en los que la preexcitación es secundaria al rabdomioma se desconoce el comportamiento electrofisiológico en la inducción anestésica, en la circulación extracorpórea, y su respuesta a los fármacos antiarrítmicos en las vías de reentrada que pueden generarse y perpetuar las arritmias, en donde la información al respecto en este escenario es nula en la literatura mundial, por lo que cada centro hospitalario deberá realizar un análisis meticuloso de la mejor opción de tratamiento para estos casos tan complejos con obstrucciones significativas y preexcitación asociada a la tumoración *per se*.

Agradecimientos

Reconocimiento a la gran labor del personal de enfermería del Hospital Infantil de Tlaxcala y del Hospital para el Niño Poblano.

Financiamiento

El presente trabajo no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin 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 su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los tutores del paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Sánchez Andrés A, Insa Albert B, Carrasco Moreno JI, Cano Sánchez A, Moya Bonora A, Sáez Palacios JM. Tumores cardíacos primarios en la infancia. An Pediatr (Barc). 2008;69:15-22.
2. Tzani A, Doulamis IP, Mylonas KS, Avgerinos DV, Nasioudis D. Cardiac tumors in pediatric patients: a systematic review. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2017;8:624-32.
3. Chía-Vázquez NG, Fuentes-Ramos G, Patiño-Bahena EJ, Guillén-González A, Buendía-Hernández A. Importancia del rabdomioma cardiaco en población pediátrica. Experiencia de 39 años. Serie de casos. Arch Cardiol Mex. 2020;91:84-92.
4. Martínez-García A, Michel-Macías C, Cordero-González G, Escamilla-Sánchez KI, Aguinaga-Ríos M, Coronado-Zarco A, et al. Giant left ventricular rhabdomyoma treated successfully with everolimus: case report and review of literature. Cardiol Young. 2018;28:903-9.
5. Svobodov AA, Glushko LA, Ergashov AY. Surgical treatment of primary cardiac tumors in children: systematic review and meta-analysis. Pediatr Cardiol. 2022;43:251-66.
6. Mohammed F, Tan GC, Hor KN, Arnold M, Wong YP. A case of surgically resected cardiac rhabdomyoma with progressive left ventricular outflow tract obstruction. Cardiovasc Pathol. 2020;49:107226.
7. Seki H, Bakhtiary F, Vollroth M, Mohr FW, Kostelka M. Rescue surgery for neonate with huge rhabdomyoma and left outflow obstruction. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2016;24:875-7.
8. Lefort B, Lothion J, Arid JM, Tabareau-Delalande F, Nassimi A, Neville P, et al. Unusual outcome of a right ventricular rhabdomyoma in an infant. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2016;7:397-9.
9. Mehta AV. Rhabdomyoma and ventricular preexcitation syndrome. A report of two cases and review of literature. Am J Dis Child. 1993;147:669-71.
10. De Wilde H, Benatar A. Cardiac rhabdomyoma with long-term conduction abnormality: progression from pre-excitation to bundle branch block and finally complete heart block. Med Sci Monit. 2007;13:CS21-3.
11. Miyake CY, Del Nido PJ, Alexander ME, Cecchin F, Berul CI, Triedman JK, et al. Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients, with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2011;58:1903-9.
12. Miranda Chávez I, Muñoz Castellanos L, Buendía Hernández A, Aranda Faustro A, Erdmenger Orellana J, Ramírez Marroquín S. Rabdomioma gigante intracardíaco en la etapa neonatal. Reporte de un caso. Arch Cardiol Mex. 2004;74:49-52.
13. Milon V, Malinge MC, Blanluet M, Tessarech M, Battault C, Prestwich S, et al. Diagnosis of tuberous sclerosis in the prenatal period: a retrospective study of 240 cases and review of the literature. Eur J Hum Genet. 2024;32:1590-8.
14. Ng LY, McGuinness J, Prendiville T, Franklin O, Walsh M, Kenny D, et al. Cardiac rhabdomyomas presenting with critical cardiac obstruction in neonates and infants: treatment strategies and outcome, a single-center experience. Pediatr Cardiol. 2024;45:1132-41.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

SCIENTIFIC LETTER

Complex distal coronary arteriovenous fistula with giant right coronary artery ectasia: case report

Fístula arteriovenosa coronaria distal compleja con ectasia gigante de la arteria coronaria derecha: reporte de caso

Carlos Á. Monterrey-García[1], José M. Alanís-Naranjo[2], Lorena A. Barrera-Pérez[1], Lesly I. Madrid-Victoria[1], Carlos A. Vázquez-Aguilar[3], Elvira Flores-Ibarra[1], Rafael Lobato-Alcocer[1], Kevin D. Aragón-Ontiveros[1], Diana C. Méndez-Tino[3], and Cielmar Galeana-Abarca[1]*

[1]Department of Cardiology, Hospital Regional 1° de Octubre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE); [2]Department of Cardiovascular Imaging, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; [3]Department of Echocardiography, Hospital Regional 1° de Octubre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Mexico City, Mexico

Introduction

Coronary artery fistulas (CAFs) are anomalous communications between coronary arteries and cardiac chambers or vascular structures, bypassing the myocardial capillary network[1-3]. Prevalence is approximately 0.1% in patients undergoing cardiac catheterization[2,4] and as low as 0.002% in the general population[5-7]. Classification includes single or multiple fistulas, with morphological subtypes defined as simple when involving a single origin and drainage tract, and complex when multiple connections are present[4].

Drainage patterns determine the distinction between coronary cameral fistulas, which empty into cardiac chambers, and coronary arteriovenous fistulas, which connect to the pulmonary artery, vena cava, bronchial veins, or coronary sinus (CS)[1,4]. Coronary artery-CS fistulas represent the third most common subtype, frequently associated with dilated, tortuous arteries and an enlarged CS[1].

Coronary artery ectasia (CAE), a diffuse dilatation exceeding 1.5 times the adjacent segment's diameter, is identified in up to 5% of invasive coronary angiography cases[2]. Concurrent CAF and CAE remains an exceptionally rare finding[2,5,8].

We describe an uncommon case of a complex distal coronary arteriovenous fistula draining into the CS, associated with giant right coronary artery (RCA) ectasia, underscoring the anatomical complexity, clinical relevance of this rare combination, and the utility of cardiac computed tomography angiography (CCTA) for comprehensive anatomical assessment.

Case report

A 60-year-old female was referred for medical evaluation following the incidental detection of a heart murmur. She denied any personal or family history of cardiovascular disease. At the time of admission, vital signs and laboratory parameters were within normal limits. Physical examination revealed a continuous heart murmur audible over the mitral and tricuspid areas.

Electrocardiography demonstrated left ventricular hypertrophy accompanied by left atrial enlargement (Fig. 1A), whereas chest radiography showed prominent pulmonary hila (Fig. 1B). Transthoracic echocardiography revealed a dilated RCA from its origin, dilated CS, with preserved biventricular systolic function and no evidence of valvular

***Correspondence:**
José M. Alanís-Naranjo
E-mail: martin.alanis.n@gmail.com

Date of reception: 29-07-2025
Date of acceptance: 09-12-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000168

Available online: 02-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):332-336
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/).

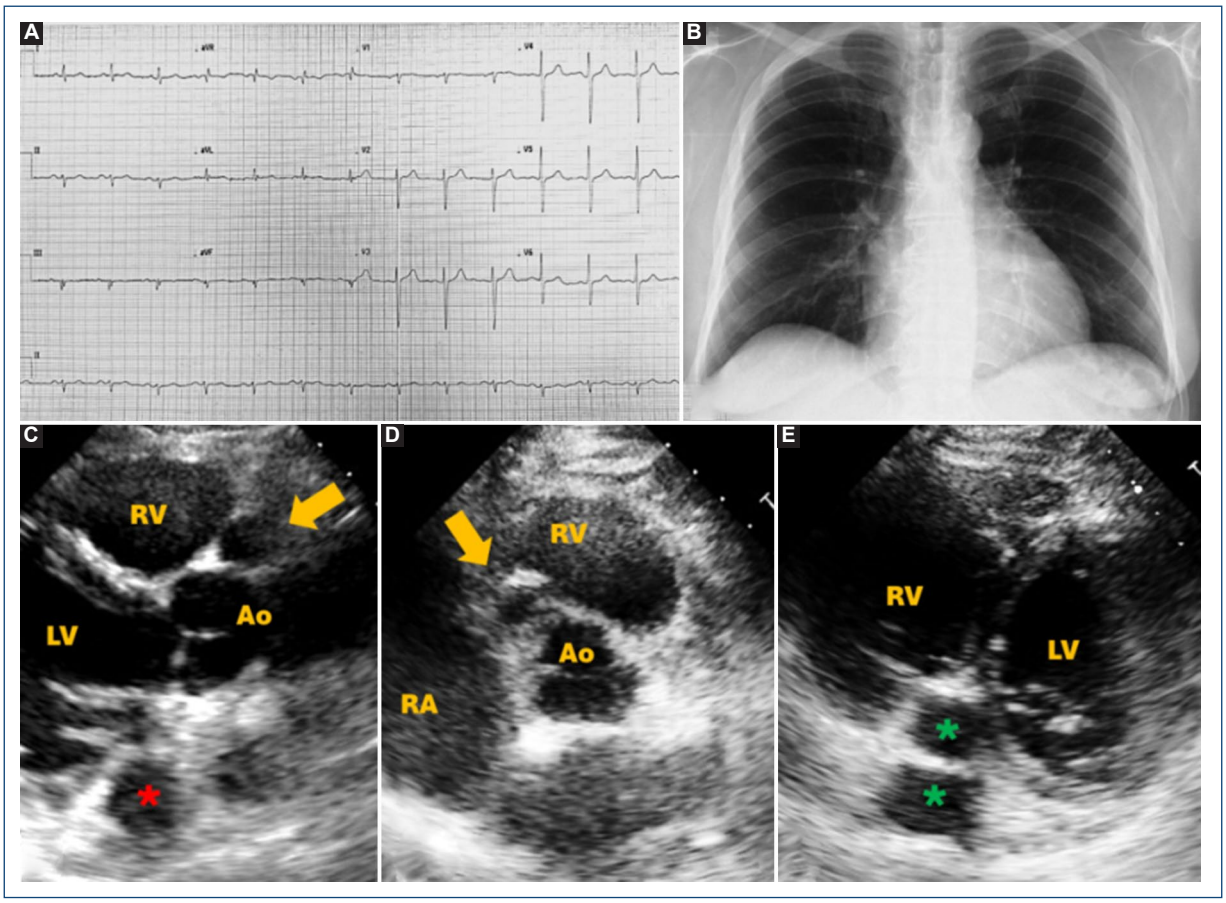


Figure 1. Initial evaluation. **A:** electrocardiogram showing sinus rhythm, left ventricular hypertrophy, and left atrial enlargement. **B:** chest X-ray demonstrating prominent pulmonary hila. **C-E:** transthoracic echocardiogram revealing a dilated right coronary artery from its origin (yellow arrows), a dilated coronary sinus (red asterisk), and rounded inferior pericardial structures (green asterisks); **C:** parasternal long-axis view. **D:** parasternal short-axis view at the level of the great vessels. **E:** parasternal short-axis view at the level of the mitral valve. Ao: aorta; LV: left ventricle; RA: right atrium; RV: right ventricle.

abnormalities (Fig. 1C-E). CCTA identified a distal coronary arteriovenous fistula connecting CS along both the circumflex artery and an ectatic RCA (Figs. 2 and 3).

Invasive management was proposed based on anatomical findings; however, preference for conservative treatment with close clinical follow-up was expressed by the patient. Medical therapy included single antiplatelet therapy along with oral anticoagulation. At the 3-year follow-up, the clinical condition remained asymptomatic, with preserved exercise tolerance.

Discussion

CAF may be congenital or acquired, with congenital forms accounting for approximately 90% of cases[4]. During embryogenesis, sinusoids perfusing the primitive myocardium normally regress to form the coronary capillary network; failure of this process may result in persistent fistulous connections to cardiac chambers (coronary-cameral fistulas) or, when involving mediastinal vessels, in true coronary arteriovenous fistulas[1,4].

Single CAFs are more common, representing 74-90% of cases, whereas multiple fistulas occur in 10.7-16%[1,7]. The RCA is most frequently involved (50-60%), followed by the left anterior descending[1,7], with combined involvement of both systems seen in 5-20%[4]. Drainage most commonly occurs into low-pressure right-sided chambers such as the pulmonary artery (15-43%), right atrium (19-26%), and right ventricle (14-40%), with only 2-19% draining into the left ventricle[4,7]. Proximal CAFs tend to dilate only the feeding segment, while distal ones often involve the entire vessel and predispose to aneurysm formation[1].

CAE may result from congenital CAFs or atherosclerosis and disrupts coronary flow through turbulence and slow velocity, increasing the risk of thrombosis,

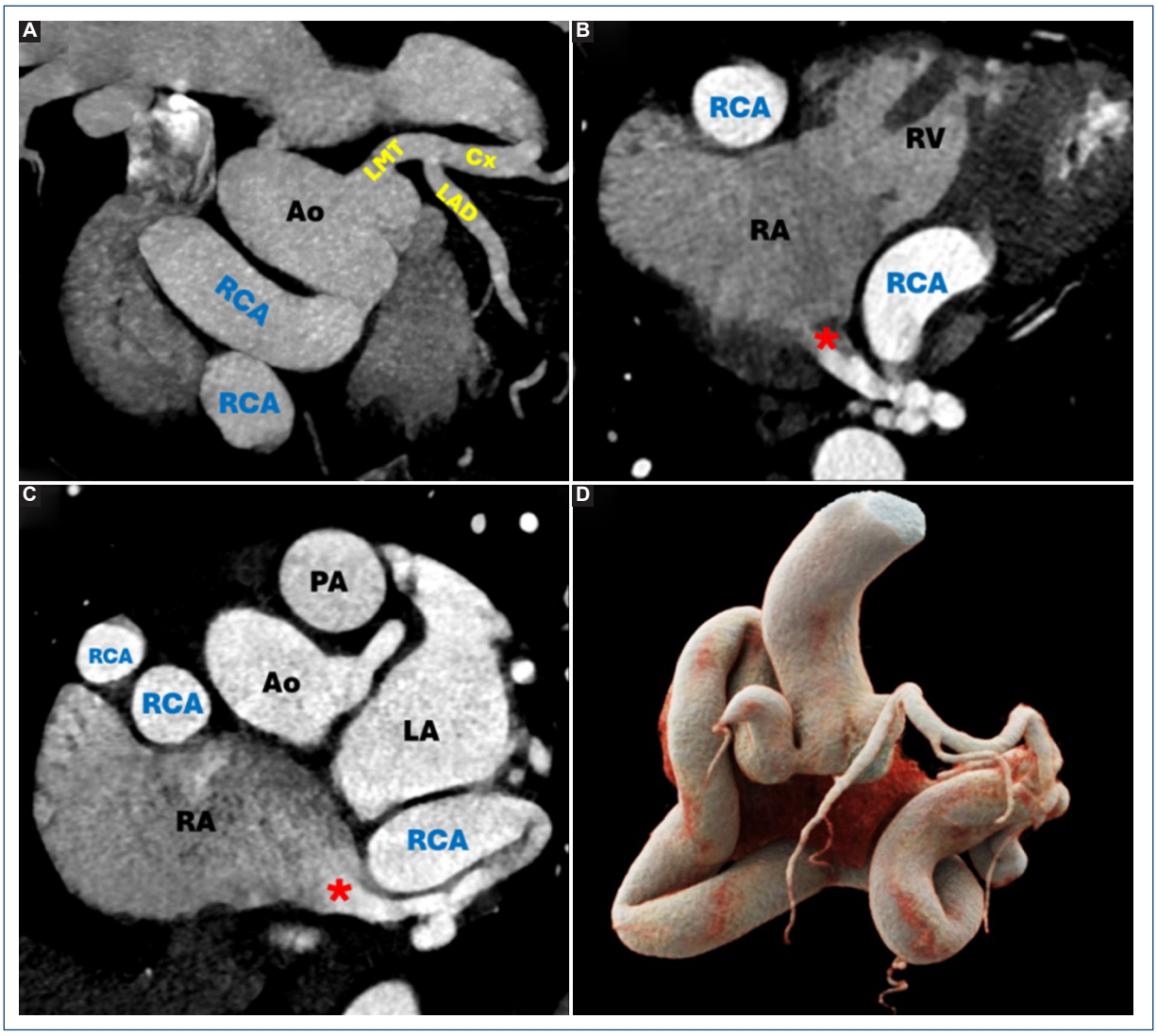


Figure 2. CCTA showing a distal coronary arteriovenous fistula connecting the coronary sinus (red asterisk) and an ectatic right coronary artery. **A:** oblique maximum intensity projection image. **B:** axial multiplanar reconstruction view. **C:** coronal multiplanar reconstruction view. **D:** three-dimensional volume-rendered anterior view. Ao: aorta; Cx: circumflex artery; LA: left atrium; LAD: left anterior descending artery; LMT: left main trunk; RA: right atrium; RCA: right coronary artery; RV: right ventricle; CCTA: cardiac computed tomography angiography.

embolism, infarction, and rupture[2,7]. CAE has been reported in up to 25% of small, asymptomatic CAFs, particularly in women with medium-to-large right-sided drainage into the right atrium[3].

Most CAFs are asymptomatic and detected incidentally by invasive coronary angiography or CCTA[4,5,8]. Symptoms vary with size, anatomy, and drainage. While small CAFs are often insignificant and may close spontaneously, medium-to-large ones may cause progressive volume overload, chamber dilation, and heart failure[1-4]. The coronary steal phenomenon, characterized by diversion of blood from the high-pressure coronary artery to a low-resistance chamber, may reduce distal perfusion and produce exertional ischemia, especially in distal fistulas[1,4].

Symptoms increase with age, particularly beyond the fifth decade, and may include angina, dyspnea, fatigue, arrhythmias, or complications such as endocarditis, embolism, dissection, or hemopericardium[1-4]. A loud, continuous murmur is often present in large CAFs[4].

CCTA is now preferred over invasive coronary angiography due to superior resolution, shorter acquisition, and 3D reconstruction capabilities that facilitate



Figure 3. Cardiac computed tomography angiography three-dimensional volume-rendered images demonstrating the distal coronary arteriovenous fistula connecting the right coronary artery and the circumflex artery (yellow arrow). **A:** right lateral view. **B:** left superior view. **C:** posterior superior view. Cx: circumflex artery; RCA: right coronary artery.

anatomical definition, particularly in tortuous or multivessel CAFs[2-4]. Management of CAE is symptom-driven, with medical or surgical treatment considered in severe cases[7]. CAF closure is indicated for ischemia, dysfunction, or complications. Transcatheter closure is preferred for simple cases; surgical options apply to complex anatomy. Long-term follow-up remains essential[1,3,4].

Conclusion

CCTA is essential for evaluating complex coronary anomalies, particularly when CAF and CAE coexist, as it enables precise anatomical characterization through high-resolution 3D and multiplanar imaging, enhancing diagnosis and guiding therapy.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit 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 all patients, and secured approval from the Ethics Committee. SAGER guidelines have been followed as applicable 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 or creation of the content of this manuscript.

References

1. Kanduri J, Falk Z, Singh HS. Diagnosis and management of congenital coronary artery fistulas in adults. Curr Cardiol Rep. 2024;26:373-9.
2. Aldajani A, Kadoya Y, Small G, Chow BJ. Triple-vessel coronary cameral fistula as a cause of diffuse coronary artery ectasia: diagnostic insights from coronary CT angiography. J Cardiovasc Comput Tomogr. Epub 2025 May 31. Available at: https://www.journalofcardiovascularct.com/article/S1934-5925(25)00342-9/fulltext
3. Vinograd CA, Ostermayer S, Lytrivi ID, Ko HH, Parness I, Geiger M, et al. Prevalence and outcomes of coronary artery ectasia associated with isolated congenital coronary artery fistula. Am J Cardiol. 2014;114:111-6.
4. Kumar R, Kumar J, O'Connor C, Ullah I, Tyrell B, Pearson I, et al. Coronary artery fistula: A diagnostic dilemma. Interv Cardiol. 2023;18:e25.
5. Neves IF, Ferreira A, Almeida I, Mano TB, Sousa L. Silent giant: right coronary artery ectasia with a hidden fistula to the coronary sinus in an asymptomatic patient. Arq Bras Cardiol. 2025;122:e20240574.
6. Hosseini Dehkordi SH, Masoomi R, Thomas JA, Love T, Sharma A, Sagar Taduru S, et al. Multimodality imaging in preparation for successful surgical correction of giant right coronary artery to coronary sinus fistula. Circ Cardiovasc Imaging. 2019;12:e008766.
7. Zhang Q, Chen Y, Hou Y, Xiu J. Right coronary artery-left ventricular fistula with giant right coronary artery of diffuse ectasia: a case report. Eur Heart J Case Rep. 2021;5:ytaa581.
8. Wu S, Fan C, Yang J. A rare, giant coronary artery ectasia coexisting with a coronary artery fistula in an older infant. Cardiol Young. 2017;27:1387-9.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

SCIENTIFIC LETTER

Right atrial mass in a 31-week preterm neonate. Conservative management or surgical extraction?

Masa auricular derecha en recién nacido prematuro de 31 semanas. ¿Manejo conservador o extracción quirúrgica?

Marc Figueras-Coll[1,2], Gemma Giralt-García[2], Jéssica Camacho[3], Joaquín Fernández-Doblas[4], and Anna Sabaté-Rotés[2]*

[1]Department of Pediatric, Pediatric Cardiology Unit, Hospital Doctor Josep Trueta, Universitat de Girona, Girona; [2]Department of Pediatric Cardiology, Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona; [3]Department of Pathology, Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona; [4]Department of Pediatric Cardiac Surgery, Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona. Spain

Despite valuable applications of central lines in preterm infants, they may cause mechanical, infectious, or thrombotic complications[1,2]. The majority of thromboses during the neonatal period are asymptomatic, being incidental findings in routine ultrasound screenings. However, they can sometimes lead to serious consequences such as endocarditis, pulmonary or systemic embolization, pulmonary artery obstruction, or even death[2,3]. Here, we describe the case of a 31-week preterm infant (weighing 1.100 g at birth) in whom a large right atrial (RA) mass was diagnosed on the 11th day of life.

A preterm girl born at 31 weeks of gestation was delivered through emergency cesarean section due to severe preeclampsia. On the 1st day of life, she had an umbilical venous catheter inserted in the right atrium (Fig. 1A, green circle). On the 5th day, a nosocomial sepsis was suspected due to increasing bradycardias and apneas, elevated acute phase reactants, and low platelet count (34.000 × 10^{9}/L). On the same day, a new epicutaneous central line was inserted to continue parenteral nutrition and to initiate intravenous antibiotic (Fig. 1A, red circle). Shortly thereafter, the umbilical catheter was removed and cultured. Both blood and umbilical catheter tip cultures tested positive for *Staphylococcus epidermidis.* On the 11th day, the patient required a cardiologic assessment due to a heart murmur. The echocardiogram revealed a large spherical mass inside the right atrium (Figs. 1B and C, Supplementary video 1 [Echocardiography four-chamber view]), creating a moderate transtricuspid stenosis (Fig. 1D and E, Supplementary video 2 [Echocardiography subcostal axis]).

Once the diagnosis was made, enoxaparin (2 mg/kg) was initiated. A week later, the patient was transferred to a tertiary referral center as the cardiac surgical team considered a possible surgical removal if enoxaparin proved ineffective. In the subsequent echocardiograms, the thrombus entered inside the right ventricle with each heartbeat. After 10 weeks of anticoagulation therapy, the child reached 3 kg and a surgical excision was decided, due to unresponsiveness to anticoagulation. The extraction was performed uneventfully through a median sternotomy and a right atriotomy. Macroscopic (Fig. 2A - blue circle-, and 2B) and microscopic (Fig. 2C) examinations revealed that the mass was consistent with an organized thrombus. Two weeks after surgery, the patient was discharged home with a normal echocardiogram (Fig. 2D) and no transtricuspid stenosis (Fig. 2E and F). At 1-year follow-up, the child remained well with no mass in the right atrium.

***Correspondence:**
Marc Figueras-Coll
E-mail: mfiguerascoll@gmail.com

Date of reception: 13-07-2025
Date of acceptance: 08-01-2026
DOI: 10.24875/ACM.25000152

Available online: 02-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):337-340
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2026 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/).

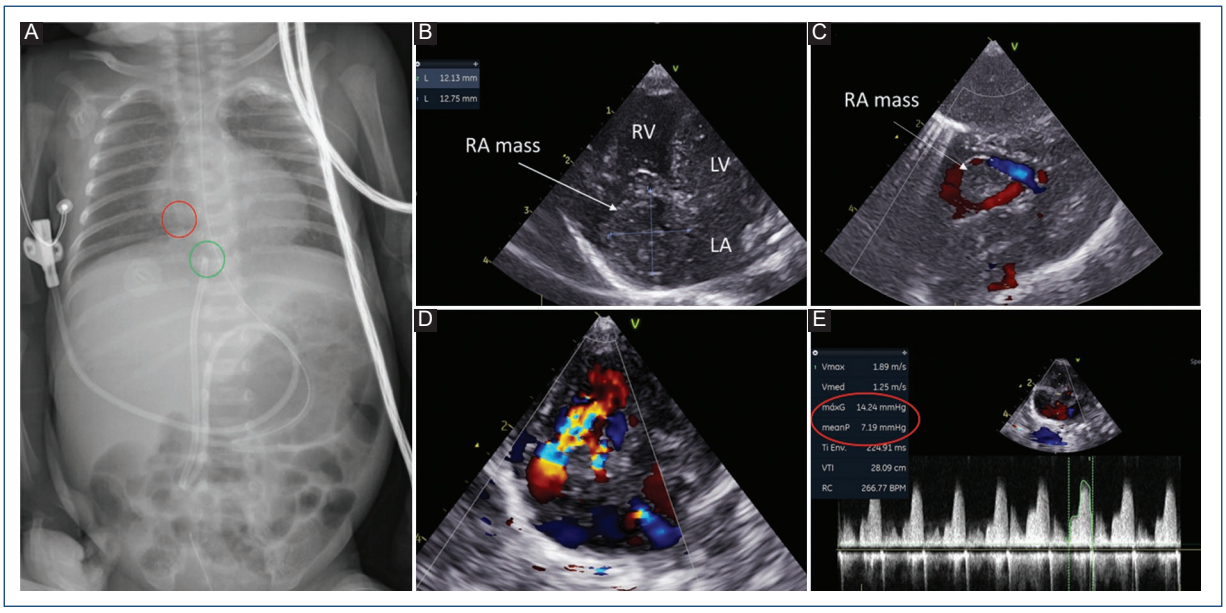


Figure 1. **A:** thorax-abdomen radiograph. Green circle: umbilical venous catheter tip. Red circle: central epicutaneous catheter with the tip inside the right atrium. **B-E:** echocardiography. **B:** four-chamber view (echo-2D). **C:** subcostal view (Doppler-color). **D:** Four-chamber view (Doppler-color). **E:** transtricuspid gradient. LA: left atrium; LV: left ventricle; RA: right atrium; RV: right ventricle.

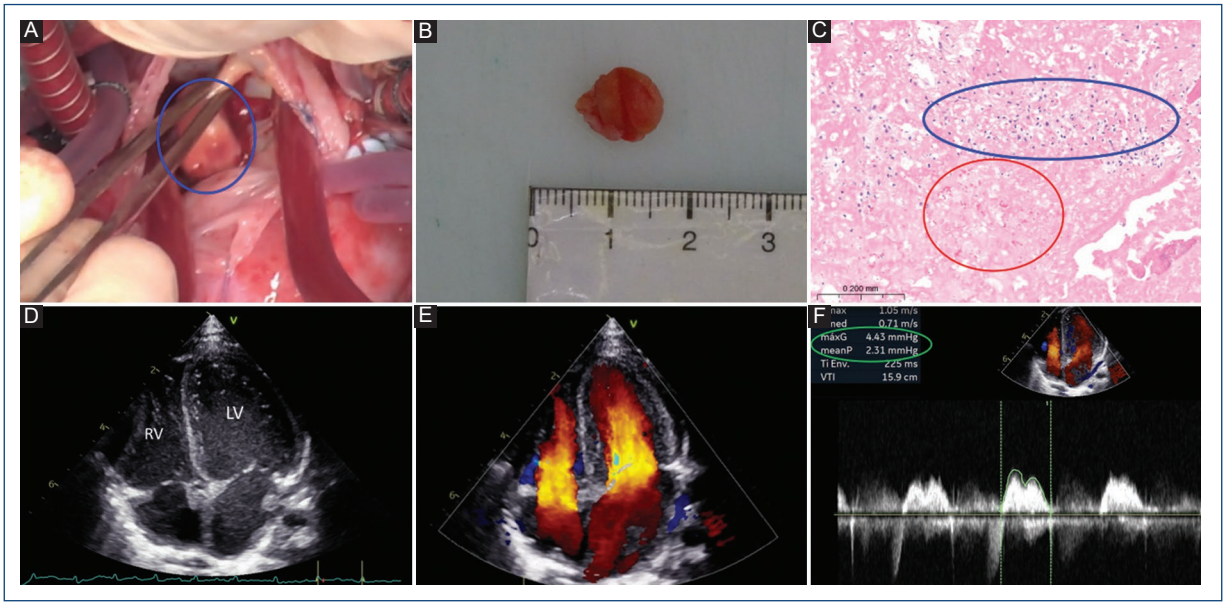


Figure 2. Surgical extraction and pathological anatomy of the mass. **A:** pedunculated right atrial mass (blue circle). **B:** macroscopic view. **C:** microscopic view. Hematoxylin-eosin stain. Pink color corresponds to fibrin-leukocytic areas, which are distributed throughout the entire sample. Red spots correspond to erythrocytes (red circle). Purple spots correspond to macrophage cells (some of them inside the blue circle). **D-F**: echocardiography (post-surgery): **D:** four-chamber view. **E:** four-chamber view (Doppler-color). **F:** transtricuspid gradient.

Thrombosis in the right atrium is rare in neonates with a reported incidence of 0.7-2.4/1,000 neonatal intensive care unit admissions. Most neonatal thromboses appear to be related to central venous catheters[1,3,4]. The main cause for atrial thrombus formation seems to be a mechanical irritation of the atrial wall by the catheter tip[1,4,5].

Risk factors for central line thrombosis could be classified into those related to the catheter and those related to the patient profile. Among the first group, some authors reported that a central line duration of more than 6 days as well as the use of parenteral nutrition, hyperosmolar solutions, and blood products were all associated with a higher risk of thrombosis[1]. Likewise, it would be preferable to leave the tip of the central catheter within the superior or inferior vena cava rather than inside the right atrium, since some studies have pointed to a strong association between catheter placement in the right atrium and the development of a RA thrombus[6]. Regarding the second group (patient profile), neonates seem to be at higher risk for thromboembolic events due to their underdeveloped clotting mechanisms, small vessel diameters, and hemostatic imbalance[1,3,5,6]. Preterm neonates with < 1250 g birth weight, those too small for their gestational age, and those with maternal preeclampsia were found to be at risk for thrombosis. Sepsis and infection were also associated with a higher risk of thrombosis as both may promote clotting activation[3,5,6]. The case herein described includes several of the aforementioned prothrombotic risk factors.

Basically, the differential diagnosis for a neonatal RA mass includes a thrombus, a vegetation, or a tumoral origin[7]. The tumoral option seemed unlikely because the patient had an echocardiogram on the 1st day of life where the mass was not observed. Given the clinical context of two central lines, a blood culture positive for *S. epidermidis*, and the spherical, well-defined morphology of the mass, an infected thrombus was suspected. The potential therapeutic options included surgical excision, transcatheter removal, fibrinolysis, or anticoagulation therapy[2,3]. Given the patient's prematurity and the low weight, surgical and percutaneous options were initially postponed[4]. Considering the intrinsic risk of cerebral hemorrhage in preterm infants, anticoagulation was preferred over fibrinolysis. The thrombus was not lysed after 10 weeks of anticoagulation, and taking into account the potential risk of embolization, the surgical option was elected. For large or infected RA thrombus, other authors have also recommended a surgical approach, especially after failure of conservative treatment[2].

Although the absence of symptoms makes the diagnosis of RA thrombus more difficult, systematic echocardiographic scans 24-48 h after venous central line insertion could facilitate early detection and treatment. Limiting the use of central lines to the shortest period possible would be also advisable to decrease the risk of thrombosis. When conservative management is unsuccessful, surgical extraction may be needed.

This case report has been approved by the local ethics committee (Comité ètic d'investigació clínica, Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona) and adheres to the ethical standards laid down in the Helsinki Declaration of 1975 and its later amendments.

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 authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from the patient's guardians, and secured approval from the Ethics Committee. SAGER guidelines have been followed as applicable 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 or creation of the content of this manuscript.

Supplementary data

Supplementary data are available at at DOI: 10.24875/ACM.25000152. This data is provided by the corresponding author and is published online for the benefit of the reader. The content of the supplementary data is the sole responsibility of the authors.

References

1. Revel-Vilk S, Ergaz Z. Diagnosis and management of central-line-associated thrombosis in newborns and infants. Semin Fetal Neonatal Med. 2011;16:340-4.
2. Gong S, Yang Y, Tan M, Chen J. Effective treatment for massive neonatal catheter-related right atrial thrombosis. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2022;35:ivac055.
3. Saxonhouse MA, Hinson A. Severe thromboses in neonates. Curr Pediatr Rev. 2023;19:366-70.
4. Baykan A, Ozyurt A, Korkmaz L, Pamukcu O, Argun M, Ozturk A, et al. Giant right atrial thrombus in premature newborn. J Thromb Thrombolysis. 2014;37:353-5.
5. Ulloa-Ricardez A, Romero-Espinoza L, Estrada-Loza Mde J, González-Cabello HJ, Nuñez-Enríquez JC. Risk factors for intracardiac thrombosis in the right atrium and superior vena cava in critically ill neonates who required the installation of a central venous catheter. Pediatr Neonatol. 2016;57:288-94.
6. Yang JY, Williams S, Brandão LR, Chan AK. Neonatal and childhood right atrial thrombosis: recognition and a risk-stratified treatment approach. Blood Coagul Fibrinolysis. 2010;21:301-7.
7. Ramaswamy VV, Kudumula V, Prathik B, Sanghamitra GS, Suryanarayana N, Rama Rao PV, et al. A case series of right atrial mass in neonates: a diagnostic dilemma. J Matern Fetal Neonatal Med. 2021; 34:1508-11.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

IMAGES IN CARDIOLOGY

A night of excess and a morning of pain: too young for a ST-segment elevation myocardial infarction?

Una noche de excesos y una mañana de dolor: ¿demasiado joven para un STEMI?

João Gouveia-Fiuza, Luís Santos, Mariana Almeida, Júlio Gil, and Maria L. M. Gonçalves*

Department of Cardiology, ULS Viseu Dão-Lafões, Viseu, Portugal

A previously healthy 27-year-old man presented to the emergency department with retrosternal chest pain radiating to the left arm, 1 h in duration, after binge alcohol intake and cannabis use. He reported recent tobacco smoking. The initial 12-lead electrocardiogram showed sinus rhythm with up to 5-mm ST-segment elevation in V1-V3 and T-wave inversion in V2-V5, I and aVL (Fig. 1). Bedside echocardiography demonstrated anterior wall hypokinesia. With a working diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), emergent coronary angiography was performed.

The first angiographic acquisition revealed a long, obstructive narrowing of the proximal left anterior descending artery with Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 2 flow (Fig. 2A, white arrow). Given the patient's age, exposure to vasoactive substances, and the angiographic

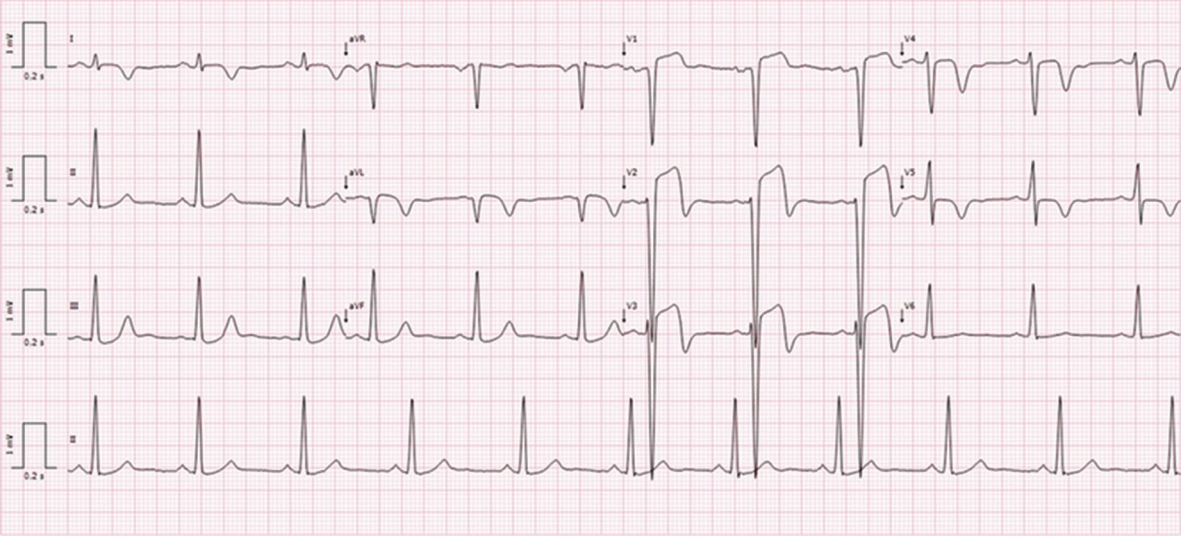


Figure 1. Admission 12-lead electrocardiogram: ST-segment elevation in V1-V3 with T-wave inversion in V2-V5, I and aVL, consistent with anterolateral ST-segment elevation myocardial infarction.

***Correspondence:**
João Gouveia-Fiuza
E-mail: joaogouveiafiuza@gmail.com

Date of reception: 13-08-2025
Date of acceptance: 20-12-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000180

Available online: 05-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):341-342
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/).

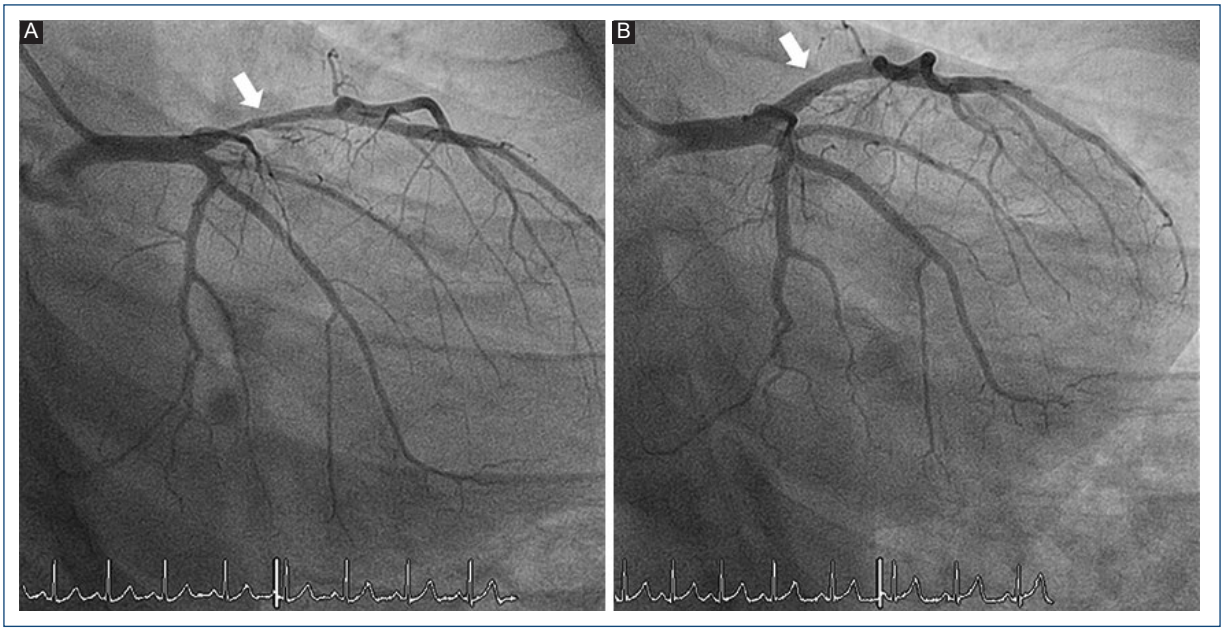


Figure 2. Coronary angiography. **A:** initial left anterior descending acquisition: a long, severe narrowing in the proximal segment with slow flow (white arrow). **B:** after intracoronary nitroglycerin, complete resolution of the dynamic stenosis (white arrow), confirming vasospasm.

appearance, coronary spasm was strongly suspected. Following the administration of intracoronary nitrate, repeat angiography showed immediate and complete resolution of the stenosis with restoration of the normal vessel caliber (Fig. 2B). Chest pain subsided promptly. Urine toxicology was positive for cannabinoids only.

This case provides a visual diagnosis of coronary vasospasm as a cause of STEMI in a young adult. The angiographic response to vasodilators can be both diagnostic and therapeutic, avoiding unnecessary stent implantation. Long-term management includes calcium channel blockers and nitrates as well as intensive risk factor modification and abstinence from tobacco and cannabis[1].

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-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 authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from all patients, and secured approval from the Ethics Committee. SAGER guidelines have been followed as applicable to the nature of the study.

Declaration on the use of artificial intelligence. During the preparation of this work, the authors used ChatGPT to improve the readability of the reviewed draft. After using this tool, the authors reviewed and edited the content as needed and take full responsibility for the content of the publication.

References

1. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45:3415-537.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

IMAGES IN CARDIOLOGY

All is not quite as it seems: multimodality cardiac imaging in a cancer patient

No todo es lo que parece: imagen cardíaca multimodal en un paciente con cáncer

Esther Papiol[1], Marcos García-Guimarães[2], Elena Gambó-Ruberte[1], Carlos Izurieta[1,3], and Eva Pueo-Crespo[1]*

[1]Department of Cardiology, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida; [2]Department of Cardiology, Hospital de Cabueñes, Gijón; [3]Institut de Recerca Biomèdica de Lleida, Lleida. Spain

A 69-year-old man diagnosed with metastatic laryngeal carcinoma was referred for an electrocardiography (ECG) before cataract surgery, which showed T-wave inversion in precordial and inferior leads (Fig. 1A). The patient denied cardiological symptoms, and the physical examination was unremarkable. Serum ultra-sensitivity troponin-I showed a mild elevation, and a transthoracic echocardiogram revealed normal biventricular systolic function with no regional wall motion abnormalities. Coronary angiography (CA) showed no signs of atherosclerosis, depicting a long, smooth narrowing with apical occlusion in the distal segment of the left anterior descending coronary artery, suggestive of an intramural hematoma (Fig. 1B and C). Since the patient was asymptomatic and hemodynamically stable, a conservative management was selected.

A cardiovascular magnetic resonance (CMR) showed a 54 × 38 mm elliptical heterogeneous mass occupying the apical-septal region of the left ventricle and the apex of the right ventricle (Fig. 1D and E). The mass showed a low signal on T1-weighted sequences and a high signal on T2-weighted and short tau inversion recovery images. Late gadolinium enhancement was also observed. The initial diagnostic suspicion was cardiac metastasis[1,2].

A body18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) revealed tracer hyper-uptake in the apical septal region and apex of the right ventricle, supporting the hypothesis of malignant etiology[3] (Fig. 1F).

An endomyocardial biopsy was considered futile as the patient was in a terminal state.

Cardiac metastases are far more frequent than primary tumors, with a variable incidence (3-18%) in patients studied for a cardiac mass. The primary cancers that most frequently metastasize to the heart are lung, breast, and mediastinal cancer. Laryngeal carcinoma cardiac metastasis is extremely rare, with only a few cases reported. Clinical presentation can include obstructive, embolic, arrhythmic, or systemic symptoms, although it is frequently detected in asymptomatic patients[1]. Both CMR and PET/CT are very useful tools in the study of cardiac masses, including lesions suggestive of metastasis from a primary tumor in another location[2,3].

We present a case of an atypical cardiac mass presentation. ECG suggested myocardial ischemia, and CA showed a pattern generated by extrinsic coronary compression. CMR and PET/CT were crucial in establishing a definitive diagnosis[2,3].

***Correspondence:**
Esther Papiol
E-mail: esther14papiol@gmail.com

Date of reception: 22-07-2025
Date of acceptance: 13-01-2026
DOI: 10.24875/ACM.25000161

Available online: 02-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):343-344
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2026 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/).

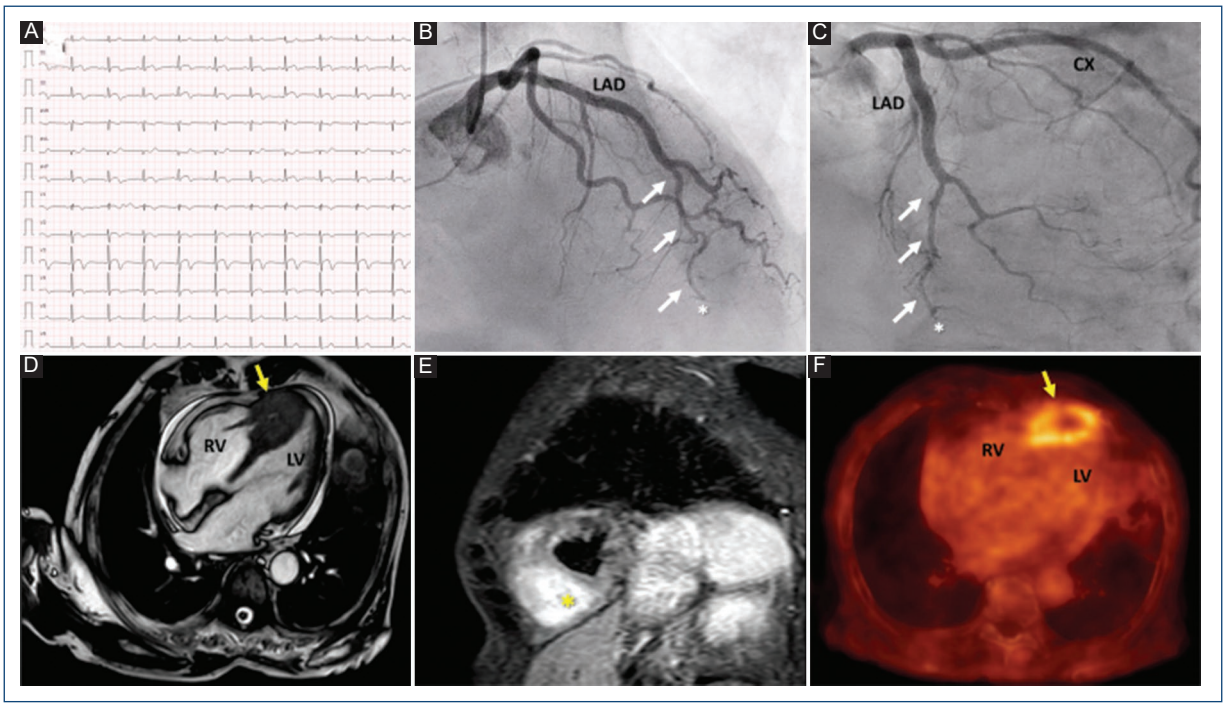


Figure 1. A: electrocardiography with T-wave inversion in precordial and inferior leads (Wellens-like pattern). **B** and **C:** coronary angiogram in right anterior oblique **B:** and left anterior oblique **C:** cranial projections showed a smooth and long lumen narrowing (white arrows) in the left anterior descending coronary artery with complete occlusion of the vessel in the most distal segment (asterisk), due to an extrinsic coronary compression. **D:** cardiovascular magnetic resonance (CMR), 4-chamber cine steady-state free precession revealed a heterogeneous mass at the apical-septal region of the left ventricle and apex of the right ventricle. **E:** cMR, short-axis short tau inversion recovery images showed high signal in the mass occupying the apex of the right ventricle (yellow arrow). **F:** high signal intensity in the cardiac mass observed in positron emission tomography.

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 authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from all patients, and secured approval from the Ethics Committee. SAGER guidelines have been followed as applicable 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 or creation of the content of this manuscript.

References

1. Bussani R, De-Giorgio F, Abbate A, Silvestri F. Cardiac metastases. J Clin Pathol. 2007;60:27-34.
2. Chan AT, Maya TR, Park C, Tak K, Liberman N, Jain RH, et al. Incremental utility of first-pass perfusion CMR for prognostic risk stratification of cancer-associated cardiac masses. JACC Cardiovasc Imaging. 2024;17:128-45.
3. D'Angelo EC, Paolisso P, Vitale G, Foa A, Bergamaschi L, Magnani I, et al. Diagnostic accuracy of cardiac computed tomography and 18-F fluorodeoxyglucose positron emission tomography in cardiac masses. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13:2400-11.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

IMAGES IN CARDIOLOGY

Ruptured mitral chordae tendineae provoked by acute myocardial infarction

Rotura de cuerdas tendinosas mitrales causada por infarto agudo de miocardio

*Andrés Aguirre-Vara[1], Ulises López-Peña[1], María G. Treviño-Alanís[2], José G. Silva-Hernández[2], and Gerardo Rivera-Silva[2]**

[1]Emergency Unit, Christus Muguerza Hospital, Saltillo, Coah.; [2]Academic Department and Cardiovascular Tissue Bank, School of Medicine, Universidad de Monterrey, Monterrey, N.L. Mexico

A 57-year-old male presented with acute-onset dyspnea and a cough producing pink, frothy sputum for the past 3 h. On examination, his vital signs were heart rate 128 bpm, respiratory rate 24/min, temperature 36.4°C, and peripheral oxygen saturation 78%, which improved to 92% after oxygen supplementation (10 L/min via reservoir mask). Auscultation revealed bilateral moist crackles and a holosystolic murmur at the apex radiating to the axilla. Emergency laboratory studies revealed elevated creatine kinase-MB, and arterial blood gas analysis showed pH 7.48, partial pressure of oxygen 50 mmHg, partial pressure of carbon dioxide 32 mmHg, bicarbonate 23 mEq/L, and arterial oxygen saturation 89%. The electrocardiogram showed sinus tachycardia with pathological Q waves and T-wave inversions in leads II, III, and aVF, consistent with an inferior myocardial infarction. Chest X-ray demonstrated the characteristic "butterfly" pattern of pulmonary edema (Figs. 1A and A'). Transthoracic echocardiography revealed rupture of the mitral chordae tendineae (Fig. 1B), causing severe mitral regurgitation (Fig. 1C). However, myxomatous degeneration of the chordae tendineae or the presence of endocarditis could not be definitively determined. The coronary event was silent and initially manifested as a mechanical complication, namely, valvular rupture. The diagnosis was acute mitral chordae tendineae rupture secondary to inferior myocardial infarction, complicated by pulmonary edema. The patient was stabilized with supplemental oxygen, diuretics, vasodilators, and inotropes. Definitive treatment included urgent surgical intervention (valvuloplasty or mitral valve replacement) and concurrent management of the myocardial infarction. The patient demonstrated a favorable clinical course following treatment. Ruptured mitral chordae tendineae provoked by acute myocardial infarction is a rare but life-threatening complication in which the fibrous cords supporting the mitral valve tear due to ischemic necrosis or papillary muscle dysfunction after a heart attack,[1] chordae tendineae rupture is more common in inferior myocardial infarction because the posteromedial papillary muscle has a single blood supply from the posterior descending artery, rendering it more susceptible to ischemic necrosis. This complication leads to acute severe mitral regurgitation,[1] pulmonary edema,[2] and rapid hemodynamic deterioration, often requiring urgent surgical intervention.[3]

***Correspondence:**
Gerardo Rivera-Silva
E-mail: gerardorivera88@gmail.com

Date of reception: 25-11-2025
Date of acceptance: 19-06-2026
DOI: 10.24875/ACM.25000281

Available online: 21-10-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):345-346
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2026 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/).

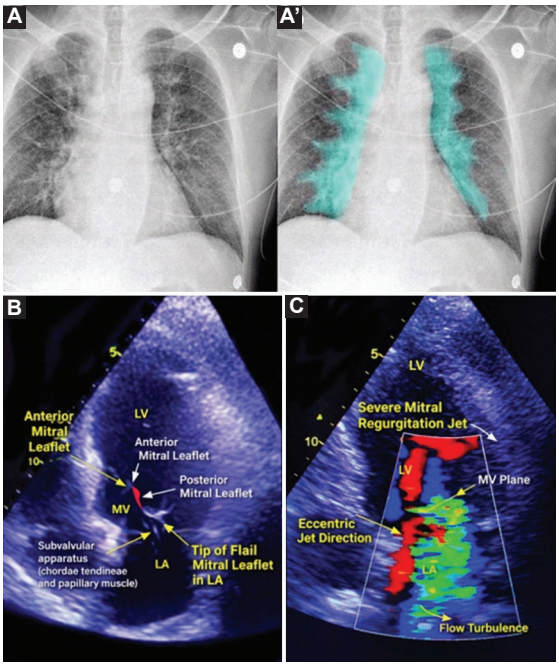


Figure 1. Imaging findings in mitral chordae tendineae rupture secondary to acute myocardial infarction. **A:** chest X-ray showing bilateral perihilar alveolar opacities with the characteristic "butterfly" pattern, consistent with acute pulmonary edema. **A':** the same image with highlighted perihilar alveolar infiltrates (blue overlay). **B:** two-dimensional transthoracic echocardiography (apical four-chamber view). The anterior and posterior mitral leaflets are identified. A flail segment is observed, with the tip of the affected leaflet displaced into the LA during systole, consistent with chordae tendineae rupture. The LV, MV, and subvalvular apparatus are indicated. **C:** color Doppler imaging in the same apical four-chamber view demonstrating severe mitral regurgitation. A broad, turbulent, eccentric regurgitant jet originates at the mitral valve plane and extends deeply into the LA, consistent with acute severe mitral regurgitation. MV: mitral valve; LA: left atrium; LV: left ventricle; LA: left atrium.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or for-profit 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 the procedures followed complied with the ethical standards of the responsible human experimentation committee and adhered to the World Medical Association and the Declaration of Helsinki. The procedures were approved by the institutional Ethics Committee.

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

1. Labrada L, Patil A, Kumar J, Kolman S, Iftikhar O, Keane M, et al. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction: a tale of teamwork. J Am Coll Cardiol Case Rep. 2020;2:2283-8.
2. Akhmedova IA, Turgunov AK, Inamullah, Sarfraz A, Kalieva RS, Jumabaev SA, et al. Atypical acute myocardial infarction presenting as papillary muscle rupture and pulmonary edema: a case report. Heart Vessels Transplant. 2025;9. doi: 10.24969/hvt.2024.545.
3. Huang A, Chen Y, Huang Y, Ji X, Jiang W. MitraClip as a therapeutic strategy for post-myocardial infarction mitral regurgitation. J Cardiothorac Surg. 2023;18:55.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

CARTA AL EDITOR

Infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas en un paciente con síndrome de preexcitación

Myocardial infarction without obstructive coronary lesions in a patient with pre-excitation syndrome

Antonio Cabodevila-Maldonado[1], Laura V. Torres-Araujo[1], Celso Mendoza-González[1] y Gabriela Meléndez-Ramírez[2]*

[1]Hospitalización de Adultos; [2]Departamento de Resonancia Magnética. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Introducción

Las características del electrocardiograma en el síndrome de Wolff-Parkinson-White enmascaran los patrones electrocardiográficos característicos del infarto de miocardio en su fase aguda. La concordancia de la polaridad de la onda Q con la onda T, los cambios dinámicos de la repolarización y el fraccionamiento del complejo QRS son datos que orientan a determinar la existencia de isquemia. La resonancia magnética es de utilidad para establecer el diagnóstico del infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas. La clínica y el electrocardiograma siguen siendo fundamentales en la atención inicial de los pacientes con infarto agudo de miocardio.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 37 años con antecedente de síndrome de preexcitación sin tratamiento farmacológico y sin eventos previos de taquicardia. Inició con opresión precordial irradiada al cuello, acompañada de disnea, diaforesis y mareo. Al momento de su revisión en urgencias, con 3 horas de evolución, se encontró con frecuencia cardiaca de 46 latidos por minuto y presión arterial de 91/55 mmHg; el electrocardiograma (ECG) de ingreso mostró ritmo de escape nodal sin actividad atrial organizada e infradesnivel del segmento ST en la región anterolateral (Fig. 1 A). La determinación de la troponina T de alta sensibilidad fue compatible con daño miocardio agudo. La coronariografía mostró arterias epicárdicas sin lesiones obstructivas (Figs. 1 B y C). Se estableció el diagnóstico de infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA, *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries*).

El ECG de 24 horas después del ingreso mostró recuperación del ritmo sinusal que conduce con preexcitación ventricular y alteración secundaria de la repolarización (Fig. 1D). Según el algoritmo de Iturralde et al.[1], la localización de la vía accesoria es posterior o posteroseptal izquierda. El ecocardiograma transtorácico no mostró alteraciones de la movilidad segmentaria. Las imágenes ponderadas en T2 del estudio de resonancia magnética cardiaca mostraron hiperintensidad de señal en el músculo papilar posterior, que mostraba realce tardío con gadolinio (Fig. 2), con lo que se concluyó la existencia de infarto de miocardio no transmural inferoseptal y del músculo papilar posteromedial. El paciente fue dado de alta con tratamiento farmacológico y seguimiento para manejo definitivo del síndrome de Wolff-Parkinson-White.

***Correspondencia:**
Antonio Cabodevila-Maldonado
E-mail: antoniocabodevila@hotmail.com

Fecha de recepción: 30-05-2025
Fecha de aceptación: 02-11-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000115

Disponible en internet: 12-01-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):347-350
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/).

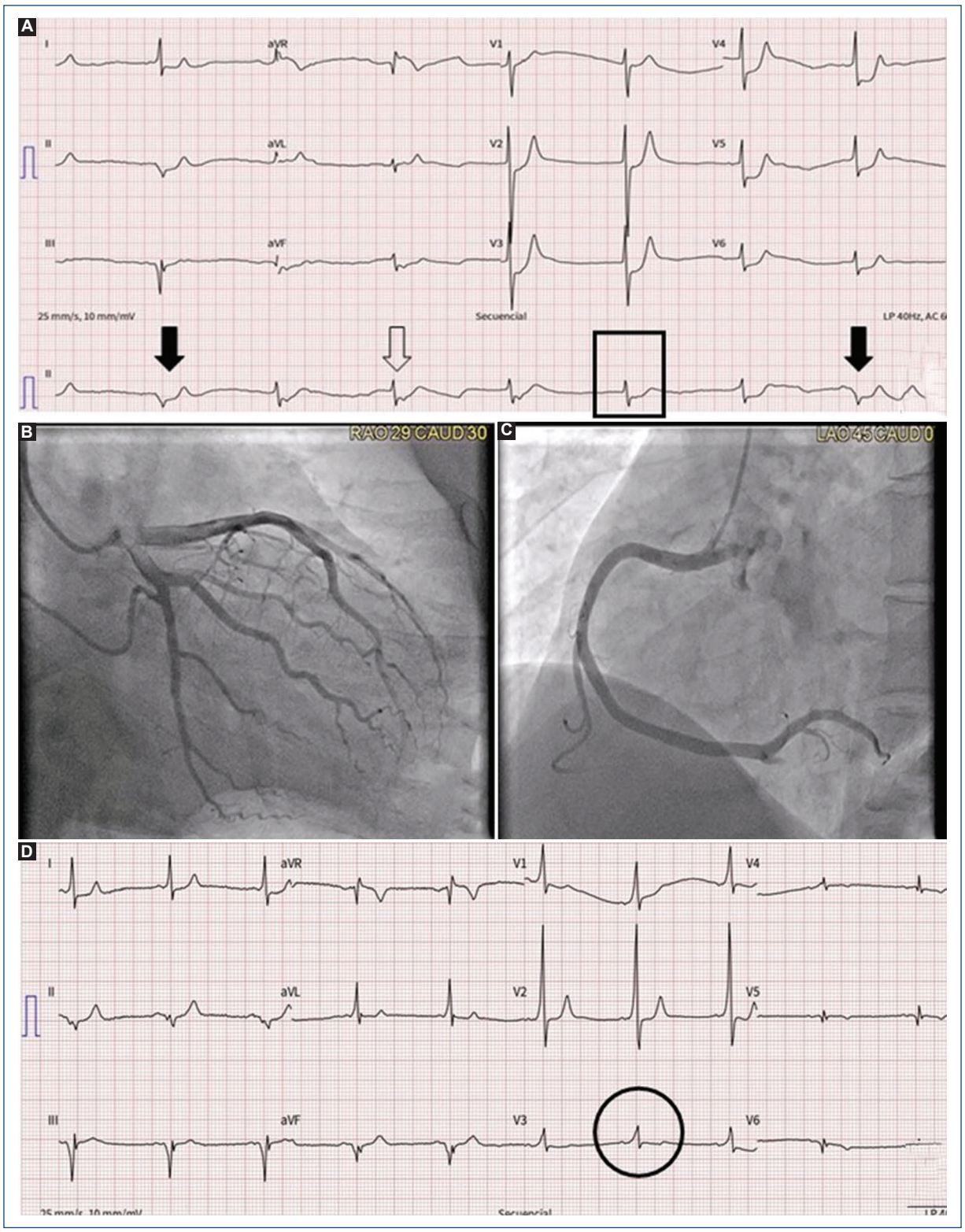


Figura 1. Electrocardiogramas y coronariografía diagnóstica. **A:** trazo electrocardiográfico sin actividad atrial organizada con complejos QRS angostos (ritmo de escape nodal); infradesnivel del segmento ST de 4 mm, seguido de ondas T acuminadas y simétricas; en la región inferior también se distingue un discreto descenso del segmento ST (cuadrado); en la tira de ritmo se distinguen complejos QRS de diferente morfología que se deben a preexcitación intermitente (flechas negras y blanca). **B** y **C:** arteriografía coronaria en la que no se encuentran lesiones obstructivas. **D:** trazo electrocardiográfico con ritmo sinusal, PR corto y onda delta; la repolarización anteroseptal ha cambiado y se distingue la desaparición de la onda R en la región lateral baja, con onda T negativa en esa misma región. El segmento ST es isoeléctrico (círculo).

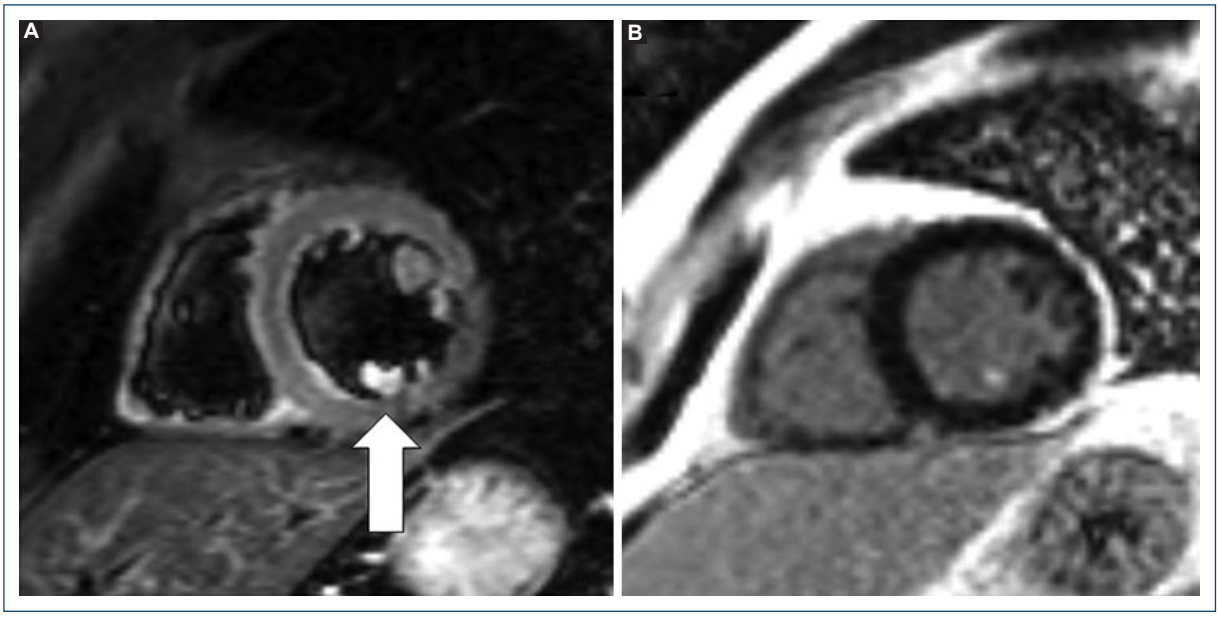


Figura 2. Resonancia magnética cardiaca, imágenes ponderadas en T2. **A:** edema en el músculo papilar posteromedial (flecha) con realce tardío con gadolinio concomitante, lo cual es compatible con un infarto agudo. **B:** realce tardío con gadolinio del músculo papilar.

Las características del ECG en el síndrome de Wolff-Parkinson-White enmascaran los patrones electrocardiográficos característicos del infarto de miocardio en su fase aguda debido a que la secuencia de despolarización (QRS) y la repolarización (ST-T) se encuentran modificadas. La preexcitación ventricular a través de una vía accesoria se acompaña de cambios de la repolarización; generalmente, la onda T y el segmento ST tienen una polaridad opuesta (discordante) a la onda delta dominante y al complejo QRS. Las vías accesorias de localización posteroseptal semejan un infarto de localización inferior al producir ondas Q en las derivaciones II, III y AVF. Por otra parte, se puede sospechar que existe isquemia miocárdica cuando hay concordancia de la polaridad de la onda Q con la onda T, cuando hay cambios dinámicos de la repolarización o cuando existe fraccionamiento del complejo QRS[2]. Este último se refiere a la existencia de una onda R', empastamiento en el nadir de las ondas R o S o fragmentación de la onda R en dos derivaciones contiguas; tales alteraciones representan un trastorno de la conducción intraventricular ocasionado por la cicatrización y la fibrosis miocárdicas. Esto se ha descrito en el 50% de los pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST[3].

En el caso que se presenta, el ECG inicial no mostraba actividad atrial organizada y la frecuencia cardiaca se mantenía por un ritmo de escape en la unión AV (ritmo nodal). El mecanismo de la supresión de la actividad sinusal no está claro; probablemente se deba a isquemia del nodo sinusal o bien a disfunción extrínseca por incremento del tono vagal. El trazo sin preexcitación y con QRS angosto permite definir los criterios electrocardiográficos de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST al observar una lesión subendocárdica anterolateral. Este patrón desapareció al restablecerse la actividad sinusal por reperfusión, y con ello, la activación ventricular se hizo a través de la vía accesoria (haz de Kent), con lo que aparecen los criterios de preexcitación.

Con la evidencia por resonancia magnética cardiaca de un infarto pequeño y muy localizado (en el músculo papilar posterior) se estableció el diagnóstico de MINOCA[4], aunque la sospecha diagnóstica se fundamentó en el cuadro clínico y la elevación de los biomarcadores. El ECG contribuyó al diagnóstico solo en el momento en que desapareció la preexcitación. Si bien anteriormente se establecía que el pronóstico de estos pacientes era favorable, los estudios recientes establecen que incluso la mortalidad y los eventos cardiacos adversos mayores en este grupo son comparables a la evolución de los pacientes con enfermedad coronaria obstructiva, y tienen peor pronóstico que la población general[5,6]; esto se explica porque existe

daño miocárdico y comorbilidad que predisponen a la recurrencia[7].

La resonancia magnética identifica causas isquémicas y no isquémicas de lesión miocárdica, como miocarditis, síndrome de Takotsubo y otras miocardiopatías, y al igual que las imágenes intravasculares son útiles para evaluar eventos relacionados con placa ateromatosa. El costo y la disponibilidad de estas herramientas limitan su uso como opción diagnóstica de primera línea en los casos de MINOCA[8,9], por lo que la clínica y el ECG siguen siendo fundamentales en la atención inicial de estos pacientes.

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 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

1. Iturralde P, Araya-Gómez V, Colin L, Kershenovich S, de Micheli A, González-Hermosillo JA. A new ECG algorithm for the localization of accessory pathways using only the polarity of the QRS complex. J Electrocardiol. 1996;29:289-99.
2. Rangaswamy VV, Balaji A, Ramasamy S, Manoharan S. Myocardial infarction in a patient with WPW syndrome. Lifting the veil. J Electrocardiol. 2022;74:85-7.
3. Ling KH, Ng KS. Masking of myocardial infarction ECG in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. Singapore Med J. 2018; 59:558-9.
4. Mileva N, Paolisso P, Gallinoro E, Fabbricatore D, Munhoz D, Bergamaschi L, et al. Diagnostic and prognostic role of cardiac magnetic resonance in MINOCA: systematic review and meta-analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16:376-89.
5. Ezhumalai B, Modi R, Chidambaram S. A comprehensive review on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): one size does not fit all. Indian Heart J. 2025;77:318-25.
6. Sykes R, Doherty D, Mangion K, Morrow A, Berry C. What an interventionalist needs to know about MI with non-obstructive coronary arteries. Interv Cardiol. 2021;16:e10.
7. Kong M, Pei Z, Xie Y, Gao Y, Li J, He G. Prognostic factors of MINOCA and their possible mechanisms. Prev Med Rep. 2024;39:102643.
8. Parwani P, Kang N, Safaeipour M, Mamas MA, Wei J, Gulati M, et al. Contemporary diagnosis and management of patients with MINOCA. Curr Cardiol Rep. 2023;25:561-7.
9. Occhipinti G, Bucciarelli-Ducci C, Capodanno D. Diagnostic pathways in myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease (MINOCA). Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021;10:813-22.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

CARTA AL EDITOR

Miocardiopatía catecolaminérgica inducida por paraganglioma. Reporte de un caso

Paraganglioma-induced catecholaminergic cardiomyopathy. Case report

Cecilia Giaimo, María P. Nayem, Franco A. Varone y Martin E. Barmak*

Servicio de Cardiología, Sanatorio Antártida, Buenos Aires, Argentina

La miocardiopatía catecolaminérgica es una enfermedad poco frecuente en la cual un exceso de catecolaminas en la sangre genera compromiso cardiaco, pudiendo deteriorar la función ventricular[1]. Estas sustancias, en cantidades patológicamente aumentadas en la sangre, generan disfunción de los canales iónicos en el miocardio y afectan particularmente a los canales de sodio y calcio, provocando un aumento de los radicales libres y favoreciendo aún más la aparición de arritmias potencialmente mortales. El exceso de estas hormonas se manifiesta inicialmente con una clínica inespecífica que a menudo pasa desapercibida o incluso puede interpretarse erróneamente como una crisis de pánico o estrés[2]. Asociado a esta presentación, en muchas oportunidades la secreción de catecolaminas puede ocurrir de forma paroxística, lo que genera un desafío adicional al realizar la determinación de estas hormonas en sangre. Por ello, el diagnóstico de esta patología suele ser tardío, pudiendo generar afectación multiorgánica, arritmias ventriculares complejas, síncope o muerte[3].

Presentamos el caso de una paciente de 18 años sin antecedentes cardiovasculares, que consultó a otro centro por palpitaciones, sudoración, dolor abdominal y diarrea de 1 mes de evolución. Al ingreso se encontraba hipertensa y con la frecuencia cardiaca aumentada, por lo que se realizó ecografía abdominal que visualizó una masa en el flanco izquierdo. Se solicitaron tomografía computarizada y resonancia magnética de abdomen y pelvis, que mostraron una formación sólida de densidad de partes blandas de 82 × 43 × 51 mm, de disposición lateral aórtica izquierda en íntima relación con la aorta abdominal, el hilio renal homolateral y el cuerpo vertebral L4 (Fig. 1). Dicha formación presentaba captación de contraste en su interior y áreas centrales de necrosis. Posteriormente se realizó un ecocardiograma transtorácico que evidenció grave dilatación del ventrículo izquierdo con un marcado deterioro de su función sistólica, con una fracción de eyección del 26% por el método de Simpson e hipocinesia global. En la tabla 1 se resumen los hallazgos clínicos y paraclínicos.

Entre las principales hipótesis diagnósticas se contemplaron el feocromocitoma y el paraganglioma, por lo que fue derivada a nuestro centro. Ingresó a la unidad coronaria en normotensión, con frecuencia cardiaca aumentada, regular perfusión distal y livideces en ambos miembros inferiores. Inicialmente se realizó un nuevo ecocardiograma transtorácico, que confirmó los hallazgos del otro centro.

En evaluación multidisciplinaria con endocrinología, neurología, cirugía general, urología y cirugía vascular, se solicitó la determinación de metanefrinas en suero y en orina, que resultaron positivas con predominio de noradrenalina. Con estos resultados se reforzó la sospecha diagnóstica de un paraganglioma funcionante como posible causa subyacente, que podría

***Correspondencia:**
Cecilia Giaimo
E-mail: ceciliagiaimo.2410@gmail.com

Fecha de recepción: 21-08-2025
Fecha de aceptación: 14-12-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000188

Disponible en internet: 05-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):351-353
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/).

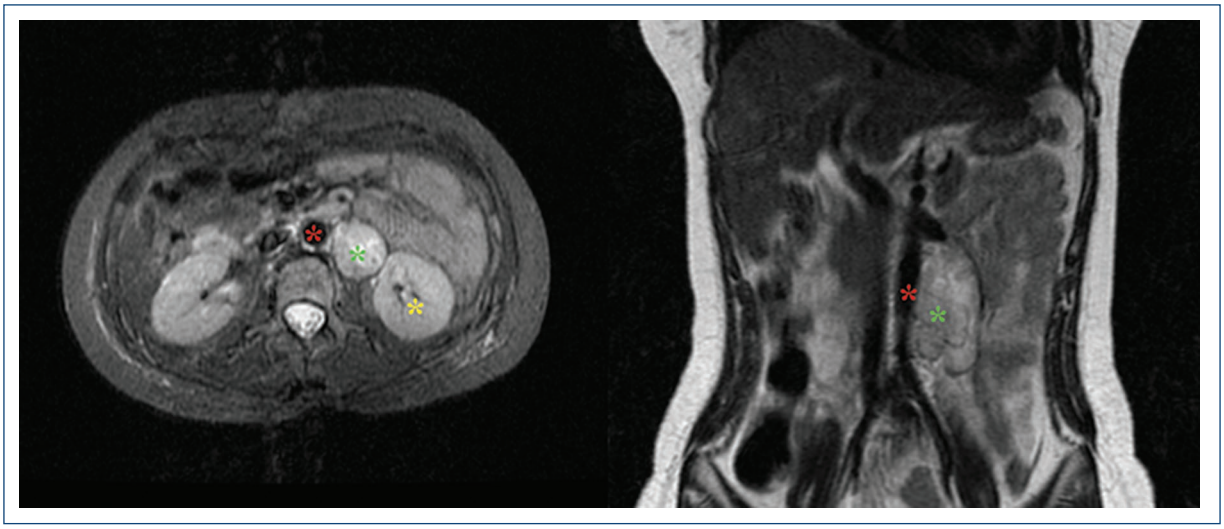


Figura 1. Resonancia magnética de abdomen y pelvis con contraste intravenoso, en corte transversal y coronal, que evidencia una imagen ovoidea, lobulada, de ubicación retroperitoneal, de 82 × 43 × 51 mm, relativamente bien delimitada (asterisco verde), en íntima relación con la aorta abdominal (asterisco rojo) y el riñón izquierdo (asterisco amarillo).

Tabla 1. Resumen de los hallazgos clínicos y paraclínicos del caso

Hallazgos clínicos	Hallazgos paraclínicos
Palpitaciones Dolor abdominal Diarrea Sudoración Taquicardia Hipertensión Hipoperfusión periférica	Ecografía abdominal: masa en flanco izquierdo Resonancia magnética: masa tumoral de 82 × 43 × 51 mm Metanefrinas en suero y en orina: positivas, con predominio de noradrenalina Ecocardiograma Doppler: función sistólica del ventrículo izquierdo deteriorada, hipocinesia global

clasificarse como una miocardiopatía catecolaminérgica con compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo. En función de esto, se decidió iniciar doxazosina en dosis crecientes hasta lograr un apropiado bloqueo alfa y posterior bloqueo beta previo a la resección tumoral.

A los 30 días de su ingreso a nuestro sanatorio, y tras alcanzar el bloqueo alfa, se realizó la cirugía a cargo del servicio de cirugía general y urología en conjunto con cirugía vascular debido a su milimétrico plano de clivaje con la aorta abdominal. Dada la estrecha relación del paraganglioma con el hilio renal izquierdo, se optó por realizar una resección en bloque de la masa más nefrectomía izquierda (Fig. 2). Durante el acto quirúrgico, la paciente presentó una marcada labilidad de la presión arterial, requiriendo fármacos vasodilatadores y betabloqueantes intravenosos inicialmente;

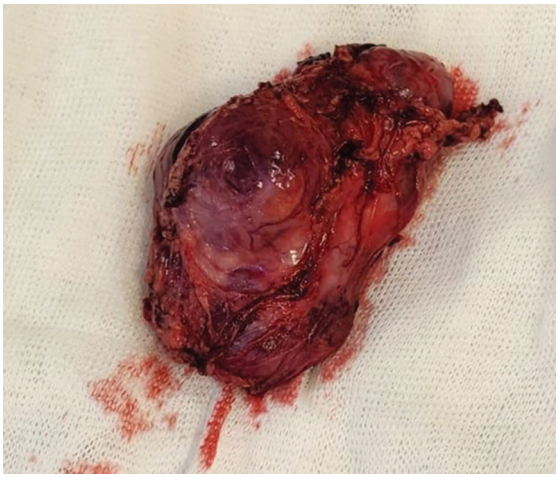


Figura 2. Masa tumoral resecada de 88 × 50 × 40 mm, duroelástica al tacto, de superficie lobulada y coloración heterogénea.

tras la resección tumoral fue necesaria la asociación de norepinefrina y vasopresina.

La paciente cursó un posoperatorio sin complicaciones, con bajas dosis de fármacos vasopresores durante las primeras 12 horas posquirúrgicas, logrando posteriormente titular la medicación óptima para su miocardiopatía dilatada. Al alta se programaron controles periódicos con el equipo de cardiología a la espera de una mejoría de su función sistólica.

A los 15 días de la cirugía se recibió el informe de anatomía patológica, que confirmó la sospecha diagnóstica de paraganglioma, evidenciando unos bordes bien delimitados rodeados por una trama de tejido conectivo, sin presencia de necrosis.

En un control ecocardiográfico realizado 6 semanas después de la cirugía se observó una franca mejoría de la función sistólica del ventrículo izquierdo, informando una fracción de eyección del 45% por el método de Simpson, con mejoría de la motilidad global.

Si bien se trata de una enfermedad infrecuente, la miocardiopatía catecolaminérgica puede tener un impacto clínico significativo en la calidad de vida del paciente, e incluso en algunos casos la presentación clínica inicial puede implicar riesgo de vida. No obstante, con un diagnóstico y un tratamiento oportunos, la afectación miocárdica puede ser reversible[4]. Por ello presentamos este caso y hacemos énfasis en la clínica que motivó la consulta, que puede ser malinterpretada como cuadros de estrés y ansiedad, lo que lleva a un retraso diagnóstico de 3.5 años en promedio[5]. La sospecha temprana y el abordaje multidisciplinario resultan fundamentales para mejorar el pronóstico y evitar complicaciones potencialmente graves.

Agradecimientos

Al Sanatorio Antártida.

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 su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Kassim TA, Clarke DD, Mai VQ, Clyde PW, Mohamed Shakir KM. Catecholamine-induced cardiomyopathy. Endocr Pract. 2008;14:1137-49.
2. Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma. N Engl J Med. 2019;381:552-65.
3. Megías MC, Rodríguez Puyol D, Fernández Rodríguez L, Sención Martínez GL, Martínez Miguel P. Feocromocitoma-paraganglioma: del diagnóstico bioquímico al genético. Nefrologia. 2016;36:481-8.
4. Batisse-Lignier M, Pereira B, Motreff P, Pierrard R, Burnot C, Vorilhon C, et al. Acute and chronic pheochromocytoma-induced cardiomyopathies: different prognoses? A systematic analytical review. Medicine. 2015;94:e2198.
5. Xinlei C, Liru H, Caojie L, Guangcheng N, Yuwei Z. Tumor characteristics and surgical outcome in incidentally discovered pheochromocytomas and paragangliomas. Endocrine Connections. 2018;7:1142-9.

Archivos de Cardiología de México

PERMANYER

Check for updates

LETTER TO THE EDITOR

Response to comments on the artificial intelligence-based electrocardiographic model for the detection of acute coronary occlusive myocardial infarction

Respuesta a los comentarios sobre el modelo electrocardiográfico basado en inteligencia artificial para la detección de infarto de miocardio por oclusión coronaria aguda

*Braiana Á. Díaz-Herrera, Ana C. Maldonado-May, and Diego Araiza-Garaygordobil**

Coronary Care Unit, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Mexico City, Mexico

Dear Editor,

We appreciate the thoughtful comments regarding our recent publication on the artificial intelligence (AI) model for detecting acute coronary occlusive myocardial infarction (ACOMI). The constructive critique provides us with an opportunity to clarify various points, acknowledge limitations, and highlight future directions for this area of research.

First, we acknowledge the observational nature of our study[1], While it is true that observational studies cannot definitively establish causation, they serve as a vital preliminary investigation into novel approaches. Our aim was to assess the feasibility of utilizing AI in ECG analysis for ACOMI detection, and we believe our findings represent a step forward in exploring AI applications in cardiology. We agree that further research, particularly through randomized controlled trials, will be essential to delineate the causal pathways and ultimately validate the clinical efficacy of our AI model.

Second, concerning the quality of ECG images captured by varying smartphone devices, we recognize this as a potential limitation. However, our research aimed to simulate real-world conditions, where healthcare professionals may not always have access to high-resolution ECG machines, especially in resource-limited settings. By training our model on diverse image qualities, we ultimately aimed to enhance its robustness and applicability. We advocate for the development of AI algorithms that can effectively compensate for image distortions, as this flexibility may allow for broader use in global health contexts.

Your observations regarding the use of the area under the curve (AUC) for performance evaluation also warrant acknowledgment. While we presented AUC values to illustrate the discriminative ability of our AI model compared to human ECG specialists, we recognize that clinical applicability extends beyond this measure. The identification of false positives and negatives is indeed critical, as it directly impacts patient management and safety. Moving forward, we will emphasize outcome-based measures and real-world impact studies to complement our AUC findings, providing a more comprehensive view of the model's clinical utility.

We appreciate the concern raised about the practical applicability of our findings in clinical settings, particularly in resource-limited environments. It is imperative that any diagnostic innovation – such as our AI model – considers the diverse array of healthcare contexts in which it may be deployed. Our future research will focus on enhancing the adaptability of the AI system, ensuring it remains effective even when high-quality devices are not accessible. Such investigations are vital for achieving cardiovascular health equity.

***Correspondence:**
Diego Araiza-Garaygordobil
E-mail: dargaray@gmail.com

Date of reception: 27-03-2025
Date of acceptance: 01-04-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000070

Available online: 02-02-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):354-355
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/).

The question of whether AI can completely replace expert diagnosis merits significant discussion. Our perspective is that AI should complement, rather than replace, human expertise. Expert interpretation remains an irreplaceable aspect of clinical decision-making, especially in complex cases where atypical presentations exist, such as those of STEMI or NSTEMI without clear obstruction. Continuous validation of AI outputs by human specialists will be essential to maintain diagnostic rigor. We envision a collaborative model in which AI serves to enhance expert decision-making, not substitute it.

Finally, regarding the enhancement of our AI model for more accurate ACOMI detection, we are actively pursuing strategies that leverage advanced machine learning techniques. We aim to refine our algorithms through diverse data sets, including those from varied populations and ECG presentations. Moreover, integrating patient characteristics could improve accuracy, particularly in cases presenting with ambiguous symptoms.

In conclusion, we are grateful for the insightful comments provided and will use them to refine our ongoing research endeavors. The field of AI in cardiac diagnostics is rapidly evolving, and collaboration between technologists, clinicians, and researchers will be crucial to bring these innovations to fruition in a safe and effective manner. We look forward to future discussions that will enhance our understanding and deployment of AI in cardiology.

Thank you for the opportunity to address your considerations and contribute to this critical dialogue.

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.

Reference

1. Díaz-Herrera BA, Roman-Rangel E, Castro-García CA, Sierra-Lara Martinez D, Gopar-Nieto R, Velez-Talavera KG, et al. Derivation of an artificial intelligence-based electrocardiographic model for the detection of acute coronary occlusive myocardial infarction. Arch Cardiol Mex. 2025 Feb 28;95(2):178–87. doi: 10.24875/ACM.24000195

Archivos de Cardiología de México

Permanyer

Check for updates

OBITUARIO

In memoriam: Dr. Joelci Tonet (1952-2026)

In memoriam: Dr. Joelci Tonet (1952-2026)

Manlio F. Márquez-Murillo

Subdirección, Servicios de Diagnóstico y Tratamiento, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; Exeditor en Jefe, Revista Archivos de Cardiología de México. Ciudad de México, México

Un pionero de la electrofisiología («ritmología») moderna

El 8 de junio de 2026, el campo de la electrofisiología cardiaca perdió a una de sus figuras más influyentes: el Dr. Joelci Tonet, cardiólogo, arritmiólogo e investigador incansable, cuya vida y obra trascendieron fronteras.

Nacido en Caxias do Sul, Brasil, y formado en la Universidade Federal do Rio Grande do Sul, el Dr. Tonet se convirtió en un referente en el estudio y tratamiento de las arritmias, dejando un legado científico y humano que perdurará por generaciones.

Trayectoria académica y profesional: de Brasil a París, una carrera marcada por la excelencia

El Dr. Tonet (Fig. 1) inició su camino en la Medicina con una sólida formación en cardiología, pero fue su pasión por la electrofisiología lo que lo llevó a especializarse en el manejo de las arritmias. Así fue que se trasladó a París, Francia, donde se integró al Instituto de Cardiología del Hospital de la Pitié-Salpêtrière, que forma parte de la Asistencia Pública de Hospitales de París, uno de los centros más prestigiosos del mundo en el campo de la ritmología. Ahí, trabajó inicialmente bajo la tutela del Profesor Yves Grosgogeat (1927-2023), quien dirigió el Servicio de Cardiología del Hospital de la Pitié-Salpêtrière de 1976 a 1992. Colaboró con los eminentes profesores Guy H. Fontaine (1936-2018) y Robert Frank (Exjefe del servicio de ritmología del Hospital de la Pitié-Salpêtrière), pioneros de la electrofisiología cardiaca moderna (Fig. 2).

Contribuciones científicas

A lo largo de su carrera, el Dr. Tonet publicó más de 100 artículos científicos (113 constan en PubMed) en revistas de alto impacto, como *Europace*, *Heart Rhythm*, *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, *Archives of Cardiovascular Diseases* y, por supuesto, *Archivos de Cardiología de México*, donde fue invitado a colaborar como miembro del Comité Editorial Internacional. El Dr. Tonet contribuyó a la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de las arritmias y al desarrollo de estrategias terapéuticas, incluyendo el uso de la quinidina en dosis bajas para prevenir arritmias malignas en pacientes con síndrome de Brugada, portadores de un desfibrilador automático implantable. Fue pionero en el uso de la ablación con catéter de las arritmias, tanto con las técnicas de radiofrecuencia como con la crioterapia, realizando contribuciones significativas en la ablación de la taquicardia por reentrada intranodal y el manejo de vías accesorias parahisianas. Realizó importantes trabajos sobre el *flutter*, incluyendo la descripción de mecanismos de reentrada atípicos y el papel de la valva de Eustaquio en la ablación de *flutter* auricular común.

Correspondencia:
Manlio F. Márquez-Murillo
E-mail: manlio.marquez@gmail.com

Fecha de recepción: 23-09-2026
Fecha de aceptación: 24-09-2026
DOI: 10.24875/ACM.M26000105

Disponible en internet: 21-10-2026
Arch Cardiol Mex. 2026;96(4):356-358
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2026 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. Dr. Joelci Tonet.



Figura 2. La parte superior muestra la entrada principal del Hospital Jean Rostand en 1992, sede del Servicio de Ritmología en aquella época. En la parte inferior, de izquierda a derecha: Dr. Joelci Tonet, Dr. Jean Claude Petitot, Dr. Guy Fontaine, Dr. Robert Frank, dos *fellows,* Dr. Enrique Velázquez Rodríguez y Dr. Gilles Lascaut. *Cortesía del Dr. Enrique Velázquez*.

Colaboraciones internacionales e impacto en América Latina

El Dr. Tonet mantuvo una estrecha relación con la comunidad cardiológica latinoamericana, principalmente



Figura 3. De izquierda a derecha: Dr. Fernando Rosas Andrade (Colombia), Dr. Joelci Tonet, Dr. Enrique Velázquez Rodríguez (México). *Cortesía del Dr. Enrique Velázquez*.

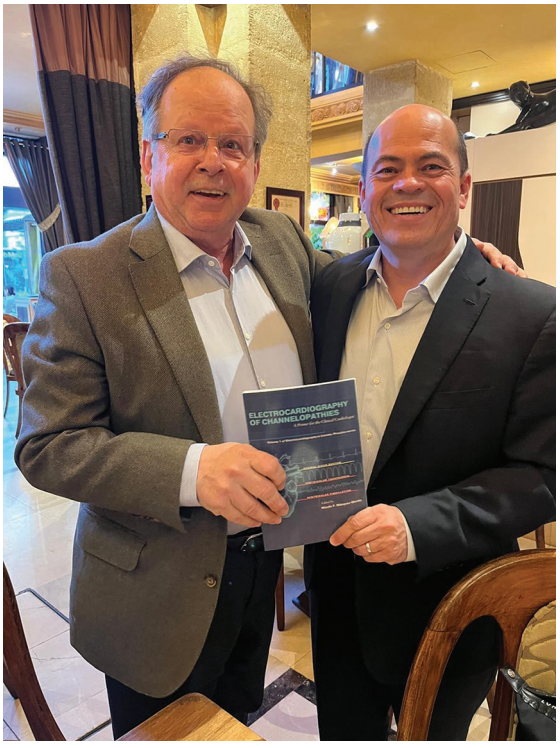


Figura 4. Entrega de un ejemplar de mi libro *Electrocardiography of Channelopathies* al Dr. Joelci Tonet, en París, Francia, el 15 de abril de 2026.

a través de la formación de electrofisiólogos. Su trabajo en el Hospital de la Pitié-Salpêtrière lo convirtió en un puente entre Europa y América, facilitando el intercambio de conocimientos y técnicas innovadoras. Aunque su carrera se desarrolló principalmente en Francia, el Dr. Tonet nunca olvidó sus raíces. Mantuvo una colaboración activa con instituciones brasileñas, como la Universidade Federal do Rio Grande do Sul, y participó en cursos, simposios y proyectos de investigación en varios países de la región. Muchos cardiólogos latinoamericanos realizaron estancias en el Hospital Jean Rostand, entre ellos cuatro mexicanos: la Dra. Elsa Silva Oropeza, el Dr. Enrique Velázquez Rodríguez, el Dr. Carlos Enrique Guzmán Rodríguez y quien estas líneas escribe (Figs. 3 y 4), donde se ubicó por muchos años el Servicio de Ritmología de la Pitié-Salpêtrière, y quienes tuvieron el privilegio de aprender de su experiencia y rigor científico.

Importante señalar que el Dr. Tonet tuvo una relación especial con la revista *Archivos de Cardiología de México*, donde publicó varios artículos relevantes.

Reconocimientos y legado

El Dr. Tonet recibió numerosos reconocimientos a lo largo de su carrera, pero su mayor legado es, sin duda, el impacto duradero en la vida de sus pacientes y en el avance de la electrofisiología. Su trabajo ha sido citado en múltiples ocasiones, y sus técnicas y protocolos siguen siendo utilizados en centros de referencia en todo el mundo. En América Latina, su nombre es sinónimo de excelencia en ritmología, y su influencia se extiende a través de las generaciones de electrofisiólogos que ha inspirado y que lo recuerdan como uno de los grandes maestros de la electrofisiología.

El fallecimiento del Dr. Joelci Tonet deja un vacío en la comunidad cardiológica, pero su legado sigue vivo en cada publicación, cada paciente tratado y cada electrofisólogo que aprendió de él.

Hoy, desde *Archivos de Cardiología de México*, nos unimos al homenaje a este gran hombre, cuyo trabajo seguirá guiando a las futuras generaciones de cardiólogos.

Descansa en paz Joelci. Cumpliste con tu misión.