



Fundada en 1930 – Año 91, Vol. 91 • Núm. 4 • Octubre-Diciembre 2021

Manuscripts in English accepted

International Journal listed in PubMed with Open Access

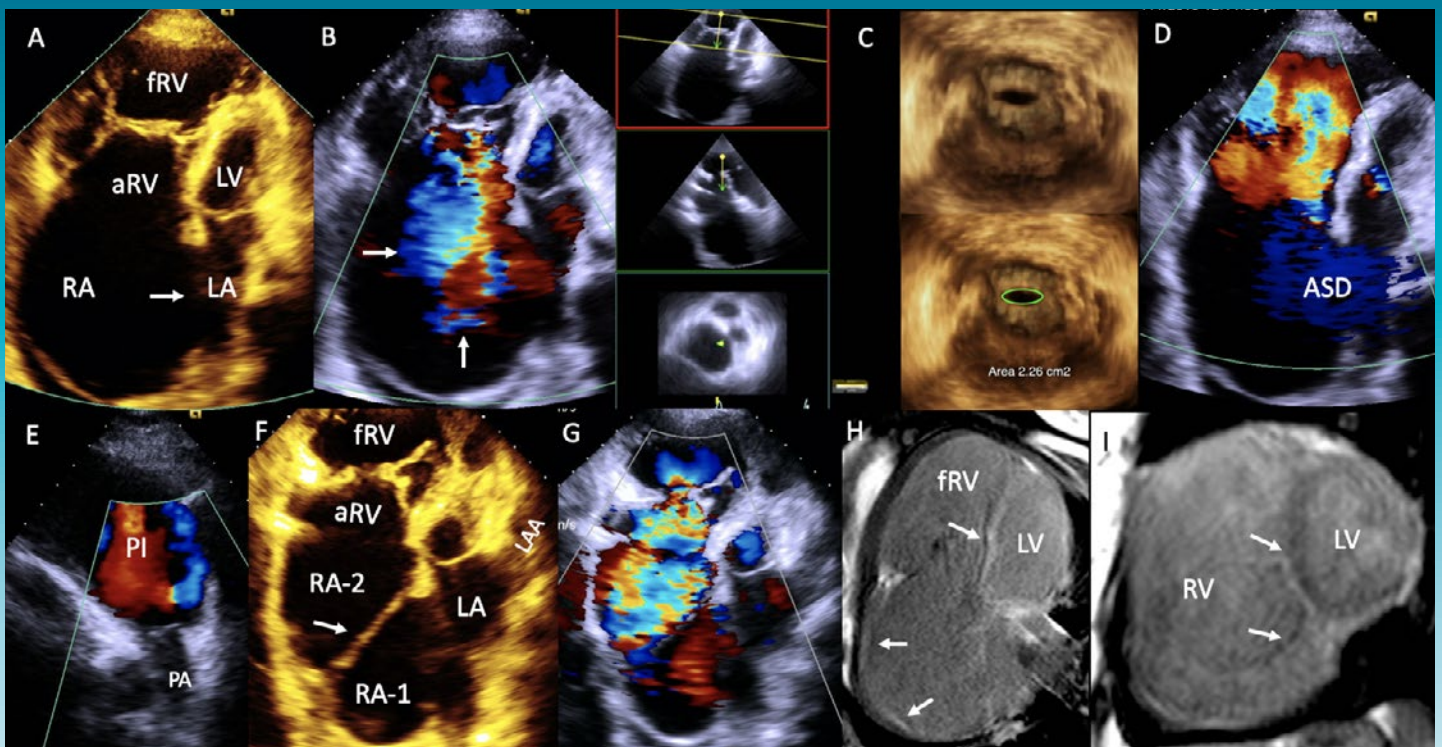


Figura 3. Imagenología de un caso de Cor triatriatum dexter con anomalía de Ebstein. Pág. 509.

Sociedad Mexicana de Cardiología



## Clínicas Mexicanas de Cardiología

"Temas con gran valor académico  
escritos por líderes de opinión"

*Próximamente*



**Editor Huésped**  
Mauricio López Meneses

**Editor en Jefe**  
Marco Antonio Alcocer Gamba

**Comité Editorial**  
Manuel Odín de los Ríos Ibarra  
Ana Cecilia Berni Betancourt  
Julio López Cuéllar  
Diego Araiza Garaygordobil

**Editor Huésped**  
Juan Pablo Núñez Urquiza

**Editor en Jefe**  
Marco Antonio Alcocer Gamba

**Comité Editorial**  
Manuel Odín de los Ríos Ibarra  
Ana Cecilia Berni Betancourt  
Julio López Cuéllar  
Diego Araiza Garaygordobil

**Editor Huésped**  
José Luis Leiva Pons

**Editor en Jefe**  
Marco Antonio Alcocer Gamba

**Comité Editorial**  
Manuel Odín de los Ríos Ibarra  
Ana Cecilia Berni Betancourt  
Julio López Cuéllar  
Diego Araiza Garaygordobil

Participa con nosotros en la:

# Primera Sesión Estatutaria de la Sociedad Mexicana de Cardiología

Marzo 2022



Jueves 10

Viernes 11

Sábado 12



Hotel Camino  
Real Polanco  
Ciudad de México

## Temas:

Cardiotoxicidad  
Cardio - oncología  
Insuficiencia cardiaca



Para más información:

[www.smccardiologia.org.mx](http://www.smccardiologia.org.mx)



CONGRESO

VIRTUAL

Y PRESENCIAL

 @societadmexicanadecardiologia

 @smexcardiologia



2021

Mérida, Yucatán

30 y 31 octubre | 1 y 2 noviembre



XXXII

Congreso  
Mexicano  
de Cardiología



[www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)

 [contactosmcardiologia@gmail.com](mailto:contactosmcardiologia@gmail.com)

 55 5485 0672

Destinos



CONGRESOS INCENTIVO  
Y CONVENCIONES  
+52(55) 5171 1380 / 5582 1286  
[www.cicmundiales.com.mx](http://www.cicmundiales.com.mx)



# 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](http://www.archivoscardiologia.com)

VOLUMEN 91 - NÚMERO 4 / Octubre-Diciembre 2021 – ISSN: 1405-9940

eISSN: 1665-1731

## COMITÉ EDITORIAL

Ignacio Chávez<sup>†</sup>  
Editor Fundador

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

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

Cecilia Zazueta Mendizábal  
(INC, CDMX, México)  
Coeditora

Juan Verdejo París  
(INC, CDMX, México)  
Coeditor

Carlos Jerjes Sánchez  
(Hosp. Zambrano Hellion, NL, México)  
Coeditor

### Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Jorge Gaspar Hernández  
Director General

Gilberto Vargas Alarcón  
Director de Investigación

### Sociedad Mexicana de Cardiología

Marco Antonio Alcocer Gamba  
Jorge Cossio Aranda

Manuel Odin de los Ríos Ibarra

## CONSEJEROS

Rafael Moreno Sánchez  
(INC, CDMX, México)

José Fernando Guadalajara Boo  
(INC, CDMX, México)

Carlos Zabal Cerdeira  
(INC, CDMX, México)

Manlio Márquez Murillo  
(INC, CDMX, México)

Jesús Antonio González  
Hermosillo  
(INC, CDMX, México)

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

Jesús Vargas Barrón  
(INC, CDMX, México)

## CARDIÓLOGOS EN FORMACIÓN

Rodrigo Gopar Nieto  
(INC, CDMX, México)

## METODOLOGÍA Y ESTADÍSTICA

Alejandro Cabello López  
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Rodrigo Gopar Nieto  
(INCICH CDMX, México)

Arnoldo E. Loáisiga Sáenz  
(INCICH CDMX, México)

Pablo Martínez Amezcua  
(Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Baltimore, USA)

## EDITORES ASOCIADOS (Nacional)

Sandra Antúnez Sánchez  
(CMN 20 de Noviembre ISSSTE, CDMX, México)

Carlos Alberto Aguilar Salinas  
(INCMNSZ, CDMX, México)

Erasmio de la Peña Almaguer  
(Inst. Cardiovascular, Monterrey, México)

Hermes Ilarraza Lomelí  
(INC, CDMX, México)

Gabriela Borrayo Sánchez  
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

José Benito Álvarez Mosquera  
(Hospital Español, CDMX, México)

Jesús de Rubens Figueroa  
(Inst. Nac. Pediatría CDMX, México)

Pedro Iturralde Torres  
(INC, CDMX, México)

Nilda Espinola Zavaleta  
(INC, CDMX, México)

Diego Araiza Garaygordobil  
(INC, CDMX, México)

Guering Eid Lidt  
(INC, CDMX, México)

Eric Kimura Hayama  
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)

Carla Guadalupe Carvajal Aguilera  
(Instituto Nacional de Pediatría, CDMX, México)

José Antonio Arias Godínez  
(INC, CDMX, México)

Luis Eng Ceceña  
(Hosp. Fátima de Los Mochis, Sinaloa, México)

Cristo Kusulas Zerón  
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Verónica Guarnier Lans  
(INC, CDMX, México)

Francisco Azar Manzur  
(INC, CDMX, México)

Julio Erdmenger Orellana  
(HIM, CDMX, México)

José Luis Leyva Pons  
(Hospital Central Dr. Morones Prieto SLP, México)

María del Carmen Lacy Niebla  
(INC, CDMX, México)

Francisco Martín Baranda Tovar  
(INC, CDMX, México)

Xavier Escudero Cañedo  
(Médica Sur, CDMX, México)

Mauricio López Meneses  
(INC, CDMX, México)

Aurora de la Peña  
(INC, CDMX, México)

Miguel Beltrán Gámez  
(Hospital Ángeles, Tijuana, México)

Gerardo García  
(Tecnológico Monterrey, Mty, México)

José Antonio Magaña Serrano  
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Aloha Meave González  
(INC, CDMX, México)

Juan Calderón Colmenero  
(INC, CDMX, México)

Sergio González Romero  
(Hosp. Cardiovascular, Durango, México)

Humberto J. Martínez Hernández  
(INC, CDMX, México)

Adriana Puente Barragán  
(CMN 20 de Nov, CDMX, México)

Jorge Luis Cervantes Salazar  
(INC, CDMX, México)

Rodrigo Gopar Nieto  
(INC, CDMX, México)

Javier Molina  
(INC, CDMX, México)

Lilia Mercedes Sierra Galán  
(Hospital ABC, CDMX, México)

Felipe Gerardo Chio Deanda  
(UMA, IMSS, Monterrey)

Milton E. Guevara Valdivia  
(CM La Raza, CDMX, México)

Arturo Martínez Sánchez  
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Zuïlma Yurith Vásquez Ortiz  
(INCMYNSZ, CDMX, México)

Eduardo Chuquiure Valenzuela  
(INC, CDMX, México)

Pedro Gutiérrez Fajardo  
(Instituto Cardiovascular, Gdl, México)

Juan Carlos Necoechea Alva  
(Hospital Ángeles, CDMX, México)

Clara Andrea Vázquez Antona  
(INC, CDMX, México)

Luis T. Córdova Alvelais  
(Cardiología Clín., Saltillo, Coahuila, México)

José Enrique Hernández López  
(Hospital Español, CDMX, México)

Marco Antonio Peña Duque  
(INC, CDMX, México)

Cecilia Zazueta  
(INC, CDMX, México)

Sergio Criales Vega  
(INC, CDMX, México)

Héctor Pérez Grovas  
(INC, CDMX, México)

Tomas Pulido Zamudio  
(INC, CDMX, México)  
Eduardo Martín Rojas Pérez  
(INC, CDMX, México)  
Francisco J. Roldán Gómez  
(INC, CDMX, México)

Samuel Ramírez Marroquín  
(Universidad de San Carlos de  
Guatemala, Guatemala)  
Francisco Javier Molina Méndez  
(INC, CDMX, México)  
Eugenio Ruesga Zamora

(Hospital Ángeles, CDMX, México)  
Carlos Jerjes Sánchez Díaz  
(Instituto Cardiovascular,  
Monterrey, México)  
Juan Pablo Sandoval Jones  
(INC, CDMX, México)

Luis Efrén Santos Martínez  
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)  
Carlos Sierra Fernández  
(INC, CDMX, México)  
Enrique Vallejo Venegas  
(ABC, CDMX, México)

## EDITORES ASOCIADOS (Internacional)

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

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

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

Diego Delgado  
(Hosp. General de Toronto, Canadá)

Wistremundo Dones  
(Hosp. Humacao, Puerto Rico)

Héctor Lucas Luciarí  
(Hosp. Central de Salud, Argentina)

Ismael Guzmán Melgar  
(Hospital Roosevelt, Guatemala)

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

Gustavo Restrepo  
(Clínica Medellín, Colombia)

Juan Ramírez Taveras  
(Corazones CIBAO, Rep. Dominicana)

Jorge Trejo  
(Mayo Clinic, EUA)

Fernando Wyss  
(Cardiosolutions, Guatemala)

## CONSEJO CONSULTIVO

Fernando Alfonso  
España

Mario Delmar  
Estados Unidos

Valentín Fuster  
Estados Unidos

Manlio Márquez Murillo  
México

José Jalife  
Estados Unidos

Carlos Zabal Cerdeira  
México

## EQUIPO EDITORIAL

David Quintana Rangel

Vicente Romero Ferrer

## COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Alicia Manceira  
(Hospital La Fe, España)

Adolfo Vera Delgado  
(Sociedad Médica del Pacífico,  
Colombia)

Alfredo Ramírez  
(Hospital Clínico Universidad de  
Chile, Chile)

Antonio Bayés de Luna  
(Hospital Quironsalud, España)

Cándido Martín Luengo  
(Hospital Universitario de Salamanca,  
España)

Carlos Macaya  
(Hospital Clínico San Carlos,  
España)

Conrad Simpfendorfer  
(Cleveland Clinic, EUA)

Eduardo Sosa  
(Instituto del Corazón-InCor, Brasil)

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

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

Félix Malpartida de Torres  
(Servicio Andaluz de Salud, Málaga,  
España)

Francisco López Jiménez  
(Mayo Clinic, EUA)

Francisco Navarro López  
(Hospital Clínico, España)

Françoise Hidden Lucet  
(Hôpital La Pitié Salpêtrière, Francia)

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

Horacio Faella  
(Sanatorio Finochietto, Argentina)

Joelci Tonet  
(Hôpital La Pitié Salpêtrière, Francia)

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

José Luis Zamorano  
(Hospital Clínico San Carlos, España)

Juan Antonio Muntaner  
(Instituto de Cardiología Tucumán,  
Argentina)

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

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

Leonardo Rodríguez  
(Cleveland Clinic, EUA)

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

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

Max Amor  
(Clinique Louis Pasteur, Francia)

Miguel Ángel Gómez  
Sánchez  
(Eborasalud, España)

Natesa Pandian  
(Tufts Medical Center, EUA)

Paul Friedman  
(Mayo Clinic, EUA)

Pedro Brugada  
(Hospiten Estepona, Málaga,  
España)

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

Sam Asirvatham  
(Mayo Clinic, EUA)

Sergio Perrone  
(Sanatorio de la Trinidad Mitre,  
Argentina)

## COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

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

Martha Franco Guevara  
(INC, CDMX, México)

Emilia Patiño Bahena  
(INC, CDMX, México)

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

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

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

Rafael Bojalil Parra  
(INC, CDMX, México)

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

José Luis Criales Cortes  
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)

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

Mauro Echavarría Pinto  
(Hospital Star Médica, Querétaro,  
México)

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

Jaime F. García Guerra  
(CM. Zambrano Hellion, Monterrey,  
N.L., 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)

Raúl Izaguirre Ávila  
(INC, CDMX, México)

Guillermo Llamas Esperón  
(Hospital Cardiológica de  
Aguascalientes, México)

Luis Llorente Peter  
(INCMNSZ, CDMX, México)

Jorge Luna Guerra  
(Hospital Ángeles, Tijuana, México)

Pastor Luna Ortiz  
(INC, CDMX, México)

Manuel Martínez Lavín  
(INC, CDMX, México)

Jesús Martínez Reding  
(INC, CDMX, México)

Carlos Martínez Sánchez  
(INC, CDMX, México)

Jesús Martínez Sánchez  
(Medica Sur, CDMX, México)

Javier Molina Méndez  
(INC, CDMX, México)

Santiago Nava Townsend  
(INC, CDMX, México)

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

Erick Alexánder Rosas  
(INC, CDMX, México)

Julio Sandoval Zárate  
(Hospital ABC, CDMX,  
México)

Marco A. Peña Duque  
(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, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de 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).

Indicador de trascendencia: SCImago Journal Rank (SJR) = 149 Para comparar con otras revistas, visite: [www.scimagojr.com](http://www.scimagojr.com)

Archivos de Cardiología de México provides:

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

La revista está indexada o listada en/ This journal is indexed in: 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.

La revista Archivos de Cardiología de México representa el órgano oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de los internos y becarios del instituto que es SIBIC-Internacional. Es una publicación que recibe manuscritos en idioma español e inglés que tiene todas las facilidades modernas de la vía de la electrónica para la recepción y aceptación de las investigaciones cardiovasculares clínica y experimental.

En los siguientes subtemas:

- Cirugía cardiovascular
- Hemodinámica y coronaria
- Cardiopatías congénitas en niños y adultos
- Hematología

En las siguientes categorías:

- Editoriales\*
- Comentarios editoriales\*
- Cartas Científicas
- Artículos opinión
- Artículos especiales\*
- Artículos de investigación
- Artículos de revisión
- Carta al editor-replica\*
- Imagen cardiológica

Solo por invitación\*

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 un software Crosscheck que permite analizar cada documento comparándolo con todos los documentos que existen online para evaluar coincidencias. No se permitirán prácticas fraudulentas con particular como la falsificación de datos, duplicidades y el plagio.

Editor en Jefe Dr. Alfonso Buendía Hernández (Author ID: 7006079294)

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Departamento de Cardiología Pediátrica, Tlalpan, México

<https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=7006079294>

Se aceptará el canje con revistas científicas del país o del extranjero.

Los giros o cheques deben enviarse a nombre de: Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

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 analysis 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, duplication and plagiarism.

ARCHIVOS DE CARDIOLOGÍA DE MÉXICO, Año 91, Vol. 91, Octubre-Diciembre 2021, es una publicación trimestral con 4 números anuales editado y publicado por el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Publicaciones, Juan Badiano, N° 1, Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, C.P. 14080, Ciudad de México, Tel.: +52 55 5573 2911 Ext. 23304 y 23302, Sitio web: <http://archivoscardiologia.com/>, correo electrónico: [acmrevista@xmi.com](mailto:acmrevista@xmi.com), Editor Responsable: Dr. Alfonso Buendía Hernández.

Número de reserva de derecho al uso exclusivo N° 04-2021-081022412412400-203 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 Título: 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 15 de noviembre de 2021 con un tiraje de 500 ejemplares, publicación periódica.

La reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de esta publicación se rige de acuerdo a la licencia Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0).

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



PERMANYER  
[www.permanyer.com](http://www.permanyer.com)

Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España – [permanyer@permanyer.com](mailto:permanyer@permanyer.com)

Permanyer México

Temístocles, 315

Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo – 11560 Ciudad de México  
Tel.: +52 55 2728 5183 – [mexico@permanyer.com](mailto:mexico@permanyer.com)



[www.permanyer.com](http://www.permanyer.com)

Edición impresa en México

ISSN: 1405-9940

Ref.: 6244AX203

TCF Impreso en papel totalmente libre de cloro

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

La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores llevaran 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.

Errata: Arch Cardiol Mex. 2021;91(3):379-382, los pies de las figuras 1 y 2 están invertidos. Imagen portada: Imagenología de un caso de Cor triatriatum dexter con anomalía de Ebstein. Pág. 509.



# 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 91 - NÚMERO 4 / Octubre-Diciembre 2021 – ISSN: 1405-9940

eISSN: 1665-1731

## SUMARIO

### EDITORIAL

**Análisis y aplicabilidad del score PESI-ECHO en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda** 394  
*Cristhian E. Scatularo*

### ARTÍCULO ORIGINAL

**Psicoterapia familiar en pacientes con hipertensión no controlada. Estudio preliminar** 396  
*Lidia V. Puga-Garías, Olivia Mejía-Rodríguez, Esther G. Kanán-Cedeño, Pedro Caballero-Díaz, Martha M. Medellín-Fontes y Alain R. Rodríguez-Orozco*

### ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

**Frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas en 4,544 niños. Estudio basado en ecocardiografía** 407  
*Jesús De Rubens-Figueroa, Juan C. Ceballos-Cantú, Ana F. López-Ornelas, Mayela Vazqu ez-Perdomo y Jos e L. Pablos-Hach*

**Niveles de referencia de dosis para adultos en procedimientos de cardiología intervencionista en Ecuador** 415  
*Nadia A. González-López, Katherine M. Parra-Riolirio, Mario A. Batista-Zaldívar, Edison Carrillo-Vallejo y Vilma N. Yanchapanta-Bastidas*

**Complicaciones relacionadas con el cateterismo cardiaco pediátrico y cardiopatías congénitas** 422  
*Rafael Lince-Varela, Diana Restrepo, Manuela Lince, David Muñoz, Federico Vásquez, José M. Quijano, Laura Hincapié, Juan F. Hinestroza, Mariana Velásquez y Juli ana Bedoya*

**Manejo de la cesación tabáquica entre residentes de Iberoamérica** 431  
*Sebastián García-Zamora, Augusto J. L pori, Antonio Jordán, Yalile Nauhm, Romina Roif, Gabriel Paredes, Alan Sigal, Marcos Ferrández-Escarabajal, Laura Pulido y Jesús  lvarez-García*

**Mejora progresiva de los umbrales de captura auricular y ventricular, detección e impedancias en los cables de estimulación epicárdica en adultos jóvenes que se someten a conversión de Fontan** 439  
*José M. Moltedo, Mauricio S. Abello, David Doiny, Estela C. Falconi, Carlos J. Díaz, María G. Majdalani y Bryan C. Cannon*

**Recoartación de la aorta en pacientes sometidos a angioplastia percutánea con o sin implantación de stent** 444  
*María A. Cañas-Galvis, Rafael Lince-Varela, Luis H. Díaz-Medina, Rafael Correa y Diana Restrepo*

**Fibrilación auricular de primera vez en evento vascular cerebral isquémico en el servicio de urgencias** 453  
*Franklin Rios-Jaimes, Olivia A. Otero-González, Enrique Villarre l-Rios y M. Carlota García-Gutiérrez*

**Procedimiento quirúrgico versus tratamiento médico de la endocarditis infecciosa y factores de riesgo asociados a la mortalidad en población mexicana** 458  
*José A. Alvarado-Alvarado, Gildardo Vidal-Morales, Ricardo I. Velázquez-Silva, Arturo Ortiz- lvarez, Rodrigo Torres-Velázquez, Jesús D. Velázquez-Orta, Martín Magaña-Aquino y Marco U. Martínez-Martínez*

**Resultados a corto y medio plazo de la técnica de Florida Sleeve en la dilatación de raíz aórtica** 465  
*Edmundo Fajardo-Rodríguez, Mercedes Castro-Pinto, José López-Menéndez, Javier Miquelena-Hycka, Miren Martín-García, Rafael Muñoz-Pérez y Jorge Rodríguez-Roda*

### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

**Isomorfismo cardiaco: una perspectiva multidisciplinaria** 470  
*Diego B. Ortega-Zh ndon, Iris P. Flores-Sarria, María A. Minakata-Quir ga, Stephanie T. Angulo-Cruzado, Luis A. Romero-Montalvo y Jorge L. Cervantes-Salazar*

**Comportamiento y decisión cardiovascular en el síndrome de MASS. Reporte de un caso y revisión de la literatura** 480  
*Mauricio D. González-González, Mariana Tapia-Paredes, Luis de Jesús Col n-Lizalde, Francisco González-Ruiz, Valentín Herrera-Alarcón y María E. Soto-López*

**Infarto agudo de miocardio: revisión sobre factores de riesgo, etiología, hallazgos angiográficos y desenlaces en pacientes jóvenes** 485  
*Carlos A. Dattoli-García, Cynthia N. Jackson-Pedroza, Andrea L. Gallardo-Grajeda, Rodrigo Gopar-Nieto, Diego Araiza-Gargordobill y Alexandra Ari s-Mendoza*

** C mo tratar la hipertensión arterial sistémica? Estrategias de tratamiento actuales** 493  
*Rodrigo Gopar-Nieto, Alejandro Ezquerro-Osorio, Nancy L. Chávez-G mez, Daniel Manzur-Sandoval y Grecia I. M. Raymundo-Martínez*

### ARTÍCULO DE OPINIÓN

**Exposición crónica a la altura. Características clínicas y diagnóstico** 500  
*Luis E. Santos-Martínez, Ricardo A. G mez-Tejada, Carla X. Murillo-Jauregui, Rodrigo A. Hoyos-Paladines, Carlos V. Poyares-Jardim y Mauricio Orozco-Levi*

### IMAG NES EN CARDIOLOGÍA

**COR triatriatum dexter associated to Ebstein anomaly with tricuspid double lesion and atrial septal defect** 508  
*Ricardo Alvarez-Santana, Jesus A. Garcia-Diaz, Mara Escudero-Salamanca, Roberto Cano-Zarate y Nilda Espinola-Zavaleta*

**Flegmasia cer leua dolens bilateral de origen desconocido** 510  
*Mauricio Gonzalez-Urquijo, Gabriela Cassagne y Mario A. Fabiani*

**Haz muscular apicobasal del ventrículo izquierdo,   un marcador de miocardiopatía hipertrófica?** 512  
*Oscar U. Preciado-Gutiérrez, Andrés Preciado-Anaya, Jaime Ortiz-Velázquez, Rafael Alemán-Villalobos y Héctor Barajas-Martínez*

**Aneurisma subclavio congénito en un paciente pediátrico** 514  
*Rocío A. Peña-Juárez, Miguel A. Medina-Andrade, David Ramírez-Cedillo, Andrés Landeros y Juan P. Abarca-De la Paz*

**No toda apertura «en domo» de velo anterior de válvula mitral es debida a enfermedad reumática cardiaca** 516  
*Javier Urmeneta-Ulloa, José A. Cabrera, Daniel Concepción Hernández y Vicente Martínez de Vega*

### CARTAS CIENTÍFICAS

**La complejidad terapéutica tras el implante de una válvula aórtica transcate ter (TAVI): un caso infrecuente de trombosis y endocarditis** 519  
*Paula Morlanes-Gracia, Jorge Melero-Polo, Adrián Riaño-Ondiviela, Ana Martínez-Labuena, Sara C. Río-Sánchez y Daniel Meseguer-González*

**Trasplante cardiaco y bloqueo auriculoventricular tardío. Reporte de un caso** 522  
*Alberto Navarro-Navajas, José Cruz-Cuevas, Adrián Bolivar Mejía y Daniel Isaza*

**Dispositivo de asistencia circulatoria Impella RP  en shock poscardiotomía por fallo ventricular derecho** 525  
*Jorge Salamanca, Pablo Diez-Villanueva, Fernando Rivero, Anas Sarraj, Fernando Suarez-Sipmann y Fernando Alfonso*

**Fibroelastoma papilar valvular aórtico: causa at pica de  ctus** 528  
*Carlos Domínguez-Massa, Tomás Heredia-Cambra, José A. Rincón-Almanza, María J. Dalmau-Sorli, Francisco J. Valera-Martínez y Juan B. Martínez-León*

**Disección coronaria espontánea:   revascularización o manejo conservador?** 531  
*Elizabeth Méndez-Eirín, José  . Rodríguez-Fernández, Borja Souto-Ca ozos, Yago Suárez-Ourens, Ramón Calviño-Santos y José M. Vázquez-Rodríguez*

**Síndrome de Ortner asociado a estenosis aórtica grave, reporte de caso y revisión de la literatura** 535  
*Jairo A. Rentería-Roa, Caren M. Ton-Mazo, Daniel Cardona-Correa3 y Cristian A. Piedrahita*

### CARTAS AL EDITOR

**Taquicardia ventricular en un paciente con asistencia ventricular izquierda de larga duración: un reto terapéutico** 539  
*Aitor Urbarri, Ma Sandin, José A. San Román y Tomás Datin*

**Estrategia farmacoinvasiva: herramienta para evitar la Paradoja de Reperusión en redes de infarto** 542  
*Ignacio Barriuso, Tania Ramírez-Martínez, Núria Pueyo y Diego Fernández-Rodríguez*



## Análisis y aplicabilidad del score PESI-ECHO en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda

### *Analysis and practical utility of PESI-ECHO score in patients with acute pulmonary embolism*

Cristhian E. Scatularo<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Sanatorio de la Trinidad de Palermo; <sup>2</sup>Servicio de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco, Fundación Favaloro. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

El artículo original *The addition of echocardiographic parameters to PESI risk score improves mortality prediction in patients with acute pulmonary embolism: PESI-Echo score*, publicado en *European Heart Journal* por parte de investigadores del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC), del cual he tenido el honor de formar parte, es un interesante análisis efectuado a partir de la cohorte del Registro CONAREC XX, que incluyó 684 pacientes internados por tromboembolia pulmonar (TEP) aguda en la República Argentina.

La TEP aguda constituye la tercera causa de muerte cardiovascular más prevalente en Europa y EE.UU., por lo que su diagnóstico precoz y estratificación de riesgo de mortalidad son claves para seleccionar el tratamiento adecuado. La TEP de riesgo bajo presenta una baja mortalidad, por lo que la anticoagulación y egreso hospitalario precoz son las estrategias más razonables, y por el contrario, la TEP con descompensación hemodinámica (alto riesgo de mortalidad a siete días) requiere la reperfusión pulmonar por cualquier método posible. Sin embargo, la TEP de riesgo intermedio presenta un amplio rango de mortalidad (del 3 al 15% según diversos reportes), dado que incluye pacientes con múltiples variables heterogéneas de pronóstico adverso y a aquellos con inestabilidad hemodinámica incipiente o

múltiples comorbilidades, escenario en donde los estudios no definen claramente el beneficio de la reperfusión por sobre la anticoagulación sola. Debemos tener en cuenta, sin embargo, que dichos estudios han sido efectuados estratificando a los pacientes mediante herramientas validadas que no incluyen algunas variables de riesgo de mortalidad relevantes. En este sentido resulta fundamental contar con herramientas que mejoren dicha estratificación.

El índice de gravedad de embolia pulmonar (PESI) es un modelo de predicción de riesgo de muerte por TEP aguda ampliamente validado y que solamente utiliza parámetros clínicos para estratificar a los pacientes en cinco niveles de riesgo, con un área bajo la curva ROC de hasta 0.79 según diferentes estudios de validación externa.

Por otra parte, el ecocardiograma transtorácico (ETT) es fundamental en la estratificación de riesgo de estos pacientes para el estudio de la función del ventrículo derecho (VD) y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). Pese a que ningún parámetro del ETT es considerado el *gold standard* para la estratificación de estos pacientes, la excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE) como determinante de contractilidad del VD y la PSAP son los que presentan mayor capacidad discriminativa como variable continua.

#### Correspondencia:

\*Cristhian E. Scatularo

E-mail: emmanuelscatularo@gmail.com

Fecha de recepción: 1-08-2021

Fecha de aceptación: 18-08-2021

DOI: 10.24875/ACM.M21000079

Disponible en internet: 29-10-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):394-395

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2021 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/>).

En nuestro estudio presentamos un nuevo *score*, denominado PESI-ECHO, que combinó estas variables y fue determinado mediante la siguiente ecuación ( $\text{PE-SI-ECHO} = \text{PESI} + \text{PSAP} - \text{TAPSE}$ ). El área bajo la curva ROC fue de 0.75 para el *score* PESI y 0.82 para el PESI-ECHO, diferencia estadísticamente significativa a favor del nuevo modelo, con único punto de corte de predicción de 128 puntos (sensibilidad 82%, especificidad 69%, valor predictivo negativo 96% y valor predictivo positivo 27%). De esta manera, hemos demostrado que el *score* PESI-ECHO tiene una mejor capacidad para estratificar a los pacientes con TEP aguda que el PESI. Además, su utilización no presenta mayor complejidad, dada la habitual utilización del ETT y la simplicidad de la medición del TAPSE y la PSAP.

Al aplicar el *score* PESI-ECHO a la cohorte global del Registro CONAREC XX, se demostró un índice neto de

reclasificación del 9.8%, lo que demuestra que aproximadamente el 10% de los pacientes han sido incorrectamente estratificados con el *score* PESI, impactando seriamente en la elección del tratamiento y la evolución posterior.

Desde un análisis personal, y aunque aún no ha sido realizada su validación externa, sostengo que los futuros ensayos clínicos aleatorizados y estudios observacionales de pacientes con TEP aguda podrían utilizar esta nueva herramienta a fin de lograr una correcta estratificación de los pacientes y obtener información fidedigna en el análisis de los puntos finales intrahospitalarios. Desde la práctica asistencial, el *score* PESI-ECHO resulta una herramienta de fácil aplicación en la estratificación de riesgo de pacientes con TEP aguda sin descompensación hemodinámica y que impactará a la hora de tomar la decisión (muchas veces compleja y difícil) de la reperfusión pulmonar.

## Psicoterapia familiar en pacientes con hipertensión no controlada. Estudio preliminar

### Family psychotherapy in patients with uncontrolled hypertension. Preliminary study

Lidia V. Puga-Garfias<sup>1</sup>, Oliva Mejía-Rodríguez<sup>2</sup>, Esther G. Kanán-Cedeño<sup>3</sup>, Pedro Caballero-Díaz<sup>3</sup>, Martha M. Medellín-Fontes<sup>3</sup> y Alain R. Rodríguez-Orozco<sup>4\*</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Medicina Familiar 80, Instituto Mexicano del Seguro Social; <sup>2</sup>Delegación del Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia; <sup>3</sup>Facultad de Psicología, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo; <sup>4</sup>Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán, México

### Resumen

**Antecedentes:** La psicoterapia familiar ha demostrado tener un impacto positivo en la evolución de enfermos con trastornos psicosomáticos, y en aquellos con hipertensión arterial pudiera mejorar el nivel de control de la enfermedad. **Objetivo:** Evaluar el impacto de una intervención en psicoterapia familiar en pacientes con hipertensión arterial sistémica no controlada. **Método:** Estudio con grupos comparados. 15 pacientes hipertensos no controlados, asignados a dos grupos: un de intervención, con 10 pacientes que recibieron psicoterapia familiar, y otro de control con 5 pacientes. En ambos grupos se continuó con el tratamiento farmacológico indicado por expertos. Se compararon ambos grupos antes y después de la intervención respecto a calidad de vida (InCaViSa), funcionamiento familiar (Escala de Funcionamiento Familiar), presión arterial sistólica y diastólica, índice de masa corporal, glucosa, colesterol, triglicéridos, ácido úrico y creatinina. **Resultados:** Hubo una mejoría cualitativa en los dominios de la escala InCaViSa para estimar la calidad de vida en el grupo de intervención y no hubo cambios estadísticamente significativos entre los grupos en cuanto a funcionamiento familiar y peso corporal. Entre las variables bioquímicas, solo el colesterol mostró una reducción significativa ( $p = 0.47$ ). Se encontró una mayor movilidad de la familia hacia comportamientos más funcionales en el grupo que recibió la intervención, y también en este grupo disminuyeron las cifras de presión sistólica y diastólica ( $p < 0.001$ ), así como el uso de antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos. **Conclusiones:** La intervención psicoterapéutica familiar puede favorecer el control de la presión arterial, reducir las dosis de antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos, y ayudar en la transición a estados de mejor funcionalidad familiar.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial sistémica. Psicoterapia familiar. Hipertensión no controlada.

### Abstract

**Background:** Family psychotherapy has been shown to have a positive impact on the evolution of patients with psychosomatic disorders, and in those with arterial hypertension it could improve the level of control of the disease. **Objective:** To evaluate the impact of an intervention in family psychotherapy in patients with uncontrolled systemic arterial hypertension. **Method:** Study with comparative groups. 15 uncontrolled hypertensive patients, assigned to 2 groups: an intervention group of 10 patients who received family psychotherapy and a control group of 5 patients. In both groups, the pharmacological

### Correspondencia:

\*Alain R. Rodríguez-Orozco

E-mail: alain.rodriguez@umich.mx

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 06-11-2020

Fecha de aceptación: 25-08-2021

DOI: 10.24875/ACM.20000505

Disponible en internet: 29-10-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):396-406

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)

treatment indicated by experts was continued. Both groups were compared before and after the intervention regarding quality of life (InCaViSa), family functioning (Family Functioning Scale), systolic and diastolic blood pressure, body mass index and glucose, cholesterol, triglycerides, uric acid and creatinine. **Results:** There was qualitative improvement in the domains of the InCaViSa scale to estimate quality of life in the intervention group and there were no statistically significant changes between the groups in family functioning or in body weight. Among the biochemical variables, only cholesterol showed a significant reduction ( $p = 0.47$ ). Greater mobility of the family towards more functional behaviors was found in the group that received the intervention, and also in this group, systolic and diastolic blood pressure values decreased ( $p < 0.001$ ), and the use of antihypertensive, anxiolytic and antidepressant drugs, as well. **Conclusions:** Family psychotherapeutic intervention can favor the control of blood pressure, reduce the doses of antihypertensive, anxiolytic and antidepressant drugs and it can help to transition to better functionally family states.

**Key words:** Systemic arterial hypertension. Family psychotherapy. Uncontrolled hypertension.

## Introducción

Es frecuente el descontrol en los pacientes con hipertensión arterial sistémica a pesar de los cambios continuos en su manejo farmacológico y dietético. En este grupo de pacientes resulta conveniente evaluar la aplicación de formas de intervención no farmacológicas, y las intervenciones familiares en salud mental son una buena alternativa disponible y a bajo costo.

Desde la orientación sistémica de la terapia familiar, cuando hay un miembro de la familia que padece una enfermedad crónica ocurre una readaptación del resto de los miembros, lo cual con frecuencia implica cambios en las interacciones y modificaciones en la dinámica y la estructura de la familia, que una vez detectadas pueden usarse para proponer intervenciones psicoterapéuticas.

El tratamiento integral de la hipertensión arterial requiere la adopción de acciones farmacológicas y dietéticas, y cambios en el estilo de vida que comprometen al entorno familiar y a la habilidad para manejar las emociones.

La terapia estructural de familia es un tratamiento de acción enfocado en el sistema familiar que permite la exploración de las interacciones de los miembros de la familia<sup>1</sup>. Según Minuchin, referido por Eguiluz, y una transformación de la estructura familiar permitirá alguna posibilidad de cambio<sup>2</sup>.

El terapeuta realiza una intervención en la familia con el objetivo de promover un cambio en la organización de esta hasta provocar una alteración en el contexto que alimenta al síntoma. El trabajo del terapeuta familiar con frecuencia se enfoca en el fortalecimiento de los subsistemas familiares, interviniendo en el desmantelamiento de alianzas y coaliciones que anclan el síntoma a un entorno psicósomático condicionante de la enfermedad.

Este trabajo tiene como objetivo evaluar el impacto de una intervención psicoterapéutica familiar en el control de la presión arterial y en la mejora del funcionamiento familiar y la calidad de vida de los pacientes con hipertensión arterial no controlada.

## Método

### Tipo de estudio

Estudio de intervención con grupos comparados.

### Población en estudio

Pacientes con hipertensión no controlada en una unidad de medicina familiar en México.

### Criterios de inclusión

De tres consultorios de medicina familiar se tomaron los pacientes con más de 5 años de diagnóstico de hipertensión arterial, entre junio y diciembre del año 2010, de ambos sexos, entre 18 y 70 años de edad, y con presión arterial sistémica  $\geq 140/90$  mmHg en al menos cuatro de siete mediciones diarias la semana anterior, indicativo de descontrol según la Guía Mexicana de Práctica Clínica, IMSS-076-08<sup>3</sup>, a pesar de su correcta adherencia al tratamiento en el último mes (evaluada por la prueba de Morisky Green, por respuestas No/Sí/No/No a las cuatro preguntas del cuestionario)<sup>4</sup>.

No se incluyeron pacientes con trastornos psiquiátricos ni que recibieran terapia psicológica. Se excluyeron los pacientes que vivían solos y aquellos que no pudieran ser acompañados por un familiar conviviente a las sesiones de psicoterapia familiar. Se eliminaron las familias que decidieron retirarse del estudio en cualquiera de sus etapas y aquellas que no cumplieron

con el 80% de asistencia a las sesiones psicoterapéuticas, así como las familias de pacientes que no asistieron a citas para la realización de estudios de laboratorio iniciales. Finalmente se incluyeron 15 familias de pacientes con hipertensión no controlada, de las cuales 10 recibieron psicoterapia familiar que incluyó al paciente con hipertensión no controlada, el cual además mantuvo su tratamiento farmacológico indicado por el médico internista o el cardiólogo, y las otras 5 familias integraron el grupo control, donde el paciente con hipertensión no controlada se mantuvo con el tratamiento farmacológico indicado por el médico internista o el cardiólogo.

Previo a la intervención y 1 mes después de concluida, se realizaron las siguientes evaluaciones:

- Mediciones clínicas y antropométricas: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica e índice de masa corporal.
- Mediciones bioquímicas: se tomó una muestra sanguínea citando al paciente a las 7:00 a.m. con previo ayuno de 12 horas, y se determinaron la glucosa, el colesterol, los triglicéridos, el ácido úrico y la creatinina.

### **Instrumentos**

- Cuestionario de Evaluación del Funcionamiento Familiar (EFF), que evalúa la percepción que los miembros de la familia tienen acerca de su funcionamiento. Es un cuestionario tipo Likert con cinco opciones de respuesta: 1 = totalmente en desacuerdo, 2 = en desacuerdo, 3 = ni de acuerdo ni en desacuerdo, 4 = de acuerdo y 5 = totalmente de acuerdo. Está integrado por 40 reactivos distribuidos en seis dimensiones: resolución de problemas, comunicación, roles, involucramiento afectivo, respuestas afectivas y control de conducta. Para la evaluación, los reactivos se agrupan en seis factores, cada uno con un punto de corte que permite evaluar cuán funcional o disfuncional es cada factor. Los factores son: involucramiento afectivo funcional con 17 reactivos y punto de corte de 51, involucramiento afectivo disfuncional con 11 reactivos y punto de corte de 33, patrones de comunicación disfuncionales con 4 reactivos y punto de corte de 12, patrones de comunicación funcionales con 3 reactivos y punto de corte de 9, resolución de problemas con 3 reactivos y punto de corte de 9, y patrones de control de conducta con 2 reactivos y punto de corte de 6, y se acepta como positiva sobre ese puntaje<sup>5</sup>.

- Inventario de Calidad de Vida y Salud (InCaViSa), que estima la percepción de satisfacción del sujeto ante diversos aspectos de su vida cotidiana. Las áreas que evalúa este inventario son preocupaciones, desempeño físico, aislamiento, percepción corporal, funciones cognitivas, actitud ante el tratamiento, tiempo libre, vida cotidiana, familia y dependencia médica<sup>6</sup>.

Tanto el cuestionario InCaViSa como el EFF se sometieron a evaluación de la consistencia interna con alfa de Cronbach y la prueba de mitades, y se obtuvieron valores que permitían su aplicación en la muestra objeto de estudio.

### **Intervención psicoterapéutica familiar**

Las sesiones de psicoterapia estuvieron a cargo de un equipo de psicólogos con formación en psicoterapia familiar y se realizaron en la cámara de Gesell de la Facultad de Psicología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Se programaron ocho sesiones de la siguiente forma: una sesión por semana, con una duración de 2 horas aproximadamente cada una, y las sesiones se filmaron con el consentimiento de la familia para analizarlas por los médicos y los psicoterapeutas.

A continuación, se describe lo realizado en casa sesión:

1. Evaluación inicial: se aplicaron al paciente el cuestionario EFF, para determinar la percepción de este sobre su familia, y el InCaViSa.
2. Entrevista familiar: se citó a la familia conviviente del paciente con el objetivo de recopilar información sobre la estructura y la dinámica familiar, se exploró el sistema familiar de manera interactiva, se integró la información para la formulación de hipótesis y se propició el desarrollo del trabajo en grupo con la prescripción de tareas.
3. Explorar los recursos de la familia: se exploraron las redes de apoyo internas y externas con las que contaba la familia, para promover su fortalecimiento y propiciar la creación de nuevos recursos para el apoyo del paciente hipertenso.
4. Explorar la comunicación de emociones en la familia: se estudió la comunicación en la familia para determinar no solo el nivel de contenido con que se comunican, sino también el nivel de relación con que lo hacen.
5. Explorar roles familiares: se determinaron los papeles (roles) de los miembros de la familia y sus contribuciones a la integración familiar, y se trabajó en

la reestructuración de los roles correspondientes a cada uno de los integrantes de la familia.

6. Trabajar el mito familiar: se investigó si la familia cuenta con mitos familiares y se determinó si estos influyen en la conducta de sus miembros.
7. Manejo de los recursos familiares y afrontamiento: se evaluó la utilización de los recursos internos y externos con que la familia cuenta y su permeabilidad para recibir influencias del medio y modificarlo, se fomentó el uso de actitudes positivas y equilibrio emocional, y la mejora de las relaciones sociales.
8. Evaluación final: se aplicaron de nuevo el cuestionario EFF y el inventario InCaViSa y se determinaron los cambios logrados durante la terapia.

### **Análisis estadístico**

La fiabilidad de los instrumentos empleados se evaluó con alfa de Cronbach y fue confirmada por el método de Spearman-Brown. El impacto de la intervención en la presión arterial, la somatometría y las variables bioquímicas se analizó con la prueba t de Student para muestras pareadas. Se almacenaron los datos en una base creada en SPSS versión 18 para Windows.

### **Resultados**

La **tabla 1** muestra las características generales de la población, tanto del grupo de intervención como del control. Ambos fueron homogéneos y por tanto objeto de comparación con las determinaciones propuestas.

#### **Variables clínicas y antropométricas**

La presión arterial sistólica tuvo una tendencia hacia una disminución progresiva desde la segunda sesión del programa psicoterapéutico. Este grupo inició con  $140.0 \pm 2.98$  mmHg antes de comenzar la psicoterapia y terminó con  $121.60 \pm 2.96$  mmHg ( $p < 0.0001$ ), 1 mes después de concluido el programa psicoterapéutico. En este mismo grupo y en el mismo periodo de tiempo, la presión arterial diastólica varió de  $91.0 \pm 1.79$  mmHg al inicio del tratamiento hasta  $74.80 \pm 2.46$  mmHg ( $p < 0.0001$ ). El grupo que no recibió psicoterapia tendió a elevar los valores de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, aunque los cambios no fueron estadísticamente significativos al comparar las mediciones al inicio y 1 mes después de terminada la intervención en el grupo que recibió psicoterapia. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el índice de masa corporal al inicio ni 1 mes

**Tabla 1.** Características generales de ambos grupos al momento del reclutamiento

Variable	Control	Intervención	p
Edad (años)	60.60 $\pm$ 4.37	56.50 $\pm$ 3.63	0.514
Presión arterial sistólica (mmHg)	140.0 $\pm$ 4.47	140.0 $\pm$ 2.98	0.574
Presión arterial diastólica (mmHg)	94.0 $\pm$ 0.4	91.0 $\pm$ 1.79	0.135
Tiempo de evolución (años)	14.10 $\pm$ 3.52	14.20 $\pm$ 3.04	0.393

después de concluida la intervención psicoterapéutica en ninguno de los grupos de estudio: el grupo intervención pasó de  $32.40 \pm 1.70$  a  $33.04 \pm 2.27$ , y el grupo control pasó de  $30.72 \pm 3.07$  a  $29.58 \pm 3.18$  ( $p = 0.081$ ).

#### **Variables bioquímicas**

En la **tabla 2** se muestran las variables bioquímicas de ambos grupos. Solo se encontró diferencia estadísticamente significativa entre las cifras de colesterol antes y después de la intervención en el grupo que recibió psicoterapia ( $p = 0.047$ ).

#### **Tratamiento farmacológico**

La **tabla 3** ilustra el efecto del programa psicoterapéutico en la reducción de dosis de medicamentos en cada grupo de estudio. Llama la atención la reducción de dosis de antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos en el grupo de intervención en comparación con el que no recibió psicoterapia.

#### **Funcionalidad familiar y calidad de vida en salud**

Se evaluó la fiabilidad del cuestionario EFF para estimar el funcionamiento familiar y se encontró un puntaje global con alfa de Cronbach de 0.625, y de 0.657 con la prueba de mitades. La **tabla 4** muestra los cambios obtenidos en cada grupo para cada dominio del instrumento para estimar el funcionamiento familiar. Aunque 1 mes después de concluida la intervención psicoterapéutica no se encontraron cambios estadísticamente significativos para ninguno de los dominios de la funcionalidad familiar en ambos grupos de estudio, sí se vio que varios pacientes de este grupo mejoraron cualitativamente su funcionalidad en algunos dominios

**Tabla 2.** Variables bioquímicas

Variable	Grupo de intervención		p	Grupo control		p
	Basal	Final		Basal	Final	
Glucosa (mg/dl)	98.30 ± 8.3	101.70 ± 12.5	0.355	131.20 ± 51.8	128.61 ± 29.6	0.891
Urea (mg/dl)	34.20 ± 6.4	32.75 ± 8.6	0.669	26.20 ± 9.3	40.40 ± 38.9	0.357
Creatinina (mg/dl)	1.08 ± 0.7	0.75 ± 0.1	0.468	0.90 ± 0.45	0.78 ± 0.1	0.330
Ácido úrico (mg/dl)	6.00 ± 1.2	5.67 ± 0.7	0.512	6.08 ± 1.7	6.62 ± 2.4	0.702
Colesterol (mg/dl)	201.10 ± 46.2	178.40 ± 38.7	0.047	155.0 ± 83.2	167.60 ± 48.4	0.797
Triglicéridos (mg/dl)	191.30 ± 119.0	187.80 ± 67.3	0.921	170.60 ± 42.5	131.0 ± 35.0	0.250

del cuestionario EFF, a diferencia del grupo control, en el que la tendencia fue hacia el estancamiento de las relaciones entre los miembros de la familia.

En la [tabla 5](#) se muestra el impacto de la intervención psicoterapéutica en la calidad de vida y la salud cuando se comparan los grupos de control y de intervención. Se evaluó la fiabilidad del cuestionario InCaViSa para estimar el funcionamiento familiar y se encontró un puntaje global con alfa de Cronbach de 0.825, y de 0.753 con la prueba de mitades.

El grupo que recibió la intervención tendió a una mejora cualitativa en cada uno de los dominios de InCaViSa, al pasar de estados menos funcionales a más funcionales. Llama la atención la disminución de las preocupaciones y del aislamiento, el mejor uso de las redes sociales y del tiempo libre, la mejora en la actitud ante el tratamiento y en la relación con el médico, y la mejora en las funciones cognitivas, lo cual puede relacionarse con la mejor respuesta terapéutica en este grupo.

## Discusión

Todos los pacientes que se sometieron a la intervención psicoterapéutica mejoraron el control de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica. Estos cambios en el grupo de intervención propiciaron una disminución de las dosis de antihipertensivos y que el tratamiento con ansiolíticos y antidepresivos fuera discontinuado en 3/5 pacientes, y disminuido en los otros 2 que lo usaban, a diferencia del grupo control, en el que se incrementaron las dosis de antihipertensivos o se agregó alguno más para lograr el control de las cifras tensionales, o se continuaron o incrementaron las dosis de antidepresivos y ansiolíticos.

Los programas de intervención educativa en las familias han mostrado un impacto favorable en el control

de la presión arterial hasta 3 años después de concluidos<sup>4</sup>, y otros basados en psicoterapia cognitivo-conductual han mostrado un impacto favorable en la calidad de vida de los pacientes con hipertensión<sup>7</sup>. Asimismo, se ha demostrado la utilidad de estimular el autocuidado y la autogestión para mejorar el control de la presión arterial en adultos<sup>8</sup>, y el apoyo social y la adaptabilidad familiar<sup>9</sup>.

En los pacientes con hipertensión no controlada debe investigarse la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como dislipidemia, intolerancia a la glucosa e hiperuricemia<sup>10</sup>. La exploración de variables bioquímicas como el perfil de lípidos, la glucosa y la creatinina puede resultar útil para evaluar su contribución al descontrol y el pronóstico del enfermo. En este estudio, solo el colesterol disminuyó significativamente en el grupo que recibió la intervención, lo cual puede atribuirse a la mejoría en el autocuidado y la autogestión de la enfermedad por el paciente, y a mejoras en el apoyo familiar que puede favorecer la implementación de hábitos saludables de alimentación y ejercicio, aun cuando no se apreciaron cambios en el índice de masa corporal.

En el paciente adulto con hipertensión no controlada debe explorarse la dinámica familiar para caracterizar el ambiente psicosomático que alimenta la enfermedad. Desde este punto de vista, la percepción del paciente sobre el funcionamiento familiar constituye el primer acercamiento crítico del enfermo a la situación que en el núcleo familiar lo ancla a la enfermedad, pero también una ayuda a la temprana identificación de recursos que la familia puede proveer para ayudarlo, lo cual se aborda en la psicoterapia familiar. Hace cerca de 30 años que Onnis<sup>11</sup> describió a la familia psicosomática como aquella en la que es frecuente encontrar rigidez (resistencia al cambio), aglutinación (los

Tabla 3. Tratamiento farmacológico

Grupo de intervención								
Paciente	Antihipertensivos				Ansiolíticos y antidepresivos			
	Iniciales		Finales		Iniciales		Finales	
	Medicamento	Dosis	Medicamento	Dosis	Medicamento	Dosis	Medicamento	
1	Enalapril Clortalidona Losartán	c/8 h c/24 h c/12 h	Losartán Enalapril	c/24 h c/12 h	Fluoxetina Clonazepam	c/24 h c/24 h	Suspendido	
2	Losartán Hidroclorotiazida	c/12 h c/ 24 h	Losartán Hidroclorotiazida	c/24 h c/24 h	Ninguno	-----	Ninguno	
3	Telmisartán Metoprolol Hidroclorotiazida	c/12 h c/8 h c/24 h	Telmisartán Metoprolol Hidroclorotiazida	c/12 h c/ 24 h c/24 h	Clonazepam	c/24 h	Ocasional	
4	Metoprolol Clortalidona Enalapril	c/12 h c/24 h c/8 h	Metoprolol Clortalidona Enalapril	c/12 h c/24 h c/24 h	Ninguno	-----	Ninguno	
5	Losartán Captopril Hidroclorotiazida	c/12 h c/8 h c/24 h	Losartán Captopril Hidroclorotiazida	c/12 h c/24 h c/24 h	Fluoxetina	c/24 h	Suspendido	
6	Captopril Hidroclorotiazida Propranolol	c/8 h c/24 h c/12 h	Captopril Hidroclorotiazida Propranolol	c/12 h c/24 h c/12 h	Ninguno	-----	Ninguno	
7	Atenolol Clortalidona Irbesartán	c/24 h c/24 h c/12 h	Atenolol Clortalidona Irbesartán	c/24 h c/24 h c/24 h	Imipramina	c/24 h	Suspendido	
8	Losartán Captopril Hidroclorotiazida	c/12 h c/8 h c/24 h	Losartán Captopril Hidroclorotiazida	c/24 h c/24 h c/24 h	Ninguno	-----	Ninguno	
9	Metoprolol Clortalidona Captopril	c/12 h c/24 h c/8 h	Metoprolol Clortalidona Captopril	c/12 h c/24 h c/24 h	Imipramina Clonazepam	c/12 h c/24 h	Imipramina Clonazepam	Suspendido c/24 h
10	Metoprolol Hidroclorotiazida	c/8 h c/24 h	Metoprolol Hidroclorotiazida	c/8 h c/24 h	Ninguno	-----	Ninguno	
Grupo control								
Paciente	Antihipertensivos				Ansiolíticos y antidepresivos			
	Iniciales		Finales		Iniciales		Finales	
	Medicamento	Dosis	Medicamento	Dosis	Medicamento	Dosis	Medicamento	
1	Enalapril Hidroclorotiazida	c/8 h c/24 h	Enalapril Hidroclorotiazida Losartán	c/8 h c/24 h c/12 h	Clonazepam	c/24 h	Clonazepam	c/24 h
2	Telmisartán Hidroclorotiazida Enalapril	c/12 h c/ 24 h c/24 h	Telmisartán Hidroclorotiazida Felodipino	c/12 h c/24 h c/12 h	Ninguno	-----	Fluoxetina Clonazepam	c/24 h c/24 h
3	Captopril Metoprolol Hidroclorotiazida	c/8 h c/12 h c/24 h	Enalapril Metoprolol Hidroclorotiazida	c/8 h c/12 h c/24 h	Clonazepam Fluoxetina	c/24 h c/24 h	Clonazepam Fluoxetina Alprazolam	Media c/24 h c/24 h Media c/24 h
4	Verapamilo Enalapril Hidroclorotiazida	c/12 h c/12 h c/24 h	Metoprolol Enalapril Verapamilo Hidroclorotiazida	c/24 h c/8 h c/12 h c/24 h	Diazepam	c/24 h	Diazepam	c/24 h
5	Enalapril Hidroclorotiazida	c/8 h c/24 h	Losartán Enalapril Hidroclorotiazida	c/12 h c/8 h c/24 h	Ninguno	-----	Sertralina	c/24 h

Las presentaciones fueron: hidroclorotiazida 25 mg, enalapril 10 mg, losartán 50 mg, telmisartán 40 mg, metoprolol 100 mg, clortalidona 50 mg, captopril 25 mg, propranolol 40 mg, atenolol 100 mg, irbesartán 150 mg, verapamilo 80 mg, fluoxetina 20 mg, clonazepam 2 mg, imipramina 25 mg, diazepam 10 mg, alprazolam 2 mg y sertralina 50 mg.



**Tabla 4.** Funcionalidad familiar

Dominio	Grupo de intervención (n = 10)			Grupo control (n = 5)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
Involucramiento afectivo funcional						
Funcional	4	7	0.638	2	1	0.490
Med. funcional	5	2		3	4	
Disfuncional	1	1		0	0	
Involucramiento afectivo disfuncional						
Funcional	1	1	0.513	1	0	0.292
Med. disfuncional	8	8		4	5	
Disfuncional	1	1		0	0	
Patrón de comunicación disfuncional						
Funcional	1	1	0.329	0	0	1.00
Med. disfuncional	8	9		5	5	
Disfuncional	1	0		0	0	
Patrón de comunicación funcional						
Funcional	1	3	0.223	3	3	1.00
Med. funcional	7	7		2	2	
Disfuncional	2	0		0	0	
Resolución de problemas						
Funcional	1	2	0.717	1	1	1.00
Med. funcional	7	7		4	4	
Disfuncional	2	1		0	0	
Patrón de control de conducta						
Funcional	4	3	0.403	2	2	1.00
Med. funcional	4	5		3	3	
Disfuncional	2	2		0	0	

Med.: medianamente.

miembros de la familia se sobreinvolucran recíprocamente), hiperprotección recíproca, en particular hacia el miembro enfermo, y evitación del conflicto, en parte porque tienen un bajo nivel de tolerancia a este. Tales características son frecuentes en las familias con enfermos con hipertensión no controlada y a su vez son susceptibles de modificarse con la psicoterapia familiar.

El análisis del paciente con hipertensión arterial no controlada no puede verse alejado de la compleja mada de interacciones que establece con la familia. Tradicionalmente se ha considerado la hipertensión arterial como un modelo de enfermedad psicósomática, y las mejoras en los niveles de funcionamiento familiar pueden asociarse a mejoras en la percepción de la calidad de vida y en el control de la enfermedad por el paciente, al ser la familia la principal red de apoyo a este<sup>12-14</sup>.

Un estudio correlacional iraní con un número pequeño de pacientes (n = 39) mostró que las variables del funcionamiento familiar solución de problemas,

relaciones entre miembros, roles, involucramiento emocional, acompañamiento emocional, control de conducta y funcionamiento total no eran buenos predictores para la hipertensión<sup>15</sup>. Este estudio usó el *Family Functioning Questionnaire*. El hecho de no encontrar una relación de causalidad entre funcionamiento familiar y desarrollo de hipertensión arterial en este estudio no excluye que exista relación entre estas variables, e incluso se conoce que un entorno disfuncional condiciona la perpetuidad de la enfermedad; por ejemplo, el pobre apoyo social y la pobre regulación de las emociones se han asociado a reactividad aumentada a las hormonas del estrés en hipertensos<sup>16</sup>, y ambos factores socioculturales se establecen a partir de las relaciones sociales y en particular de las familiares<sup>17</sup>.

Por otro lado, unos mejores niveles de funcionamiento familiar se han relacionado con una menor prevalencia de problemas de salud en las familias, y ello ha permitido considerar a la familia como diana de las intervenciones terapéuticas para favorecer el control de las enfermedades crónicas, incluyendo la

Tabla 5. Calidad de vida y salud

Dominio	Grupo de intervención (n = 10)		Grupo control (n = 5)	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Preocupaciones				
Muy baja	3	0	0	0
Baja	5	6	1	0
Normal	2	4	2	1
Alta	0	0	1	3
Muy alta	0	0	1	1
Desempeño físico				
Muy baja	2	1	0	0
Baja	3	4	1	2
Normal	3	3	3	2
Alta	2	1	0	0
Muy alta	0	1	1	1
Aislamiento				
Muy baja	4	0	0	0
Baja	3	5	0	0
Normal	1	4	4	4
Alta	0	0	0	1
Muy alta	2	1	1	0
Percepción corporal				
Muy baja	3	1	2	1
Baja	0	3	0	2
Normal	7	5	2	1
Alta	0	0	0	1
Muy alta	0	1	1	0
Funciones cognitivas				
Muy baja	2	1	0	0
Baja	4	1	0	2
Normal	2	6	2	2
Alta	1	1	2	0
Muy alta	1	1	1	1
Actitud ante el tratamiento				
Muy baja	3	0	0	0
Baja	4	1	3	3
Normal	2	5	1	2
Alta	0	3	0	0
Muy alta	1	1	1	0
Tiempo libre				
Muy baja	4	1	1	0
Baja	1	2	0	2
Normal	3	5	3	2
Alta	0	1	0	1
Muy alta	2	1	1	0
Vida cotidiana				
Muy baja	4	1	1	0
Baja	1	2	1	2
Normal	4	6	1	1
Alta	0	1	1	2
Muy alta	1	0	1	0
Familia				
Muy baja	3	1	0	0
Baja	2	3	4	4
Normal	4	3	1	1
Alta	1	3	0	0
Muy alta	0	0	0	0

(Continúa)

**Tabla 5.** Calidad de vida y salud (*Continuación*)

Dominio	Grupo de intervención (n = 10)		Grupo control (n = 5)	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Redes sociales				
Muy baja	2	0	0	1
Baja	0	0	2	2
Normal	6	4	1	1
Alta	0	6	0	1
Muy alta	2	0	2	0
Dependencia médica				
Muy baja	2	0	0	0
Baja	2	4	2	1
Normal	3	5	0	0
Alta	0	0	1	4
Muy alta	3	1	2	0
Relación con el médico				
Muy baja	0	0	0	0
Baja	3	1	2	2
Normal	6	5	2	1
Alta	0	3	1	2
Muy alta	1	1	0	0

hipertensión arterial sistémica, todo esto en el contexto de la atención primaria de salud<sup>18</sup>.

En poblaciones de riesgo para padecer complicaciones por hipertensión de difícil control, como es el caso de las mujeres afroamericanas, se encontró una fuerte asociación entre funcionamiento familiar, en particular adaptabilidad familiar, y presión arterial sistólica<sup>9</sup>.

La relación entre el estado psicológico del paciente y el funcionamiento familiar con el mantenimiento de un clima emocional negativo que perpetúa el desarrollo de la enfermedad crónica ha sido muy comentada en la literatura. En el paciente, son factores susceptibles de modificar el ajuste emocional, la percepción de calidad de vida, la capacidad de afrontamiento y el análisis crítico de las creencias sobre la enfermedad. Durante el manejo psicoterapéutico es posible incidir en estos factores y en la gestión de recursos para enfrentar el problema en la familia. También resulta importante la evaluación de la función familiar frente a la enfermedad física a través de aspectos como la armonía, la calidad de la comunicación, las relaciones intergeneracionales y la capacidad de enfrentar la enfermedad, movilizandolos recursos con los que la familia cuenta<sup>19</sup>.

Quizás uno de los estudios más conocidos de corte educativo, llevado a cabo hace más de 35 años, en familias para mejorar el control de la presión arterial, es uno en el que se estudió a 400 pacientes con una edad promedio de 54 años. Los miembros de la familia

fueron asesorados y se les proporcionó un folleto con el propósito de involucrarlos en el manejo en el hogar de la presión arterial alta, lo cual incluyó ayuda al paciente con la adherencia al tratamiento y el cumplimiento de la medicación, la asistencia a citas médicas, la dieta y el control del peso. El grupo que recibió el programa educativo para promover el apoyo familiar presentó mejores resultados en el control de la presión diastólica hasta 3 años después<sup>4</sup>. Actualmente, las intervenciones psicoterapéuticas en familias y las de corte cognitivo-conductual han mostrado tener más impacto que aquellas en las que solo se implementan maniobras psicoeducativas, y más bien se incluyen estas en modelos de salud mental complejos, para tratar pacientes con hipertensión arterial sistémica no controlada.

En este estudio se evaluó la funcionalidad familiar antes y después de la psicoterapia familiar, y aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos, sí se encontró una tendencia a mejorar el involucramiento afectivo funcional y el patrón de comunicación funcional en el grupo de intervención, lo que apunta al hecho de que con la psicoterapia familiar puede mejorarse la calidad de las interacciones con el integrante enfermo y fortalecer la comunicación para la resolución de problemas. El apoyo familiar y la adaptabilidad de la familia son aspectos importantes que deben considerarse en pacientes con hipertensión arterial no controlada<sup>9</sup>, así como la mejora en las

relaciones entre los miembros de la familia. En cambio, en el grupo control se encontró un estancamiento en las funciones familiares evaluadas, lo que apunta a la conservación de un estado de rigidez que no permite evolucionar favorablemente el sistema familiar.

La calidad de vida de los pacientes tuvo cambios cualitativos positivos en todos los dominios de la prueba, al tender a mejorar la funcionalidad global en cada uno de ellos gracias a la intervención psicoterapéutica. Un estudio latinoamericano mostró una mejoría de la calidad de vida en todos los pacientes hipertensos sometidos a una intervención cognitivo-conductual<sup>7</sup>, y también se ha establecido que las intervenciones psicosociales en familias con un miembro con enfermedad crónica tienen efectos positivos tanto para la salud del paciente como para la de la familia<sup>20,21</sup>. Este tipo de intervenciones suelen tener un impacto benéfico en la salud mental del paciente y en la calidad de vida de este y de su familia. En particular son destacables los efectos positivos en el control de la ira, la depresión y la ansiedad, situaciones relacionadas con el pobre control de la hipertensión arterial, y también puede posibilitar la apertura a intervenciones alternativas, como cambios en la dieta y el uso de terapias complementarias<sup>22</sup>. Todo esto puede estar involucrado en la disminución de las dosis de antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos en el grupo intervención.

Otros aspectos que pueden influir en la mejoría del control de la presión arterial en el grupo de intervención son las mejoras en el autocuidado, incluyendo la alimentación, y la autogestión del paciente para entender mejor la enfermedad y llevar su tratamiento con el apoyo familiar, así como la contribución de las redes de apoyo y la posibilidad de favorecerse de los recursos instrumentales con los que cuenta la familia para enfrentar la enfermedad. En estudios posteriores, los autores proponen abordar la contribución de estos factores al control de la presión arterial en sujetos sometidos a psicoterapia familiar. Un estudio con 517 pacientes de edad avanzada con hipertensión arterial ha sugerido que mejorar el autocuidado y la autogestión tendría ser parte de un enfoque integral que debería tener en cuenta el apoyo social, la función familiar y el bienestar, y que es importante promover la calidad de vida en pacientes hipertensos de edad avanzada con bajo apoyo social y baja función familiar<sup>8</sup>.

## **Conclusiones**

La psicoterapia de familia posibilita la apropiación de recursos psicológicos por el paciente y su familia para

mejorar el control de la hipertensión arterial, ofrece a la familia una visualización de los conflictos internos y mejora la comunicación entre los miembros de la familia. Esto puede incidir en la mejora de la salud mental de la familia y en una percepción más crítica de la enfermedad por el paciente, y favorece su autogestión y autocuidado con el apoyo de la familia. Una intervención guiada por expertos en psicoterapia familiar puede disminuir las dosis de antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos en los pacientes con hipertensión y mejorar el control de la enfermedad.

## **Fortalezas del estudio**

Con una intervención en psicoterapia familiar realizada por expertos en una unidad de medicina familiar se logró mejorar el control de la presión arterial en sujetos no respondedores a tratamiento farmacológico, y se hizo con bajo costo. Se redujo el uso de antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos. Existen muy pocos estudios similares con sujetos con hipertensión arterial sistémica realizados en la atención primaria, lo cual es más importante si se considera que en esta se atienden la mayoría de los pacientes con hipertensión arterial en las instituciones sanitarias mexicanas, que durante su formación el médico familiar ha recibido herramientas para explorar la relación familia-enfermedad y que está capacitado para trabajar con psicólogos en estudios de intervención similares que además ayudarían a disminuir los costos por atención médica en esta importante población de pacientes, que es grande, compleja y con altos niveles de descontrol. La intervención en psicoterapia familiar permite vislumbrar el marco relacional en el que aparece y se perpetúa la enfermedad en la familia, y proponer estrategias no farmacológicas para mejorar el nivel de control del paciente.

## **Limitaciones del estudio**

Las limitaciones de este estudio son el pequeño número de familias incluidas y que no se explora el estado psicológico específico del individuo enfermo, sino que se enfoca en las relaciones de este con su familia y en su percepción de la calidad de vida para diseñar un programa psicoterapéutico familiar. Se trata de pocos casos, pero suficientes para documentar el impacto de la intervención sobre el control de la enfermedad. En próximos estudios consideraremos evaluar variables psicológicas que expliquen el resultado de la psicoterapia familiar en los pacientes con hipertensión arterial sistémica no controlada, y también identificar qué motivó

en concreto el impacto sobre las variables bioquímicas, como la reducción del colesterol sérico. El seguimiento de esta cohorte, y la incorporación de nuevos casos, permitirá evaluar el efecto de la intervención en psicoterapia familiar en un periodo de tiempo más largo.

### Lo que aporta el estudio

El estudio aporta al análisis del paciente con hipertensión arterial sistémica no controlada desde una perspectiva familiar para identificar variables susceptibles de modificación con psicoterapia familiar. Se puso énfasis en la percepción por el enfermo del funcionamiento familiar y de su calidad de vida y su salud como punto de partida para proponer el plan psicoterapéutico encaminado a mejorar el involucramiento de la familia en el tratamiento del paciente, y al fortalecimiento de la red de apoyo familiar para mejorar el control de la hipertensión arterial sistémica.

### Agradecimientos

A Carlos Gómez Alonso, jubilado del Centro de Investigaciones Biomédicas de Michoacán, Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia, Michoacán, México, por su apoyo en el procesamiento estadístico de los datos.

### Financiamiento

No se recibió financiamiento.

### Conflicto de intereses

Ninguno que declarar.

### Responsabilidades éticas

Aprobación por el Comité Local de Ética e Investigación en Salud. Registro ante el Comité Local de Investigación en Salud. R-2010-1602-45.

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial, la Declaración de Helsinki y La Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación en salud.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

### Bibliografía

1. Umbarger-Carter C. Terapia familiar estructural. Buenos Aires: Amarrortu; 1999. p. 19-60.
2. Eguiluz LL. Terapia familiar, su uso hoy en día. México: Pax; 2004. p. 49-79.
3. Guía Mexicana de Práctica Clínica, IMSS-076-08. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP\\_\\_HipertArterial1NA/GRR\\_HIPERTENSION.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP__HipertArterial1NA/GRR_HIPERTENSION.pdf)
4. Morisky DE, DeMuth NM, Field-Fass M, Green LW, Levine DM. Evaluation of family health education to build social support for long-term control of high blood pressure. *Health Education Quarterly*. 1985;12:35-50.
5. Velasco M, Luna M. Cuestionario de Evaluación del Funcionamiento Familiar. En: Instrumentos de evaluación en terapia familiar y de pareja. México: Pax; 2006;46-68.
6. Riveros R, Sánchez J, Del Águila M. Inventario de Calidad de Vida y Salud (InCaViSa). México: Manual Moderno; 2009.
7. Riveros A, Ceballos G, Laguna R, Sánchez-Sosa JJ. El manejo psicológico de la hipertensión esencial: efectos de una intervención cognitivo-conductual. *Rev Latin Psicol*. 2005;37:493-507.
8. Zhang X, Zheng Y, Qiu C, Zhao Y, Zang X. Well-being mediates the effects of social support and family function on self-management in elderly patients with hypertension. *Psychol Health Med*. 2020;25:559-71.
9. Brittain K, Taylor JY, Wu CY. Family adaptability and cohesion and high blood pressure among urban African American women. *J Nurse Pract*. 2010;6:786-93.
10. Mejía-Rodríguez O, Paniagua-Sierra R, Valencia-Ortiz MDR, Ruiz-García J, Figueroa-Núñez B, Roa-Sánchez V. Factores relacionados con el descontrol de la presión arterial. *Salud Publica Mex*. 2009;51:291-7.
11. Onnis L. Terapia familiar de los trastornos psicósomáticos. Barcelona: Paidós; 1990.
12. Rodríguez-Orozco AR, Kanán-Cedeño EG, Vázquez-Romero ME, Barbosa-Sánchez CE, Tejeda Cárdenas RG, León-Gutiérrez A. Asma y disfunción familiar. Un acercamiento a la medicina psicósomática. *Alerg Asma Inmunol Pediatr*. 2007;16:4-5.
13. Kanán-Cedeño GE, Rivera ME, Rodríguez-Orozco AR, López-Peñaloza J, Medellín-Fontes MM, Caballero-Díaz P. Funcionamiento familiar de los pacientes hipertensos con y sin la experiencia de la migración. *Psicología y Salud*. 2010;20:203-12.
14. Medellín-Fontes M, Rivera-Heredia ME, López-Peñaloza J, Kanán-Cedeño MG, Rodríguez-Orozco AR. Funcionamiento familiar y su relación con las redes de apoyo social en una muestra de Morelia, México. *Salud Mental*. 2012;35:147-54.
15. Manshaee G, Hariri M, Aqarashti Z, Khanbani F. Assessment of family functioning in patients with psychosomatic disorders (diabetes, hypertension, heart assessment). *J Sociol Research*. 2014;5:171-81.
16. Wirtz PH, von Känel R, Mohiyeddini C, Emini L, Ruedisueli K, Groessbauer S, et al. Low social support and poor emotional regulation are associated with increased stress hormone reactivity to mental stress in systemic hypertension. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:3857-65.
17. Rodríguez-Orozco AR, López-Peñaloza J, Kanán-Cedeño EG, Villalón-Santillán S, Caballero-Díaz P, Medellín-Fontes MM, et al. Familial system and allergic child. Notes about the role of the symptom in the familial functioning. *Revista Alergia México*. 2009;56:217-22.
18. García-Huidobro D, Puschel K, Soto G. Family functioning style and health: opportunities for health prevention in primary care. *Br J Gen Pract*. 2012;62:e198-203.
19. Weihs K, Fisher L, Baird M. Families, health, and behavior: a section of the commissioned report by the Committee on Health and Behavior: Research, Practice, and Policy Division of Neuroscience and Behavioral Health and Division of Health Promotion and Disease Prevention Institute of Medicine, National Academy of Sciences. *Fam Syst Health*. 2002;20:7.
20. Hartmann M, Bätzner E, Wild B, Eisler I, Herzog W. Effects of interventions involving the family in the treatment of adult patients with chronic physical diseases: a meta-analysis. *Psychother Psychosom*. 2010;79:136-48.
21. Campbell TL. The effectiveness of family interventions for physical disorders. *J Marital Fam Ther*. 2003;29:263-81.
22. Suquivilde-Miranda J, Rodríguez-Orozco AR, García-Pérez ME, Escudero-Hernández L, Gómez-Alonso C, Cortés-Rojo C. Family functioning and the use of complementary therapies in patients with psoriasis. *Atencion Primaria*. 2019;52:435-6.

## Frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas en 4,544 niños. Estudio basado en ecocardiografía

### Frequency of 4,544 children with congenital and acquired heart disease. Echocardiographic study

Jesús De Rubens-Figueroa<sup>1\*</sup>, Juan C. Ceballos-Cantú<sup>2</sup>, Ana F. López-Ornelas<sup>2</sup>,  
Mayela Vazqu ez-Perdomo<sup>3</sup> y Jos e L. Pablos-Hach<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Laboratorio de Ecocardiografía, Instituto Nacional de Pediatría; <sup>2</sup>Curso de pregrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; <sup>3</sup>Residencia de Pediatría, Instituto Nacional de Pediatría; <sup>4</sup>Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Ciudad de México, México

### Resumen

**Objetivo:** Mostrar la frecuencia de las cardiopatías congénitas y adquiridas en nuestra institución. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo donde se revisaron las libretas de los estudios ecocardiográficos, realizados en pacientes cuyas edades fueron de recién nacidos a 18 años y se agruparon por tipos de cardiopatías. En el análisis estadístico obtuvimos la frecuencia de ocurrencia, el valor de la proporción de cada cardiopatía. **Resultados:** En los últimos 10 años ingresaron 4,544 pacientes con cardiopatía. Las 14 cardiopatías más frecuentes correspondieron al 89.21% de la estadística. La cardiopatía más frecuente fue la persistencia del conducto arterioso con 896 pacientes (19%) y la cardiopatía adquirida más frecuente fue la miocardiopatía, con 116 pacientes (2.5%). La tetralogía de Fallot fue la cardiopatía cianógena más frecuente, con 139 pacientes (3%), a diferencia de otros países. **Conclusiones:** La frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas es variable en diferentes áreas étnicas y geográficas.

**Palabras clave:** Frecuencia de cardiopatías. Cardiopatías congénitas. Cardiopatías adquiridas. Cardiopatías cianógenas. Ecocardiografía pediátrica.

### Abstract

**Objective:** To aim the incidence of congenital and acquired heart disease in our institution. **Material and methods:** A retrospective, transverse, descriptive and comparative study was conducted, from August 2001 to July 2011, in which we evaluated echocardiograms of patients between the ages of newborn to 18 years of age. They were grouped by heart disease. In the last statistical analysis, we obtained the frequency of occurrence and the proportional value of each cardiopathy. **Results:** In the last 10 years, we founded 4,544 patients with heart disease. The 14 most common cardiopathies represented 89% of the statistic. The congenital heart disease most frequent was persistent ductus arteriosus with 896 patients (19%), and the acquired heart disease most frequent was myocarditis with 116 patients (2.5%). The tetralogy of Fallot was most frequent congenital heart disease with cyanosis. **Conclusions:** The frequencies of congenital and acquired heart disease are different in difference geographic and ethnics areas.

**Key words:** Heart malformation incidence. Congenital and acquired heart disease. Cyanotic heart disease. Pediatric echocardiography. México.

### Correspondencia:

\*Jesús De Rubens-Figueroa  
E-mail: derubens@hotmail.com

Fecha de recepción: 17-04-2020  
Fecha de aceptación: 07-11-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000166

Disponible en internet: 14-12-2020  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):407-414  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 /   2020 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

Las cardiopatías congénitas (CC) se presentan en el 5% de los productos en gestación<sup>1</sup>, muchos de estos fallecen antes del nacimiento. Del 30 al 40% de los pacientes con muerte fetal presentan alguna alteración cromosómica, las cuales en su gran mayoría cursan con cardiopatía, por lo que las CC son las malformaciones congénitas más frecuentes en el mundo<sup>2</sup>.

En México, en el año 2007 hubo 2,000,198 recién nacidos, de los cuales 17,591 cursaron con CC (0.8%), porcentaje de presentación en la población abierta parecido al de otros países<sup>3,4</sup>. La mortalidad en menores de un año a causa de la CC es del 4.7%<sup>5</sup>. Es la primera causa de muerte en países desarrollados y la tercera en países no desarrollados<sup>6</sup>.

La incidencia de CC es muy variable, en el Instituto Nacional de Cardiología (hospital de concentración de enfermedades cardiacas) en una revisión de 120,000 expedientes en 25 años se presentaron 6,000 pacientes con CC (5%)<sup>6</sup>. En 1978, en el Hospital General de México, de cada 1,000 pacientes que ingresaron 1.5 fueron con CC (0.15%)<sup>6</sup>.

La incidencia de las CC depende de varios factores: el medio ambiente, en donde en algunas zonas geográficas es más frecuente la persistencia del conducto arterioso (PCA); en algunas etnias como en Asia la enfermedad de Kawasaki y en razas caucásicas se presenta el canal atrioventricular (C-AV), la estenosis aórtica (EAo) y la coartación aórtica (CoAo); en cuanto al sexo, en las mujeres es más frecuente la comunicación interauricular (CIA) y la PCA, en los hombres la EAo, la CoAo y la transposición de las grandes arterias (TGA); el bajo peso como en los prematuros la PCA; marcadores genéticos familiares tales como las miocardiopatías<sup>2,7,8</sup>; la edad del paciente al momento del diagnóstico (solo el 50-60% de las CC se diagnostican en la etapa de recién nacido); si se decide la interrupción del embarazo, si el ecocardiograma es fetal o transtorácico y un adecuado entrenamiento de los pediatras, cardiólogos y radiólogos para realizar un diagnóstico preciso y temprano, con tecnología adecuada para afinar el estudio de la cardiopatía (ecocardiografía modo M, bidimensional-tridimensional, Doppler pulsado, continuo, color, angiocardiografía biplanar, tomografía computarizada, resonancia magnética).

También la incidencia varía al incluir el diagnóstico de pequeñas lesiones cardiacas como son la estenosis pulmonar (EP) mínima, aorta bivalva (Ao biv), CIA pequeña o foramen oval (FOP) y o comunicación interauricular (CIV) pequeña<sup>9</sup>.

En la Ciudad de México, debido a la altura con respecto al nivel del mar, se han reportado frecuencias de PCA de hasta el 20% de todos los casos en análisis de 2,257 pacientes con CC en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI; le siguió la CIA (16.8%); CIV (11%); tetralogía de Fallot (TF) y atresia pulmonar (AP) con CIV (9.3%); CoAo y EP (3.6%, respectivamente), y la conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) (3%)<sup>10</sup>.

El objetivo de nuestro trabajo es obtener la frecuencia del tipo de cardiopatías congénitas y adquiridas en pacientes diagnosticados por ecocardiografía (el cual es el método más accesible, con alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de las cardiopatías), en un instituto pediátrico de concentración de la República Mexicana, en la Ciudad de México.

En México no contamos con un registro exacto de prevalencia y la verdadera incidencia de las CC es difícil de determinar por lo amplio de su definición, sin embargo, de acuerdo con el Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas Externas (RYVEMCE) se estima una tasa de 1 por cada 1,000 nacimientos<sup>11</sup>.

## Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo, donde se revisaron las libretas de registros y los reportes de los estudios ecocardiográficos realizados de septiembre 2001 a octubre 2011. La edad de los pacientes varió de recién nacidos a 18 años de edad.

Como criterios de inclusión se tomaron en cuenta todas las cardiopatías (anormalidad estructural del corazón y de los grandes vasos):

- Adquiridas (cardiopatías que se presentan después del nacimiento). Miocardiopatías (donde incluimos a las miocarditis), enfermedades del pericardio, endocarditis, enfermedades de Kawasaki y Takayasu. Esta clasificación se apegó al código de NERICP<sup>12</sup>.
- Y congénitas (cardiopatías malformadas en la etapa fetal y que se presentan al nacimiento). En estas se analizaron:
  - Las acianógenas: PCA (incluso del prematuro), CIV (incluso la muscular), CIA (incluyendo el FOP), prolapso de la válvula mitral (PVM), Ao biv, C-AV, ventana aortopulmonar, obstrucciones a los tractos de salida derecho e izquierdo, coartación de la aorta y *criss cross*.
  - Dentro de las cardiopatías cianógenas consideramos las siguientes: TF (donde incluimos las AP

con CIV), atresia tricuspídea, TGA, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico (S.VIH), doble salida del ventrículo derecho, ventrículo único (VU) funcional, enfermedad de Ebstein, AP con septo íntegro y malposiciones cardíacas.

Los criterios de exclusión fueron los estudios con diagnósticos dudosos, aquellos que no se discutieron en sesión cardiológica, los ya operados de cirugía correctiva cardíaca, pacientes con arritmias sin malformación cardíaca, con hipertensión arterial sistémica y pulmonar sin cardiopatía y todos aquellos ecocardiogramas que se reportaron con corazón anatómico normal; todos estos se catalogaron en el grupo «sin anomalías anatómicas cardíacas» y no se incluyeron en el estudio.

Muchos de los pacientes con cardiopatía presentan varias lesiones cardíacas asociadas. Para fines de la estadística y comparación con otras instituciones se tomó en cuenta a la lesión anatómica de mayor repercusión hemodinámica.

En los casos de pacientes con varios estudios ecocardiográficos, el diagnóstico final fue hecho con el último ecocardiograma realizado y sometido a revisión en la sesión cardiológica, previo a la corrección de la lesión; en algunos casos se complementó su estudio con angiorresonancia magnética y angiotomografía.

Los estudios de ultrasonografía cardíaca se realizaron con ecocardiógrafos Hewlett Packard 5,500 y en forma posterior con Philips IE33, modo M, bidimensional, Doppler pulsado, continuo, color, con transductores 5-1 y 8-3 MHz.

Los datos recabados se ordenaron en una base de datos y el análisis estadístico consistió en obtener la frecuencia de ocurrencia de cada cardiopatía en estudio, el valor de la proporción obtenida en cada cardiopatía en estudio. Los cálculos se realizaron con Excel 2007 de Microsoft.

## Resultados

En los últimos 10 años se realizaron más de 14,000 ecocardiogramas, de los cuales al restar los repetidos del mismo paciente (seguimientos, procedimientos, controles prequirúrgicos y posquirúrgicos) y los de «sin anomalías anatómicas cardíacas» resultan 4,544 pacientes con cardiopatía, los cuales se organizaron por tipos de cardiopatía para observar la frecuencia de presentación. Las CC fueron 4,182 (92%) y las adquiridas fueron 362 (8%). Las CC se manifestaron como acianógenas en 3,684 pacientes (88%) y cianógenas en 498 (12%).

El 89.21% de nuestro estudio está constituido por las 14 cardiopatías más frecuentes; dentro de ellas la PCA fue la más frecuente (19.7%), con 896 pacientes. El 10.8% correspondió a otras cardiopatías (Tabla 1).

La cardiopatía cianógena más frecuente fue la TF, con 139 pacientes, que representó el 3.09% (Fig. 1).

La cardiopatía adquirida más frecuente fueron las miocardiopatías, con 116 casos, que constituyeron el 2.55% (Fig. 2).

## Discusión

La incidencia de las CC en el recién nacido varía entre el 0.4 y el 1.2%<sup>1,13,14</sup>.

Debido a que el estudio ecocardiográfico se realiza en todos los pacientes con sospecha de cardiopatía y a que hoy en día es el método diagnóstico con mayor sensibilidad, especificidad y de fácil acceso para el paciente (incluso en la misma cama de hospitalización), hemos decidido basar nuestra estadística en los estudios realizados en el Laboratorio de Ecocardiografía y revisado en sesión cardiológica con todo el personal médico.

Más de 6,500 pacientes presentaron hipertensión arterial pulmonar y/o sistémica, arritmias, o corazones anatómicamente normales (sin anomalías cardíacas estructurales); 4,544 presentaron cardiopatía diagnosticada de primera vez y el resto de los ecocardiogramas realizados fueron repeticiones de control.

### **Frecuencia de cardiopatías (Tabla 1)**

En nuestro estudio incluimos a los niños prematuros y recién nacidos de término con PCA, la mayoría con insuficiencia cardíaca e incluso con decisión de manejo farmacológico, el cual fue con indometacina.

También se incluyeron las CIV musculares, ya que es un diagnóstico que requiere vigilancia cardiológica.

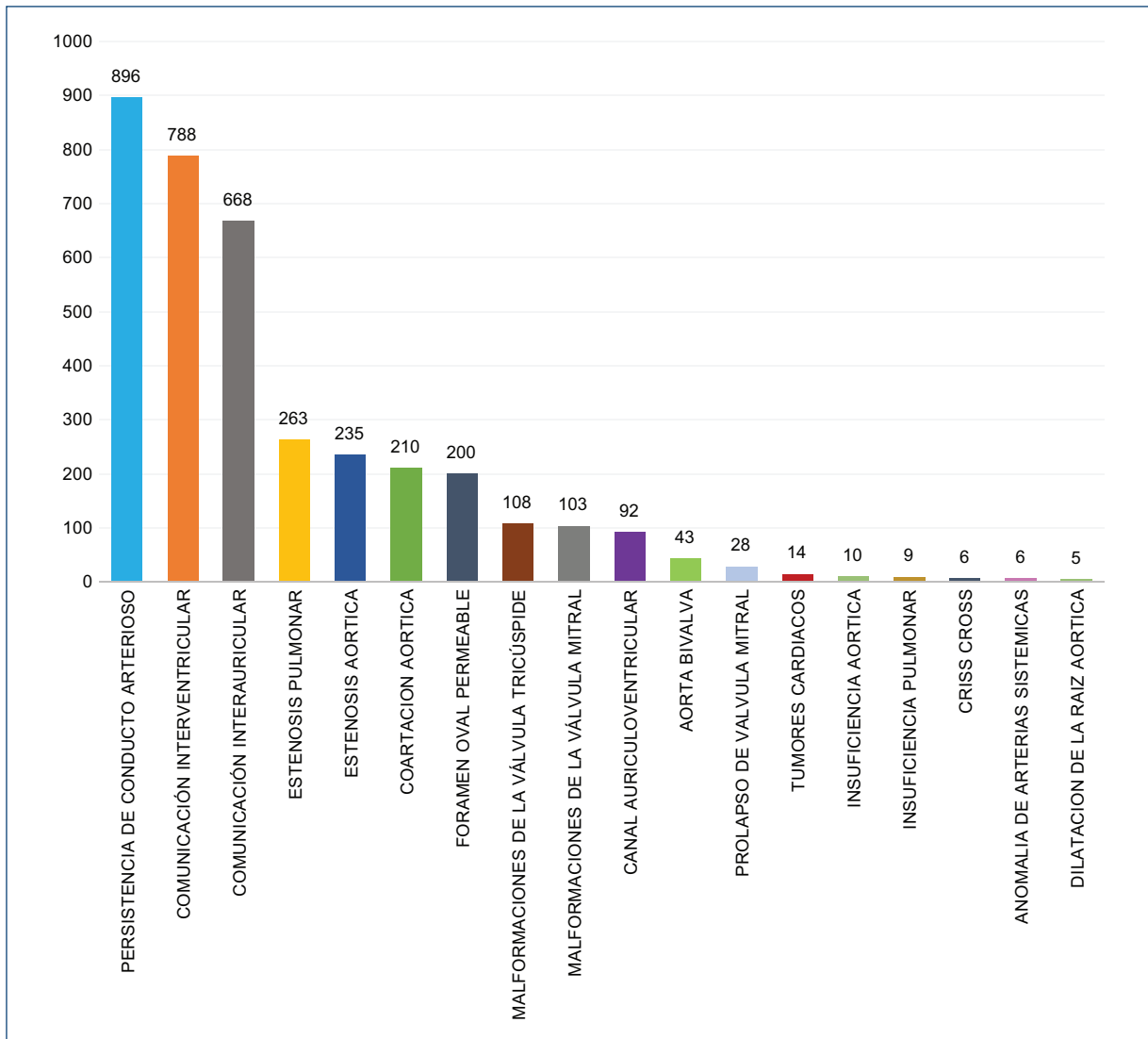
Muchos de los pacientes con CIA cursaron asintomáticos, sin embargo, es de utilidad realizar el diagnóstico ecocardiográfico, ya que la mayoría se trata en la etapa pediátrica. Aquí se incluyeron cinco pacientes con conexión anómala parcial de las venas pulmonares (dos correspondieron a síndromes de «cimitarra»).

En los rubros de anomalías de la válvula pulmonar incluimos: estenosis, insuficiencias de moderadas a severas, dos pacientes con agenesia de valvas pulmonares, una pulmonar bivalva y 18 pacientes con estenosis de ramas pulmonares.



**Tabla 1.** Frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas

N.º	Cardiopatía	Frecuencia (%)
1	Persistencia de conducto arterioso	896 (19.72)
2	Comunicación interventricular	788 (17.34)
3	Comunicación interauricular	668 (14.70)
4	Estenosis pulmonar	263 (5.79)
5	Estenosis aórtica	235 (5.17)
6	Coartación aórtica	210 (4.62)
7	Foramen oval permeable	200 (4.40)
8	Tetralogía de Fallot	139 (3.06)
9	Miocardiopatía	116 (2.55)
10	Pericarditis	114 (2.51)
11	Conexión anómala total de venas pulmonares	110 (2.42)
12	Malformaciones de la válvula tricúspide	108 (2.38)
13	Enfermedad de Kawasaki	104 (2.29)
14	Malformaciones de la válvula mitral	103 (2.27)
<b>Otras:</b>		
15	Canal auriculoventricular	92 (2.02)
16	Doble salida de ventrículo derecho	73 (1.61)
17	Transposición de grandes arterias	60 (1.32)
18	Atresia tricuspídea	44 (0.97)
19	Aorta bivalva	43 (0.95)
20	Prolapso de válvula mitral	28 (0.62)
21	Atresia pulmonar	28 (0.62)
22	Endocarditis	18 (0.40)
23	Tumores cardiacos	14 (0.31)
24	Malposiciones cardiacas	12 (0.26)
25	Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico	12 (0.26)
26	Doble salida de ventrículo izquierdo	10 (0.22)
27	Insuficiencia aórtica	10 (0.22)
28	Enfermedad de Takayasu	10 (0.22)
29	Insuficiencia pulmonar	9 (0.20)
30	<i>Criss cross</i>	6 (0.13)
31	Anomalía de arterias sistémicas	6 (0.13)
32	Ventrículo único verdadero	5 (0.11)
33	Dilatación de la raíz aórtica	5 (0.11)
34	Tronco arterioso común	4 (0.09)
35	Ventrículo derecho hipoplásico	1 (0.02)
	Total	4,544 (100)



**Figura 1.** Frecuencia de las cardiopatías acianógenas.

En las anomalías de la válvula aórtica se incluyeron estenosis valvulares y subvalvulares, insuficiencias de moderadas a severas e incluso estenosis supravalvular aórtica. En los últimos años hemos notado el incremento de disfunciones valvulares, las cuales muchas de ellas correspondieron a endocarditis de origen inmunológico.

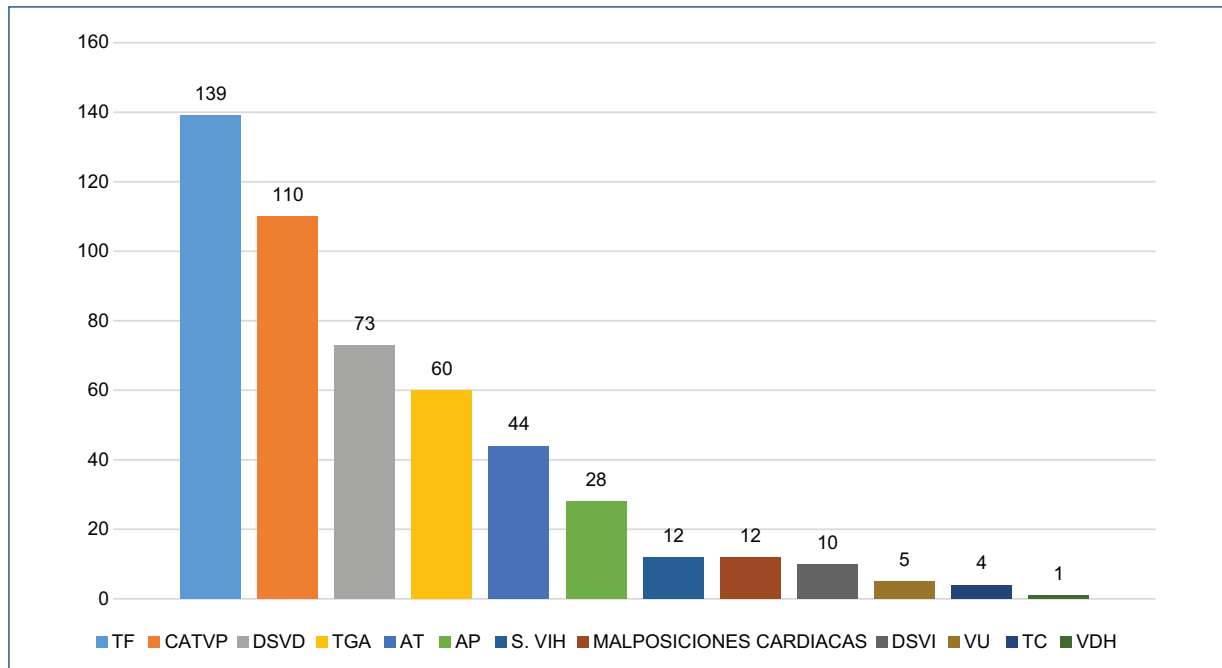
El diagnóstico ecocardiográfico de FOP en la edad pediátrica es de utilidad en el seguimiento médico hasta la etapa adulta, por las complicaciones que pueden presentarse (enfermedad vascular cerebral o migrañas), así como las CIV pequeñas pueden no cerrar espontáneamente entre el 30 y el 50% de los casos<sup>9</sup>, y requerir de profilaxia antibiótica para endocarditis infecciosa.

Las anomalías de la válvula tricúspide incluyeron estenosis, insuficiencias de moderadas a severas e incluso se incluyeron 33 pacientes con enfermedad de Ebstein.

En anomalías de la válvula mitral se incluyeron: estenosis, insuficiencias moderadas a severas y dobles lesiones, incluyendo dos casos de afección reumática aguda.

Dentro del grupo denominado «otros», la CIA tipo *ostium primum* se incluyó en los C-AV. No es muy frecuente, debido a que la cardiopatía más frecuente en nuestro medio en los niños con síndrome de Down no es el C-AV<sup>15</sup>.

Los pacientes con Ao biv se diagnosticaron por imagen ecocardiográfica; con sospecha de cardiopatía, la



**Figura 2.** Frecuencia de las cardiopatías cianógenas.

TF: tetralogía de Fallot; CATVP: conexión anómala total de venas pulmonares; DSVD: doble salida de ventrículo derecho; TGA: transposición de grandes arterias; AT: atresia pulmonar; S.VIH: síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico; VU: ventrículos únicos funcionales; TC: tronco común; VDH: ventrículo derecho hipoplásico.

mayoría cursaron asintomáticos, por lo que algunos pacientes con este diagnóstico no son diagnosticados hasta una vez iniciado los síntomas en la etapa adulta. Estos niños tienen la necesidad de seguimiento clínico, para evitar las complicaciones que puedan presentarse y llevar a cabo profilaxia antibiótica contra endocarditis infecciosa.

Los pacientes con AP fueron incluidos solo con *septum íntegro*.

De los tumores, 13/14 fueron rabdomiomas (la tumoración cardíaca más frecuente en pediatría), asociados a pacientes con esclerosis tuberosa.

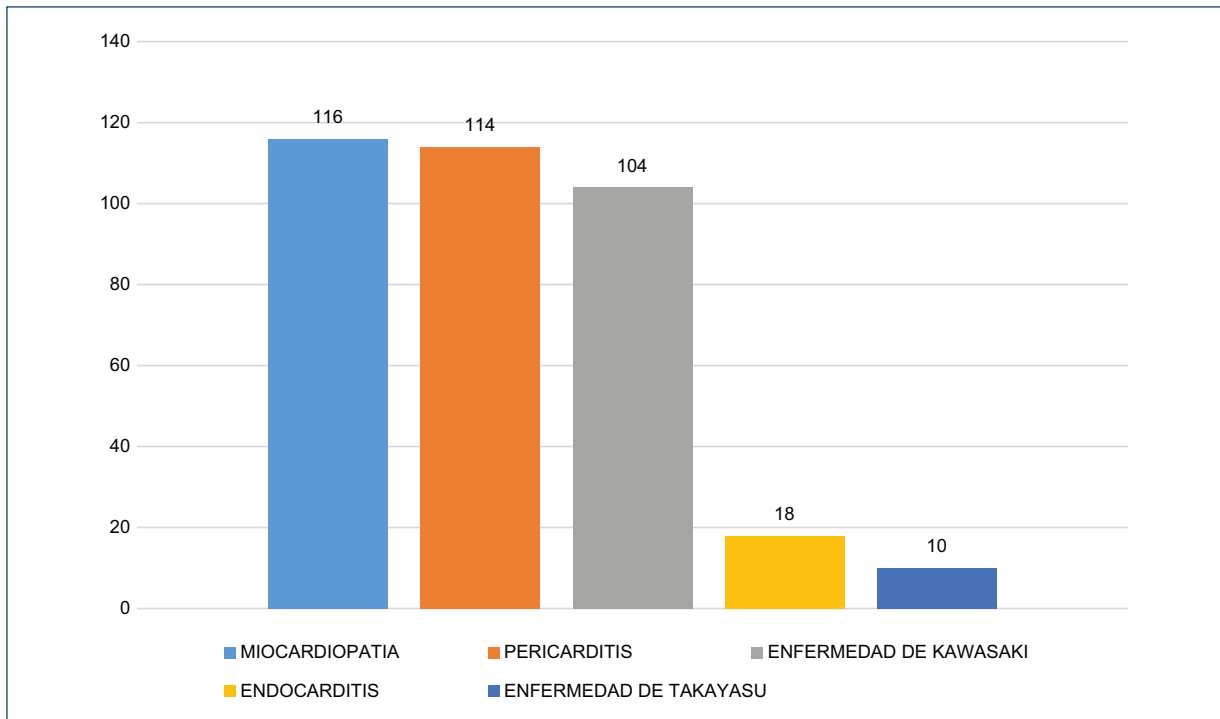
Las malposiciones correspondieron a las dextrocardias e isomerismos, algunos con ventrículos únicos.

En nuestra estadística obtuvimos solo nueve pacientes con S.VIH, tres de estos con atresia mitral; cantidad poco frecuente en nuestro medio a diferencia de lo publicado en otros países<sup>4,12,16</sup>. Los cinco pacientes con VU correspondieron a dobles entradas ventriculares. Las anomalías de arterias sistémicas correspondieron dos a alteraciones vasculares de los vasos supraaórticos (anillos vasculares) y cuatro con interrupción del arco aórtico.

En nuestro estudio encontramos que en los últimos 10 años la cardiopatía más frecuente fue la PCA, a

diferencia de otras casuísticas como la de Boston, donde casi todas coinciden en que la CIV es la cardiopatía más frecuente<sup>12</sup>. Otras excepciones fueron estudios como el de Sudáfrica<sup>17</sup>, que coincide con nuestro estudio, respecto a que la PCA es la más frecuente y el de Sri Lanka, donde se publicó que la cardiopatía más frecuente fue la CIA<sup>18,19</sup>; las siguientes cardiopatías publicadas con mayor frecuencia de presentación en la mayoría de los estudios fueron la CIA o PCA, EP, TF, EAo, CoAo y TGA<sup>20,21</sup>; solo en aborígenes de Australia<sup>22</sup> como tercera cardiopatía más frecuente se encontró la CATVP, cardiopatía que es muy frecuente en nuestro instituto en México, donde ocupa el 2.º lugar de las cianógenas (Tabla 1).

Es de hacerse notar que algunos estudios publicados no incluyen al PVM ni a la Ao biv, por ser estudios previos a la era de la ecocardiografía, que con el advenimiento de este estudio ha incrementado el diagnóstico de estas cardiopatías, sí incluidas en este estudio y en las últimas publicaciones de la literatura mundial<sup>2,7,20,21,23</sup>. Con los avances tecnológicos y de los conocimientos médicos, cada día hay más niños prematuros que sobreviven y presentan frecuentemente manifestaciones de PCA, incrementándose la



**Figura 3.** Frecuencia de las cardiopatías adquiridas.

estadística de esta cardiopatía, aunado a la altitud de 2,250 msnm de la Ciudad de México (Fig. 1).

### **CARDIOPATÍAS CIANÓGENAS (FIG. 2)**

La TF es la CC cianógena más frecuente en nuestro medio (se incluyeron las AP con CIV), le sigue la CATVP por encima de otras publicadas en otros países, como son la TGA y el S.VIH. Llama la atención la presentación de 10 casos de doble salida del ventrículo izquierdo (cardiopatía muy rara en la literatura mundial)<sup>12,19,24</sup>.

### **CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS (FIG. 3)**

Las más frecuentes fueron las anomalías pericárdicas (pericarditis, derrames y o *tamponades*) (muchas de ellas secundarias a enfermedades inmunológicas) y las anomalías miocárdicas.

En las enfermedades miocárdicas se incluyeron los cuatro tipos de miocardiopatías, incluso dos pacientes con miocardiopatía compactada, tres casos de miocardiopatía restrictiva y el resto fueron hipertróficas y dilatadas, muchas de estas secundarias a enfermedades metabólicas, musculares, neurológicas, infecciosas y a efectos secundarios a quimioterápicos, se incluyeron 22 casos de miocarditis. Quizá la frecuencia está

influenciada por ser nuestro instituto un hospital de especialidades pediátricas.

La frecuencia de presentación de la enfermedad de Kawasaki ha incrementado en los últimos años (para llegar a ser pronto la cardiopatía adquirida de más frecuencia); de nuestros 95 pacientes, 45 presentaron alteración de coronarias.

La mayoría de los casos de endocarditis fueron de etiología inmunológica y en menor frecuencia de origen infeccioso. No encontramos ningún caso de fiebre reumática.

La arteritis de Takayasu es una enfermedad por definición de la etapa adulta, sin embargo, en nuestra frecuencia diagnosticamos en la edad pediátrica aproximadamente un paciente por año.

Consideramos útiles este tipo de estadísticas y que en cuanto mejoren los avances tecnológicos y la experiencia ecocardiográfica para el diagnóstico de las CC habrá una mejor prevención y tratamiento de estas.

### **Conclusiones**

En nuestro instituto:

- La CC más frecuente es la PCA, seguida de la CIV, esta última es la cardiopatía más frecuente en otros países.

- La cardiopatía cianógena más frecuente es la TF, seguida de la CATVP, esta última a diferencia de otras publicaciones en donde se menciona la TGA.
- Las cardiopatías adquiridas más frecuentes son las enfermedades pericárdicas y las del miocardio, notando un incremento en la frecuencia de presentación de la enfermedad de Kawasaki.
- La frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas varía de acuerdo con las zonas geográficas y diversas etnias.

El estudio tiene limitantes: es retrospectivo, fue llevado a cabo por tres observadores, se tomaron los datos de los registros de libreta de ecocardiográfica, con diagnósticos finales que se revisaron finalmente en las sesiones que se obtuvieron en conjunto con el personal de cardiología.

El ecocardiograma es muy útil como estudio diagnóstico de las cardiopatías congénitas y adquiridas y la mayoría de las veces proporciona el diagnóstico final y sus características, aunque en ocasiones tiene algunas limitantes.

## Financiación

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

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Hoffman IEJ, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1890-900.
2. Martínez OP, Romero IC, Alzina AV. Incidencias de las cardiopatías congénitas en Navarra. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:1428-34.
3. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation.* 1971;43:323-32.
4. Samánek M, Slávič Z, Zborilová B, Hroboňová V, Vorísková M, Skovráněk J. Prevalence, treatment, and outcome of heart disease in live-born children: A prospective analysis of 91,823 live-born children. *Pediatr Cardiol.* 1989;10:205-11.
5. Ramírez MS. Retos en el cuidado de los niños con cardiopatías congénitas en México (INEGI). Memorias del 2.º Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Especialistas en Cardiopatías Congénitas, Zatecas, Zac., México. 2010; Ag. 12-14.
6. Espino Vela VJ. *Cardiología pediátrica.* 3.ª ed. México: Editorial Méndez; 1994. pp. 41-8.
7. Marelli JA, Mackie SA, Ionescu-Iltu R, Rahme E, Pilote L. Congenital heart disease in the general population. *Circulation.* 2007;115:163-72.
8. Mendieta G, Santiago E, Mendieta H, Dorantes R, Ortiz G, Otero G. Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gac Med Mex.* 2013;149:617-23.
9. Hoffman IEJ, Kaokab S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J.* 2004;147:425-39.
10. Vega T, Gonzalez G, Llanes MC, Ley L, Gari M, García Y. Morbilidad y mortalidad por cardiopatías congénitas en lactantes. Villa Clara, años 2006-2010. *Acta Médica del Centro.* 2011;5(4).
11. Mexican Registry and Epidemiological Surveillance of External Congenital Malformations. Mexico: RYVEMCE. En: International Clearing House of Birth Defects Surveillance and Research. Annual Report 2010 with data for 2008 [Internet]. International Clearing House of Birth Defects Surveillance and Research; 2010. Disponible en: [http://www.icbdsr.org/wp-content/annual\\_report/Report2010.pdf](http://www.icbdsr.org/wp-content/annual_report/Report2010.pdf)
12. Report of the New England Regional Infant Cardiac program. *Pediatrics.* 1980;65(Suppl):377-461.
13. Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, Boughman JA, Wilson PD, Brenner JI, et al. Cardiac and non-cardiac malformations: observations in a population-based study. *Teratology.* 1987;35:367-78.
14. Manetti A, Pollini I, Cecchi F, et al. Epidemiologia delle malformazioni cardiovascolari. III. Prevalenza e decorso in 46,895 nati vivi all maternità di Careggi, Firenze, nel periodo 1975-1984. *G Ital Cardiol.* 1993;23:145-52.
15. De Rubens FJ, Del Pozzo MB, Pablos H JL, Calderón JC, Castrejón UR. Malformaciones cardiacas en los niños con síndrome de Down. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:894-9.
16. Hoffman IEJ. Incidence of congenital heart disease: I. Postnatal incidence. *Pediatr Cardiol.* 1995;16:103-13.
17. Van der Horst RL, Winship WS, Pitaway D, Gibb BH, Lapinsky GB. Congenital heart disease in the South African Bantu: a report of 117 cases. *S Afr Med J.* 1968;42:1271-3.
18. Wallooppillai NJ, Jayasinghe MD. Congenital heart disease in Ceylon. *Br Heart J.* 1970;32:304-6.
19. Pérez-Lescure PJ, Mosquera GM, Latasa ZP, Crespo Marcos D. Incidencia y evolución de las cardiopatías congénitas en España durante 10 años (2003-2012). *An Pediatr (Barc).* 2018;89(5):294-301.
20. Baltaxe E, Zarante I. Prevalencia de malformaciones cardiacas congénitas en 44,985 nacimientos en Colombia. *Arch Cardiol Mex.* 2006;76:263-8.
21. Tiedman KJ. Methodologic issues for database development: trends. En: Keane FJ, Lock EJ, Fyler CD. *NADA'S Pediatric Cardiology 2th Ed.* Philadelphia, Penn: Sanders-Elsevier; 2006. pp. 323-336.
22. Tofler OB. Congenital heart disease in aboriginals. *Med J Aust.* 1979;1:620.
23. Nicholls M. UK congenital heart centres under scrutiny. *Circulation.* 2007;116:73-5.
24. Abid D, Elloumi A, Abid L, Mallek S, Aloulou H, Chabchoub I, et al. Congenital heart disease in 37,294 births in Tunisia: Birth prevalence and mortality rate. *Cardiol Young.* 2014;24:866-71.

# Niveles de referencia de dosis para adultos en procedimientos de cardiología intervencionista en Ecuador

## Reference even of dose for adults in procedures of cardiology interventionist in Ecuador

Nadia A. González-López<sup>1\*</sup>, Katerine M. Parra-Riofrío<sup>2</sup>, Mario A. Batista-Zaldívar<sup>3</sup>, Edison Carrillo-Vallejo<sup>4</sup> y Vilma N. Yanchapanta-Bastidas<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Física, Instituto de Ciencias Básicas, Universidad Técnica de Manabí, Portoviejo; <sup>2</sup>Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Pichincha, Quito; <sup>3</sup>Departamento de Química, Instituto de Ciencias Básicas, Universidad Técnica de Manabí, Portoviejo; <sup>4</sup>Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Pichincha, Quito; <sup>5</sup>Facultad de Ciencias, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador

### Resumen

**Antecedentes y objetivo:** El conocimiento de los niveles de referencia para estudios diagnósticos y terapéuticos es importante, dado que contribuye a la optimización de la protección radiológica de los pacientes y evita que se expongan a dosis innecesariamente altas; sin embargo, no se encontraron evidencias de estos niveles en procedimientos de cardiología intervencionista en Ecuador, por lo cual el objetivo de este estudio fue calcular los niveles de referencia diagnósticos de dosis en la superficie de entrada en pacientes adultos sometidos a procedimientos intervencionistas de cardiología (cinecoronariografía, cateterismo e intervencionismo percutáneo coronario) en la Unidad de Hemodinámica del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín de Ecuador. **Materiales y métodos:** Las mediciones del producto dosis-área, dosis en superficie de entrada, número de imágenes y tiempo de fluoroscopia se realizaron con el angiógrafo Axiom Artis y los datos obtenidos se tabularon y procesaron con el programa informático Excel. Para este estudio se seleccionó a 145 pacientes mayores de 18 años y los valores obtenidos de niveles de referencia diagnósticos de dosis se compararon con otros informados en investigaciones anteriores y con los límites permisibles para la aparición de efectos deterministas en piel. **Resultados:** Este estudio permitió establecer los niveles de referencia para diagnóstico en los procedimientos intervencionistas de cardiología (cinecoronariografía, cateterismo e intervencionismo percutáneo coronario) en la Unidad de Hemodinámica del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín de Ecuador. **Conclusiones:** Los resultados mostraron que las dosis en superficie de entrada obtenidas fueron menores a los niveles máximos recomendados por la International Atomic Energy Agency.

**Palabras clave:** Niveles de referencia. Dosis en superficie de entrada. Cardiología intervencionista. Efectos determinísticos. Protección radiológica.

### Abstract

**Antecedents and objective:** The knowledge of the reference levels for diagnoses and therapeutic studies is important, because it contributes to the optimization of the radiological protection of the patients, avoiding them to be exposed to unnecessarily high doses. However, there was no evidence of these levels in interventionist cardiology procedures in Ecuador, so the objective of this study was to estimate the diagnostic reference levels of dose at the entrance surface in adult patients under-

### Correspondencia:

\*Nadia A. González-López  
E-mail: nadiaaimegl@gmail.com

Fecha de recepción: 02-05-2020  
Fecha de aceptación: 20-11-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000196

Disponible en internet: 05-01-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):415-421  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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/>).

going interventional cardiology procedures (cinecoronariography, catheterization and coronary percutaneous interventionism) in the Unit of Hemodynamic of the Hospital of Specialties Carlos Andrade Marín in Ecuador. **Materials and methods:** The measurements of product dose-area, dose in input surface, number of images and the time of fluoroscopy performed using the Axiom Artis angiographer, and the obtained data was tabulated and processed with the Excel computer program. For this study, 145 patients older than 18 years were selected, and the values obtained from diagnostic reference dose levels were compared with others reported in previous investigations and with the permissible limits for the appearance of deterministic effects on the skin. **Results:** This study made it possible to establish reference levels for diagnosis in interventional cardiology procedures (coronary angiography, catheterization and percutaneous coronary intervention) in the Hemodynamics Unit of the Carlos Andrade Marín Specialty Hospital in Ecuador. **Conclusions:** The results showed that the intake surface doses obtained were lower than the maximum levels recommended by the International Atomic Energy Agency.

**Key words:** Reference levels. Input surface dose. Interventional cardiology. Deterministic effects. Radiological protection.

## Introducción

El uso de las radiaciones ionizantes en la medicina actual asegura el establecimiento rápido y preciso de diagnósticos radiológicos de muchas enfermedades, su tratamiento terapéutico y la vigilancia. Las técnicas empleadas para el diagnóstico tienen una alta sensibilidad, especificidad y buena reproducibilidad y son de bajo costo; los procedimientos terapéuticos pueden ser muy complejos, exigen precisión en la irradiación y algunas veces se acompañan de efectos colaterales adversos<sup>1</sup>.

La *International Radiation Protection Association* (IRPA) ha tratado en sus diversas publicaciones el uso de los niveles de referencia para el diagnóstico de dosis de los pacientes en la exposición médica y recomienda que cualquier exposición médica a radiaciones ionizantes debe estar justificada y optimizada, para evitar la dosis de radiación al paciente que no contribuye al propósito clínico de una tarea de diagnóstico médico por imágenes<sup>2-6</sup>.

La radiología intervencionista es una subespecialidad de la radiología en la que se utilizan técnicas de imagen para ejecutar procedimientos diagnósticos y terapéuticos guiados por fluoroscopia, ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética, cuyo objetivo principal es localizar una lesión e instituir el tratamiento adecuado<sup>3</sup>.

El *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation* (UNSCEAR) indica que una de las fuentes principales de radiación artificial a la población mundial es la cardiología intervencionista<sup>7</sup>. Las investigaciones en el campo de las radiaciones ionizantes aplicadas a estudios diagnósticos o terapéuticos en la cardiología intervencionista están influidas por diversas variables extrañas o de intervención, razón por la cual la interpretación de sus resultados es compleja y relativa. Debido a las elevadas dosis de radiación administradas al paciente de estos procedimientos, y a su complejidad

en cuanto a localización, tamaño de campo y proyecciones utilizadas, es preciso un capítulo aparte.

En virtud de lo anterior, en muchas situaciones es posible infligir en los individuos lesiones cutáneas radioinducidas graves debido a los largos tiempos de exposición, tasas de dosis altas, gran cantidad de imágenes adquiridas, inadecuada colimación y uso de filtros, entre otras razones<sup>8</sup>. Por lo tanto, es importante garantizar que las dosis de radiación recibidas por los pacientes no rebasen el umbral de aparición de los efectos deterministas (eritema dérmico: 1-24 horas después de la irradiación de 3-5 Gy; depilación: con 5 Gy es reversible, con 20 Gy es irreversible; opacidad detectable en ojo con 0.5-2 Gy y cataratas con 5 Gy)<sup>9</sup>.

En la bibliografía consultada se identificaron algunos estudios sobre los niveles de referencia diagnósticos de dosis en la superficie de entrada en varios países<sup>10-22</sup>; sin embargo, no se encontraron evidencias de éstos en procedimientos de cardiología intervencionista en la República del Ecuador.

A partir de lo anterior, el objetivo de este trabajo es calcular los niveles de referencia diagnósticos de dosis en la superficie de entrada recibida por pacientes adultos sometidos a procedimientos intervencionistas de cardiología (cinecoronariografía, cateterismo e intervencionismo percutáneo coronario) en la Unidad de Hemodinámica del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín de Quito, Ecuador.

## Materiales y métodos

El estudio de los niveles de referencia en procedimientos intervencionistas de cardiología (cinecoronariografía, cateterismo e intervencionismo percutáneo coronario) se realizó de acuerdo con el siguiente orden: a) análisis del estado actual de la bibliografía y del objeto de investigación, b) selección de la institución hospitalaria donde se realizaría el estudio, c) elaboración

del procedimiento del muestreo y d) ejecución de las mediciones y procesamiento de la información.

Para el análisis del estado actual de las publicaciones y del objeto de investigación se efectuó una minuciosa revisión bibliográfica, detección y extracción de información de valor sobre el estado actual de la protección radiológica, en relación con el estudio de los niveles de referencia diagnósticos de dosis en procedimientos de cardiología intervencionista y con las recomendaciones que realizan los organismos internacionales en esta materia.

La selección de la instalación hospitalaria objeto de estudio se efectuó con base en el cumplimiento de dos condiciones: que atendiera a un elevado número de pacientes y contara con experiencia y aval técnico-profesional en la actividad de atención al paciente necesitado de procedimientos diagnósticos con imagen. En función de ello se eligió al Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) Carlos Andrade Marín de Quito, que cuenta con servicios de hemodinámica en los que se realizan unos 100 procedimientos mensuales, incluidos estudios diagnósticos y terapéuticos de intervención en cardiopatías estructurales, valvuloplastias, implantes de válvulas aórticas percutáneas, implantes de *stent* aórticos e intervencionismo coronario.

Para la elaboración del procedimiento del muestreo, los pacientes se colocaron en decúbito supino sobre la camilla del angiógrafo, la cual tolera un peso hasta de 250 kg, con una distancia aproximada de 1 m entre el tubo de rayos X (debajo de la camilla) y la camilla del paciente.

En cuanto a la ejecución de las mediciones y procesamiento estadístico de la información, se siguió el procedimiento de muestreo ya explicado, se realizaron las mediciones de los niveles de referencia diagnósticos de dosis en 145 pacientes en los procedimientos de cinecoronariografía, cateterismo e intervencionismo percutáneo coronario, ya que eran los de mayor frecuencia en el servicio de hemodinámica.

El equipo utilizado para la medición fue un sistema angiográfico con intensificador de imagen (Siemens modelo AXIOM Artis) y los órganos competentes de la República del Ecuador avalaron y aprobaron su calibración.

Los datos obtenidos se agruparon en relación con los procedimientos médicos, producto dosis-área (PDA), dosis acumulada (DA) en superficie de entrada y tiempo de fluoroscopia. Además, se tomaron datos informativos de cada paciente seleccionado, como sexo, peso y talla. Se calcularon los valores medios del tiempo de fluoroscopia, los valores medios, las medianas y el cuartil 75° para el PDA y la DA, para lo cual

**Tabla 1.** Valores de media e intervalo para tiempo de fluoroscopia

Tipo de procedimiento	Tiempo de exposición (minutos)	
	Media	Intervalo
Cateterismo (diagnóstico)	6.80	2.83-16.37
Cinecoronariografía (diagnóstico)	5.35	0.85-30.00
Intervencionismo percutáneo coronario (terapéutico)	14.58	4.18-42.47

**Tabla 2.** Valores de media, mediana y Q75 para PDA según el tipo de procedimiento intervencionista

Tipo de procedimiento	# paciente	Producto dosis-área (Gy.cm <sup>2</sup> )		
		Media	Mediana	Q75
Cateterismo (diagnóstico)	30	20.4	18.7	27.8
Cinecoronariografía (diagnóstico)	65	33.2	23.2	42.0
Intervencionismo percutáneo coronario (terapéutico)	50	76.7	63.5	92.4

se utilizó una hoja de cálculo en Excel y se tabularon para su posterior interpretación.

## Resultados

Se determinaron los valores medios e intervalos para el tiempo de fluoroscopia para los procedimientos de cateterismo, cinecoronariografía e intervencionismo percutáneo coronario (Tabla 1).

Los valores medios de los tiempos de fluoroscopia para el cateterismo y cinecoronariografía fueron de 6.80 y 5.35 minutos, respectivamente, mientras que para el procedimiento de intervencionismo percutáneo coronario fue de 14.58 minutos.

La tabla 2 muestra los valores de la media, mediana y Q75 para el PDA, según corresponde a procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Los valores de la mediana para el PDA para cateterismo y cinecoronariografía fueron de 18.7 y 23.2 Gy.cm<sup>2</sup>, respectivamente, y para el intervencionismo percutáneo coronario de 63.5 Gy.cm<sup>2</sup>.

Los valores de la media, la mediana y el Q75 para la DA en procedimientos diagnósticos y terapéuticos se muestran en la tabla 3.



**Tabla 3.** Valores de media, mediana y Q75 para DA según el tipo de procedimiento intervencionista

Tipo de procedimiento	# paciente	Dosis acumulada (mGy)		
		Media	Mediana	Q75
Cateterismo (diagnóstico)	30	245.3	238.5	338.3
Cinecoronariografía (diagnóstico)	65	552.6	425.0	682.0
Intervencionismo percutáneo coronario (terapéutico)	50	1252.0	995.0	1578.5

**Tabla 4.** Comparación de los resultados en cuanto al tiempo de exposición de este estudio con otros informados con anterioridad en angiografía coronaria

Autores	N	Tiempo de exposición (minutos)
Este estudio	95	5.8
Jungsu, et al. (2015) <sup>10</sup>	361	4.7
Humagain, Maharjan y Koju (2015) <sup>11</sup>	166	11.4
Simantirakis, et al. (2013) <sup>12</sup>	2,572	6.0
Vano, et al. (2013) <sup>23</sup>	1,849	6.5
Georges, et al. (2007) <sup>14</sup>	3,600	6.3
Tsapaki, et al. (2003) <sup>16</sup>	195	6.5
Padovani, Novario y Bernardi (1998) <sup>19</sup>	13	3.6
Broadhead, et al. (1997) <sup>20</sup>	2,174	5.7
Zorzetto, et al. (1997) <sup>21</sup>	79	4.9

Los valores de la mediana de las DA para cateterismo y cinecoronariografía fueron de 238.5 y 425.0 mGy, respectivamente, y para el intervencionismo percutáneo coronario de 995.0 mGy.

## Discusión

La determinación de los valores medios de dosis acumulada y producto dosis-área en radiología intervencionista, cualquiera que sea el procedimiento médico practicado, sea con fines diagnósticos o terapéuticos, depende de diversas variables objetivas y subjetivas, muchas veces no controlables, entre ellas protocolo clínico, edad (y peso) y equipo de rayos X utilizado<sup>9</sup>.

**Tabla 5.** Comparación de los resultados en cuanto al tiempo de exposición de este estudio con otros informados antes en intervencionismo percutáneo coronario

Autores	N	Tiempo de exposición (minutos)
Este estudio	50	14.6
Simantirakis, et al. (2013) <sup>12</sup>	1,899	18.0
Georges, et al. (2007) <sup>14</sup>	3,600	14.0
Tsapaki, et al. (2003) <sup>16</sup>	97	12.2
Padovani, Novario y Bernardi (1998) <sup>19</sup>	54	18.5
Broadhead, et al. (1997) <sup>20</sup>	214	12.4
Zorzetto, et al. (1997) <sup>21</sup>	31	12.2

Los tiempos de exposición a los que se sometieron los pacientes son mayores, menores o similares a otras publicaciones anteriores, según fueran los estudios documentados con los que se estableciera la comparación. Al realizar un cotejo de los resultados de este estudio en angiografía coronaria con los precedentes realizados por otros autores (tabla 4), que aparecen de forma descendente según la fecha en que se publicaron, se constató que son similares a los que notificaron Simantirakis, et al.<sup>12</sup>, Vano, et al.<sup>23</sup>, Georges, et al.<sup>14</sup>, Tsapaki, et al.<sup>16</sup> y Broadhead, et al.<sup>20</sup>.

Sin embargo, hay valores medios de tiempos de exposición registrados que difieren bastante de los documentados en este estudio. Sobresalen los resultados que expusieron Humagain, Maharjan y Koju<sup>11</sup>, quienes obtienen un valor promedio de 11.4 minutos de exposición, casi el doble del alcanzado en esta investigación, y los de Padovani, Novario y Bernardi<sup>19</sup> que registran un valor medio de 3.6 minutos, casi dos veces menor que el documentado en este estudio.

En cuanto a los valores medios de los tiempos de exposición de los pacientes en intervencionismo percutáneo coronario, los resultados de este estudio también son mayores, menores o similares de los notificados con anterioridad por otros investigadores (tabla 5).

Simantirakis, et al.<sup>12</sup> y Padovani, Novario y Bernardi<sup>19</sup> informaron valores similares de 18.0 y 18.5 minutos, que son mayores a los 14.6 minutos documentados en este estudio, cuya diferencia alcanza los 3.8 minutos y 4.3 minutos, respectivamente. Otros autores como Tsapaki, et al.<sup>16</sup>, Broadhead, et al.<sup>20</sup> y Zorzetto, et al.<sup>21</sup> también obtienen valores promedios parecidos alrededor de los 12.2 minutos y son menores a los conseguidos en

**Tabla 6.** Comparación de los resultados en cuanto al PDA de este estudio con otros informados con anterioridad en angiografía coronaria

Autores	N	Producto dosis-área (Gy.cm <sup>2</sup> )		
		Media	Mediana	Q75
Este estudio	95	29.1	21.7	38.1
Jungsu, et al. (2015) <sup>10</sup>	361	67.6	54.7	75.6
Humagain, Maharjan y Koju (2015) <sup>11</sup>	166	40.7		
Simantirakis, et al. (2013) <sup>12</sup>	2 572	53.0		
Vano, et al. (2013) <sup>23</sup>	1 849	32.0		
D'Helft, et al. (2009) <sup>13</sup>	967	37.9	30.6	41.7
Georges, et al. (2007) <sup>14</sup>	3 600	63.0		
Sapiin, Ng y Abdullah (2004) <sup>15</sup>	176	48.6	37.0	59.6
Tsapaki, et al. (2003) <sup>16</sup>	195	47.3	39.1	60.4
Van de Putte, et al. (2000) <sup>17</sup>	62	60.6	56.8	80.6
Bestou, et al. (1998) <sup>18</sup>	29	30.4		
Padovani, Novario y Bernardi (1998) <sup>19</sup>	13	39.3		
Broadhead, et al. (1997) <sup>20</sup>	2 174	57.8	45.5	69.9
Zorzetto, et al. (1997) <sup>21</sup>	79	55.9	52.5	65.6
Vano, et al. (1995) <sup>22</sup>	288	66.5	45.7	69.3

esta investigación, pero sólo por 2.2 o 2.4 minutos de diferencia. En cambio, Georges, et al.<sup>14</sup> con 14.0 minutos muestra resultados similares a los alcanzados en este protocolo.

Al establecer una comparación entre el PDA obtenido en la angiografía coronaria en esta investigación con otros 14 estudios documentados en las publicaciones médicas consultadas (tabla 6) se confirmó que todos ellos señalan valores de media, mediana y percentil 75° superiores. Sólo en la media del PDA, los estudios realizados de Vano, et. al.<sup>23</sup> y Bestou, et al.<sup>18</sup> registraron un valor similar.

La media obtenida en el PDA en la angiografía coronaria en este estudio (29.1 Gy.cm<sup>2</sup>) es semejante a la que recomienda la *International Atomic Energy Agency*<sup>24</sup>, que sugiere un valor medio de 26.0 Gy.cm<sup>2</sup>.

En la comparación efectuada del PDA obtenido en el intervencionismo percutáneo coronario en este estudio con otras 11 investigaciones documentadas en las publicaciones consultadas (tabla 7) se observó que seis de ellas<sup>13,16,18,20-22</sup> notifican valores de la media, la mediana y el percentil 75° similares. Es necesario destacar que estas indagaciones se condujeron en un periodo de 14 años y en contextos diferentes.

Simantirakis, et al.<sup>12</sup>, Georges, et al.<sup>14</sup>, Sapiin, Ng y Abdullah<sup>15</sup>, Van de Putte, et al.<sup>17</sup> y Padovani, Novario y Bernardi<sup>19</sup> informan medias mayores a 76.7 Gy.cm<sup>2</sup> documentadas en este estudio, cuyas diferencias alcanzan valores superiores a los 23.0 Gy.cm<sup>2</sup>. Algo semejante ocurre con la mediana y el Q75.

La media obtenida en el PDA para el intervencionismo percutáneo coronario (76.7 Gy.cm<sup>2</sup>) es mayor que la recomendada por la *International Atomic Energy Agency*<sup>24</sup>, que propone un valor medio de 58.0 Gy.cm<sup>2</sup>. Es importante señalar que todos los estudios similares consultados (tabla 7) señalan valores superiores a los sugeridos por esta institución.

Sin embargo, como resultado del proyecto *Measures for optimising radiological information and dose in digital imaging and interventional radiology*, financiado por la Comisión Europea, se han publicado NRD preliminares para los procedimientos cardiológicos: angiografía coronaria y angioplastia transluminal percutánea coronaria de 66.5 y 87.5 Gy.cm<sup>2</sup>, respectivamente<sup>9</sup>, que son mayores a los que propone la *International Atomic Energy Agency*<sup>24</sup> para ambos casos. Esto confirma la relatividad de los estudios relacionados con esta temática.

**Tabla 7.** Comparación de los resultados en cuanto al PDA de este estudio con otros notificados antes en intervencionismo percutáneo coronario

Autores	N	Producto dosis-área (Gy.cm <sup>2</sup> )		
		Media	Mediana	Q75
Este estudio	50	76.7	63.4	92.4
Simantirakis, et al. (2013) <sup>12</sup>	1,899	129.0		
D'Helft, et al. (2009) <sup>13</sup>	463	78.3	58.1	83.6
Georges, et al. (2007) <sup>14</sup>	3,600	100.0		
Sapiin, Ng y Abdullah (2004) <sup>15</sup>	70	153.0	103.0	189.5
Tsapaki, et al. (2003) <sup>16</sup>	97	68.0	58.3	80.7
Van de Putte, et al. (2000) <sup>17</sup>	10	165.9	131.6	185.8
Bestou, et al. (1998) <sup>18</sup>	7	70.7		
Padovani, Novario y Bernardi (1998) <sup>19</sup>	54	101.9		
Broadhead, et al. (1997) <sup>20</sup>	214	77.9	61.1	100.6
Zorzetto, et al. (1997) <sup>21</sup>	31	91.8	82.6	104.6
Vano, et al. (1995) <sup>22</sup>	45	87.5	66.7	122.3

Según lo planteado por la *International Commission on Radiological Protection*<sup>4</sup>, en la publicación 85, el umbral de dosis en piel para la aparición de efectos determinísticos corresponde a 2 000 mGy. En este estudio, los valores de dosis acumulada (DA) fueron inferiores para los procedimientos de cardiología intervencionista, sea diagnóstica o terapéutica.

Los valores del percentil 75° de PDA y DA para los procedimientos intervencionistas diagnósticos obtenidos en este estudio son menores a los comunicados<sup>6,24,25</sup>; sin embargo, para el procedimiento terapéutico de intervencionismo percutáneo coronario son mayores.

## Conclusiones

Los tiempos de exposición medidos en este estudio, tanto en los procedimientos de angiografía coronaria como en el intervencionismo percutáneo coronario, son mayores, menores o similares a los obtenidos por otras publicaciones anteriores; no obstante, hay valores medios registrados que difieren demasiado de los documentados en este estudio.

Los valores de media, mediana y percentil 75° del PDA obtenido en angiografía coronaria en esta investigación son menores a los notificados en otros 13

estudios documentados en las publicaciones consultadas y la media lograda en este estudio (29.1 Gy.cm<sup>2</sup>) es similar a la que recomienda la *International Atomic Energy Agency*<sup>24</sup> (26.0 Gy.cm<sup>2</sup>).

Los valores de media, mediana y percentil 75° del PDA obtenido en el intervencionismo percutáneo coronario en este estudio son mayores o semejantes a los informados en otras 11 investigaciones documentadas en las publicaciones consultadas y la media alcanzada en el PDA (76.7 Gy.cm<sup>2</sup>) es mayor que la recomendada por la *International Atomic Energy Agency*<sup>24</sup> (58.0 Gy.cm<sup>2</sup>), pero todos los estudios similares consultados señalan también valores superiores a los sugeridos por este organismo.

Los valores de dosis acumulada obtenidos para los procedimientos de cardiología intervencionista, tanto diagnóstica como terapéutica, son inferiores al umbral de dosis en piel de 2 000 mGy que plantea la *International Commission on Radiological Protection*<sup>4</sup> para la aparición de efectos determinísticos.

En virtud de la variabilidad que muestran los resultados de los tiempos de exposición, el PDA y la DA para procedimientos cardiológicos diagnósticos y terapéuticos en estudios de cardiología intervencionista, deben realizarse investigaciones similares en otras instituciones hospitalarias del país y otros estudios para reconocer las posibles correlaciones de estas variables con la edad, peso y talla por grupos de pacientes, la aparición de efectos determinísticos en piel, además de otras variables como dosis por minuto de exposición (mGy/min), número de imágenes por minuto de exposición (# imágenes/min) y minutos de exposición por imágenes tomadas (min/imagen).

## Agradecimientos

Los autores de esta investigación desean agradecer a las autoridades de la Universidad Técnica de Manabí, del Hospital del IESS Carlos Andrade Marín y la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por su colaboración para la realización de ésta, así como al Proyecto “Establecimiento de niveles referenciales diagnósticos en procedimientos de intervencionismo cardiológico adulto en América Latina”, y a su director Carlos Ubeda de la Cerda de la Universidad de Tarapaca de Chile.

## Financiamiento

Esta investigación 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 ningún conflicto de intereses

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

- Instituto de Tecnología Nuclear Dan Beninson. La radiación y su paciente: una guía para médicos. Argentina: Instituto de Tecnología Nuclear Dan Beninson, 2009:40.
- International Commission on Radiological Protection (ICRP). Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Publication 103. Madrid: Senda, 2007.
- International Commission on Radiological Protection (ICRP). Radiation and your patient: a guide for medical practitioners. ICRP 21. Madrid: Senda, 2002:39-47.
- International Commission on Radiological Protection (ICRP). Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. Publication 85. Madrid: Senda, 2000:7-37.
- International Commission on Radiological Protection (ICRP). Radiological protection and safety in medicine. Publication 73. ICRP 26(2). Madrid: Senda, 1996.
- International Commission on Radiological Protection (ICRP). Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Publication 60. ICRP 21(1-3). Madrid: Senda, 1991.
- Corredoira E. Dosimetría a los pacientes pediátricos en cateterismos cardíacos e impacto de las adquisiciones en modo tomográfico [Tesis]. [PDF]. Universidad Complutense de Madrid, España. 2016:185. Consultado el 6 de enero de 2018. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/38888/1/T37687.pdf>.
- Canevaro L. Aspectos físicos e técnicos da radiología intervencionista. Rev Bras Fis Méd. 2009;3(1):101-15.
- Ruiz P. Procedimientos de dosimetría para pacientes en radiodiagnóstico. En: Broset A (editor). Fundamentos de física médica. Vol. 2. Sociedad Española de Física Médica. España: 2012:247-334.
- Jungsu K, Deoknam S, Inseok C, Sora N, Yongsu Y, Hyunji K, et al. Development of diagnostic reference levels using a real-time radiation dose monitoring system at a cardiovascular center in Korea. J Digit Imaging. 2015;28(6):684-94.
- Humagain S, Maharjan R, Koju R. Radiation exposure to the patient during diagnostic coronary angiogram at Dhulikhel Hospital. Kathmandu Univ Med J. 2015;13(1):61-3.
- Simantirakis G, Koukorava C, Kalathaki M, Pafilis C, Kaisas I, Economides S, et al. Reference levels and patient doses in interventional cardiology procedures in Greece. Eur Radiol. 2013;23(8):2324-32.
- D'Helft CJ, Brennan PC, Mcgee AM, Mcfadden SL, Hughes CM, Winder RJ, et al. Potential Irish dose reference levels for cardiac interventional examinations. Br J Radiol. 2009;82(976):296-302.
- Georges JL, Livarek B, Gibault-Genty G, Messaoudi H, Aziza JP, Haute-coeur JL, et al. Variations of radiatin dosage delivered to patients undergoing interventional cardiological procedures. A monocentric study 2002-05. Archives Des Maladies Du Et Des Coeur Vaisseaux. 2007;100(3):175-81.
- Sapiin B, Ng KH, Abdullah JJ. Radiation dose to patients undergoing interventional radiological procedure in selected hospital in Malaysia: retrospective study. Hong Kong J Radiol. 2004;7(3):129-36.
- Tsapaki V, Kottou S, Vano E, Faulkner K, Giannouleas J, Padovani R, et al. Patient dose values in a dedicated Greek cardiac centre. Br J Radiol. 2003;76(910):726-30.
- Van de Putte S, Verhaegen F, Taeymans Y, Thierens H. Correlation of patient skin doses in cardiac interventional radiology with dose area product. Br J Radiol. 2000;73(869):504-13.
- Bestou S, Efstathopoulos EP, Katritsis D, Faulkner K, Panayiotakis G. Patient radiation doses during cardiac catheterization procedures. Br J Radiol. 1998;71(846):634-9.
- Padovani R, Novario R, Bernardi G. Optimization in coronary angiography and percutaneous transluminal coronary angioplasty. Radiat Prot Dosim. 1998;80(1-3):303-6.
- Broadhead DA, Chapple CL, Faulkner K, Davies ML, McCallum H. The impact of cardiology on the collective effective dose in the North of England. Br J Radiol. 1997;70(833):492-7.
- Zorzetto M, Bernardi G, Morocutti G, Fontanelli A. Radiation exposure to patients and operators during diagnostic catheterization and coronary angioplasty. Catheter Cardiovasc Interv. 1997;40(4):348-51.
- Vano E, González L, Fernández JM, Guibelaide E. Patient dose values in interventional radiology. Br J Radiol. 1995;68(815):1215-20.
- Vano E, Fernández JM, Sánchez RM, Ten JI. Niveles de referencia de dosis en radiología intervencionista. Radiología. 2013;55(S2):17-24.
- International Atomic Energy Agency (IAEA). Protección radiológica de los pacientes en cardiología intervencionista. Vienna International Centre. Austria. 2013. Consultado el 23 de marzo de 2019. Disponible en: [https://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content-es/InformationFor/HealthProfessionals/5\\_Interventional%20Cardiology/index.htm#ref11](https://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content-es/InformationFor/HealthProfessionals/5_Interventional%20Cardiology/index.htm#ref11).
- International Atomic Energy Agency (IAEA). Patient dose optimization in fluoroscopically guided interventional procedures. Final report of a coordinated research Project. Vienna International Centre. Austria. 2010:110.

# Complicaciones relacionadas con el cateterismo cardíaco pediátrico y cardiopatías congénitas

## Complications associated to pediatric cardiac catheterization and congenital heart diseases

Rafael Lince-Varela<sup>1\*</sup>, Diana Restrepo<sup>2</sup>, Manuela Lince<sup>3</sup>, David Muñoz<sup>3</sup>, Federico Vásquez<sup>3</sup>, José M. Quijano<sup>3</sup>, Laura Hincapié<sup>3</sup>, Juan F. Hinestroza<sup>3</sup>, Mariana Velásquez<sup>3</sup> y Juliana Bedoya<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología Pediátrica, Clínica CardioVID, Medellín; <sup>2</sup>Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín; <sup>3</sup>Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín. Antioquia, Colombia

### Resumen

**Introducción:** Las cardiopatías congénitas son las anomalías congénitas más comunes en recién nacidos con una prevalencia de 1%. El cateterismo cardíaco diagnóstico y terapéutico ha revolucionado el tratamiento de estas enfermedades, aunque puede acompañarse de complicaciones. **Objetivo:** Describir la incidencia y el tipo de complicaciones vinculadas con el cateterismo cardíaco pediátrico en un centro de referencia para cardiopatías congénitas. **Método:** Estudio observacional retrospectivo, con intención analítica a partir de registros de cateterismos cardíacos realizados a pacientes con cardiopatías congénitas y adquiridas. **Resultados:** Se incluyeron 2,688 registros durante nueve años consecutivos. El 53.9% correspondió a hombres, 21.3% con edades de dos a cinco años y 20.3% de seis meses a dos años. El 63.5% de los procedimientos fue electivo. La prevalencia de complicaciones en las primeras 24 horas posteriores al cateterismo fue de 6.7% (4.2% menores y 2.4% mayores). En el 0.8% de los procedimientos sobrevino la muerte temprana. Los factores relacionados con las complicaciones fueron: edad al momento del cateterismo <28 días (OR, 2.18; IC 95%, 1.28-3.70), saturación de oxígeno antes del cateterismo <79% (OR, 2.15; IC 95%, 1.02-4.53), uso de inotrópicos antes del cateterismo (OR, 3.00; IC 95%, 1.68-5.33). Las variables incluidas en el modelo explican el 38% de la varianza de las complicaciones posteriores al cateterismo cardíaco en pacientes menores de 18 años. **Conclusiones:** En este estudio, el cateterismo cardíaco se vinculó con complicaciones mayores y menores, incluida la muerte. Los factores adjuntos fueron edad menor de 28 días, menor saturación de oxígeno y uso de inotrópicos antes del cateterismo.

**Palabras clave:** Complicaciones. Cateterismo cardíaco. Niño. Mortalidad. Incidencia.

### Abstract

**Introduction:** Congenital heart diseases are the most common congenital abnormalities in newborns with a prevalence of 1%. Therapeutic and diagnostic cardiac catheterization has revolutionized the treatment of these diseases; however, it can be associated with complications. **Objective:** To describe the incidence and type of complications associated with pediatric cardiac catheterization in a reference center for congenital heart defects. **Methodology:** Retrospective observational study, with analytical intention based on records of cardiac catheterization performed on patients with congenital and acquired heart disease. **Results:** 2,688 records were included for nine consecutive years. 53.9% were men, 21.3% with ages between 2

#### Correspondencia:

\*Rafael Lince-Varela  
E-mail: rafalince@yahoo.com

Fecha de recepción: 27-06-2020  
Fecha de aceptación: 20-11-2020  
DOI: 10.24875/ACM.200003191

Disponible en internet: 29-10-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):422-430  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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/>).

and 5 years and 20.3% between 6 months and 2 years. 63.5% of the procedures were elective. The prevalence of complications in the first 24 hours after catheterization was 6.7% (4.2% minor and 2.4% major). Early death occurred in 0.8% of the procedures. Factors associated with complications were age at catheterization <28 days (OR 2.18, 95% CI [1.28-3.70]), precatheter oxygen saturation <79% (OR 2.15, 95% CI [1.02-4.53]), use of pre-catheter inotropics (OR 3.00, 95% CI [1.68-5.33]). The variables included in the model explain 38% of the variance of post-cardiac catheterization complications in patients younger than 18 years. **Discussion:** Cardiac catheterization is associated with major and minor complications including death. The associated factors were less than 28 days, lower oxygen saturation and use of pre-catheter inotropics.

**Key words:** Complications. Cardiac catheterization. Child. Mortality. Incidence.

## Introducción

Las cardiopatías congénitas constituyen las anomalías congénitas más comunes en recién nacidos con una prevalencia cercana a 1%<sup>1</sup>. Seldinger inició en 1953 la cateterización percutánea en niños<sup>2</sup> y Lurie la modificó con posterioridad en 1963<sup>3</sup>. En las últimas décadas, el cateterismo cardíaco ha revolucionado su tratamiento<sup>4</sup> gracias a su modalidad no quirúrgica que cumple funciones terapéuticas y diagnósticas al permitir analizar datos fisiológicos y anatómicos<sup>5</sup>. Sin embargo, no es un procedimiento exento de complicaciones, incluida la muerte<sup>6</sup>.

En Latinoamérica es limitada la información acerca de este tema. El objetivo planteado fue determinar la incidencia y el tipo de complicaciones relacionadas con el cateterismo cardíaco en cardiopatías congénitas y adquiridas en un centro de referencia para pacientes con cardiopatías congénitas en la ciudad de Medellín, Colombia.

## Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo, con intención analítica a partir de una fuente de información secundaria. Se incluyó a pacientes de ambos sexos, con cardiopatías congénitas y adquiridas tratadas por el grupo de hemodinámica pediátrica y que requirieron cateterismo cardíaco diagnóstico e intervencionista en el período comprendido entre 2009 y 2017. Se excluyó a los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco para intervención electrofisiológica. El tamaño de muestra lo determinó la totalidad de los cateterismos practicados de forma consecutiva en la institución en el período de estudio. La variable dependiente fueron las complicaciones vinculadas con el cateterismo en las primeras 24 horas posteriores a éste. Se incluyeron variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con el cateterismo.

Se tomaron medidas para controlar el sesgo de selección (totalidad de registros) y sesgo de información

(base construida de forma prospectiva por hemodinamistas y depurada por epidemiólogos; cuando se tuvo dudas se consultó a un cardiólogo pediatra). Además, se realizó control sobre posibles variables de confusión mediante regresión logística.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas. Se buscó un nexo entre las complicaciones posteriores al cateterismo cardíaco y las demás variables incluidas en el estudio. Como medida de asociación se utilizó el OR con su respectivo IC 95%. Para establecer la relación entre variables cualitativas, se empleó la prueba de la ji cuadrada ( $\chi^2$ ), de independencia o p de Fisher cuando las frecuencias esperadas eran < 5. Para el análisis de la información se utilizó el software SPSS® versión 21.0® (SPSS Inc; Chicago, Illinois, USA), licencia amparada. En el modelo de regresión logística binaria se incluyeron variables que en el análisis bivariado mostraron relación estadística y cumplieron el criterio de Hosmer-Lemeshow. El estudio recibió aprobación del Comité de Investigación Institucional y Universitario. Se garantizó la confidencialidad de la información y el uso de ésta con fines académicos. Se tuvieron en cuenta los principios de la Declaración de Helsinki para la investigación en seres humanos.

## Resultados

Se realizaron 2,688 cateterismos entre enero de 2009 y diciembre de 2017, para un promedio de 298 cateterismos por año. El 53.9% se integró con hombres (Tabla 1).

## Diagnóstico

El diagnóstico principal en el 93.9% de los casos fueron las cardiopatías congénitas. La más frecuente fue el conducto arterioso persistente en el 28%, seguido por la comunicación interauricular con el 21.99% y la comunicación interventricular con 19.8%. De las

**Tabla 1.** Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco pediátrico

	n = 2,688	%
<b>Género</b>		
– Femenino	1,238	46.1
– Masculino	1,450	53.9
<b>Edad</b>		
– <28 días	235	8.7
– 29 días - <6 meses	367	13.7
– 6 meses - <2 años	561	20.9
– 2 años - <5 años	573	21.93
– 5 años - <10 años	442	16.4
– 10 años - <18 años	418	15.6
– Mayor de 18 años	92	3.4
<b>Origen del paciente</b>		
– Ambulatorio, electivo	1,706	63.5
– Hospitalización	622	23.1
– Cuidados intensivos	359	13.4
– Quirófano	1	0.01

cardiopatías adquiridas, la principal fue la miocardiopatía dilatada en el 16.1% (Tabla 2).

### **Incidencia y tipo de complicaciones posteriores al cateterismo**

Se registraron 179 complicaciones, para una incidencia de 6.7%, el 4.2% menores y el 2.4% mayores. Del total de procedimientos, el 0.8% (22) murió en las primeras 24 horas, pero sólo el 0.11% se atribuyó directamente al cateterismo.

Las complicaciones que se presentaron en mayor proporción fueron las arritmias en 39.1% (70/179), la taquicardia supraventricular en 29%, el bloqueo auriculoventricular en 23%, el flúter auricular en 8.5%, la fibrilación ventricular en 8.5%, el bloqueo de rama en 1.4% y la bradicardia en 29.5%. La segunda complicación más frecuente fue la asistolia con 19.5% (35/179), diversas con 11.7% (21/179), las relacionadas con el dispositivo con 9.5% (17/179), el sangrado con 6.3% (11/179), la embolización del dispositivo con 5.7% (10/179), las complicaciones vasculares de tipo arterial con 4.0% (7/179), la hipotensión con 2.5% (4/179) y el taponamiento cardíaco por manipulación del catéter con 1.7% (3/179).

### **Procedimiento**

Los cateterismos fueron intervencionistas en 58.3% y el 6.7% se realizó luego de que el paciente se sometiera a un procedimiento quirúrgico. Los diagnósticos

**Tabla 2.** Diagnóstico de cardiopatías congénitas y adquiridas de los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco pediátrico

Diagnóstico	n = 2,688	%
– Conducto arterioso persistente	753	28
– Comunicación interauricular	589	21.99
– Comunicación interventricular	533	19.8
– Estenosis valvular pulmonar	340	12.6
– Alteraciones de ramas pulmonares	291	10.8
– Coartación de la aorta	279	10.4
– Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico	276	10.3
– Atresia pulmonar sin comunicación interventricular	260	9.7
– Transposición de las grandes arterias	212	7.9
– Defecto septal auriculoventricular	164	6.1
– Atresia tricuspídea	140	5.2
– Estenosis valvular aórtica	118	4.4
– Atresia pulmonar con comunicación interventricular	112	4.2
– Tetralogía de Fallot	106	3.9
– Doble salida del ventrículo derecho	106	3.9
– Otras	584	21.991
<b>Anomalías adquiridas</b>		
– Miocardiopatía dilatada	434	16.1
– Otras miocardiopatías	12	0.4
– Miocardiopatía no compactada	6	0.2
– Pericarditis constrictiva	1	0.01

más frecuentes que exigieron intervencionismo fueron: cierre del conducto arterioso persistente en el 17.2% de los casos, valvuloplastia pulmonar en 6.7% y cierre del defecto septal interauricular en el 5.5% de los casos. La saturación de oxígeno antes del cateterismo fue de 96.3% > 80% (Tablas 3 y 4).

### **Análisis de la mortalidad**

De las 22 muertes (0.81%) que se presentaron durante las primeras 24 horas luego del cateterismo, el 60% ocurrió en pacientes menores de 28 días de vida y los procedimientos fueron intervencionistas en 60%. Sólo tres de las muertes tempranas (0.11%) se atribuyeron directamente al cateterismo (perforación cardíaca y ruptura de vena y arteria pulmonares). El 41% de estas muertes se presentó en los pacientes que se programaron para cateterismo en el posoperatorio inmediato. El 31.8% tenía diagnóstico de síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico (Tabla 5).

### **Análisis bivariado**

Dentro de las variables incluidas en el estudio se buscaron posibles relaciones con las complicaciones

**Tabla 3.** Características hemodinámicas de los cateterismos cardíacos

Cateterismo	n = 2,688	%
Tipo de cateterismo		
– Intervencionista	1,568	58.3
– Diagnóstico	1,120	41.7
Cateterismo posoperatorio		
– Sí	180	6.7
– No	2,508	93.3
Tipo de procedimiento		
– Cierre de conducto arterioso	463	17.2
– Dilatación de válvula pulmonar	179	6.7
– Cierre del defecto septal interauricular	148	5.5
– Biopsia endomiocárdica	145	5.4
– <i>Stent</i> en arteria pulmonar o vena sistémica	130	4.8
– Otros procedimientos diversos	81	3
– Dilatación de la válvula aórtica	75	2.8
– Auriculoseptostomía con balón	72	2.7
– Angioplastia de arteria pulmonar	64	2.4
– Embolización diversa	61	2.3
– Fontan fenestrado (cierre)	51	1.9
– Angioplastia con balón de coartación	47	1.7
– Cierre de defecto septal interventricular	22	0.8
– Dilatación del <i>stent</i>	17	0.6
– Recoartación aórtica con angioplastia	7	0.3
– Pericardiocentesis	6	0.2
Tratamiento de la vía respiratoria		
– Tubo oro traqueal	1,660	61.8
– Máscara laríngea	1,013	37.7
– Ninguno	14	0.5
– Traqueostomía	1	0.01

posteriores al cateterismo. Se encontró un nexo con la edad menor de 28 días, cateterismo posoperatorio, resistencia vascular > 8 unidades Wood.m<sup>2</sup>, saturación <79%, uso de inotrópicos y mayor número de inotrópicos (2-4) (Tabla 6).

### ANÁLISIS MULTIVARIADO

Las variables seleccionadas en el análisis bivariado se ingresaron mediante el método Enter a un modelo de regresión logística binaria. Se encontró una relación estadística con edad al momento del cateterismo < 28 días (OR, 2.18; IC 95%, 1.28-3.70), saturación de oxígeno antes del cateterismo < 79% (OR, 2.15; IC 95%, 1.02-4.53) y uso de inotrópicos antes del cateterismo (OR, 3.00; IC 95%, 1.68-5.33). Las variables incluidas en el modelo explican el 38% de la varianza de las complicaciones posteriores al cateterismo cardíaco (Tabla 7).

**Tabla 4.** Oxigenación y resistencia vascular pulmonar de los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco

Variable	n = 2,688	%
Saturación de O <sub>2</sub> antes del cateterismo		
– <64%	16	0.6
– ≥80%	2,588	96.3
– 65-79%	84	3.1
Relación resistencia vascular pulmonar (IRVP unidades Wood.m)		
– Menor a la mitad de la sistémica	1,086	40.4
– No medida (se asume normal)	1,547	57.5
– IRVP <sup>^</sup> >½ la sistémica	11	0.5
– IRVP <sup>^</sup> > la sistémica	44	1.6
Resistencia vascular pulmonar (IRVP)		
– Normal	2,465	91.7
– IRVP <sup>^</sup> 4 - 8 mmHg	154	5.7
– IRVP <sup>^</sup> > 8 mmHg	69	2.6

<sup>^</sup>: índice de resistencia valvular pulmonar.

### Discusión

El principal hallazgo de este estudio fue la determinación de la incidencia de complicaciones tempranas vinculadas con el intervencionismo cardíaco en menores de 18 años en un centro de referencia para cardiopatías congénitas. La incidencia registrada de complicaciones (6.7%) se encuentra dentro de los límites informados por otros estudios (7.3%-13%)<sup>7,8</sup>. En el estudio de Mehta, et al.<sup>7</sup> la incidencia de complicaciones mayores y menores fue de 7.3%, lo cual es ligeramente superior a los resultados de este estudio, con mayor mortalidad (0.22% vs. 0.11% en este estudio).

### Edad

Los neonatos se han identificado como un grupo de alto riesgo para desarrollar complicaciones secundarias al cateterismo. Otros estudios<sup>7,8</sup> señalaron que 3 de cada 10 pacientes que morían tempranamente luego del cateterismo eran recién nacidos; en este estudio fueron 6 de cada 10 y éste fue un factor de riesgo independiente para complicaciones tempranas ( $p < 0.001$ ). Otro estudio halló la edad menor de un mes como un factor de riesgo adjunto para cualquier complicación (OR, 2.47; IC 95%, 1.66-3.68), lo cual coincide con este estudio; sin embargo, en este estudio el grupo de edad de mayor riesgo fue el de uno a seis meses de edad (OR, 4.69; IC 95%, 1.90-11.55)<sup>9</sup>.



**Tabla 5.** Características clínicas de las muertes relacionadas con el cateterismo cardíaco

	Edad	Diagnóstico	Procedimiento	Causa de muerte
1	1 d	SVIH*	Auriculoseptostomía con balón estático	Perforación, cardíaca, bradicardia
2	2 d	Cuerpo extraño intracardiaco (catéter umbilical)	Extracción	Hemorragia pulmonar
3	7 d	TGA <sup>^</sup> , FOP <sup>+</sup> restrictivo	Auriculoseptostomía con balón	Ruptura de vena pulmonar, asistolia
4	8 d	Cirugía de Norwood-Sano ERIAP <sup>†</sup>	Angioplastia pulmonar periférica	Fibrilación ventricular, asistolia
5	11 d	TGA <sup>^</sup> , cirugía de Jatene, CIV <sup>-</sup> , oclusión total ACI <sup>x</sup> ECMO <sup>«</sup>	Diagnóstico	Bradicardia, asistolia
6	11 d	APP sin CIV	Stent ductal	Bradicardia, asistolia
7	13 d	EVAo <sup>¥</sup> crítica, CoAo <sup>‡</sup> grave, disfunción ventricular grave	Angioplastia aórtica con balón	Bradicardia, asistolia
8	15 d	AP sin CIV - PCA <sup>‡</sup>	Stent en PCA	Desplazamiento del stent a arteria pulmonar, choque hipovolémico
9	20 d	SVIH, Norwood-Sano ERIAP	Diagnóstico	Bradicardia, asistolia
10	21 d	TF <sup>€</sup> , AP ramas no confluentes	Stent ductal	Choque refractario, asistolia
11	28 d	SVIH, cerclaje de arterias pulmonares, stent PCA	Auriculoseptostomía con balón	Taquiarritmia
12	28 d	SVIH, PO <sup>€</sup> , Norwood-Sano, estenosis crítica de rama izquierda de arteria pulmonar	Diagnóstico	Disfunción ventricular, asistolia
13	30 d	EM <sup>‡</sup> , DSVD <sup>↓</sup> , FOP restrictivo	Auriculoseptostomía	Bradicardia, asistolia
14	2 m	SVIH - estenosis valvular pulmonar	Stent en PCA, procedimiento híbrido	Bradicardia, asistolia
15	2 m	Corazón triauricular izquierdo obstructivo, HAP <sup>‡</sup> , CIA <sup>‡</sup>	Diagnóstico	Bradicardia, asistolia
16	3 m	SVIH, Norwood-Sano-Glenn bilateral bidireccional colateral venovenosa, hipoxemia grave	Embolización colateral venovenosa	Bradicardia, asistolia
17	4 m	AT <sup>∞</sup> , PO, FBTT <sup>§</sup> , PO de Glenn bidireccional, ampliación de CIA, hipoxemia grave	Trombectomía en ramas	TEP <sup>‡</sup> , asistolia
18	5 m	Atresia tricuspídea típica, CIV, CIA, HAP <sup>‡</sup> , FBTT	Diagnóstico	Bradicardia, asistolia
19	6 m	Aurícula común, canal auriculoventricular, DSVD	Diagnóstico	Disfunción ventricular, asistolia
20	10 m	POP, AP con CIV, unifocalización con tubo avalvulado, estenosis RDAP <sup>”</sup>	Diagnóstico	Ruptura de rama pulmonar
21	22 m	TCGA <sup>§</sup> , criss-cross - DSVD, CIV subpulmonar + estenosis pulmonar mixta	Diagnóstico	Bradicardia, asistolia
22	3 a	SVIH, PO, Fontan fenestrado	Diagnóstico	Choque mixto

d: días; m: meses; a: años; \*: síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico; ^: transposición de grandes arterias; +: agujero oval permeable; †: estenosis de la rama izquierda arteria pulmonar; ‡: comunicación interauricular; -: comunicación interventricular; x: arteria coronaria izquierda; «: oxigenación de membrana extracorpórea; ¥: estenosis valvular aórtica; †: coartación de la aorta; P: atresia pulmonar; ‡: conducto arterioso permeable; c: tetralogía de Fallot; ‡: fístula de Blalock-Taussig-Thomas; †: hipertensión arterial pulmonar; ”: rama derecha de la arteria pulmonar; §: transposición congénitamente corregida de las grandes arterias; †: doble salida del ventrículo derecho; ‡: tromboembolismo pulmonar; †: estenosis mitral; ↓: disfunción severa del ventrículo derecho; €: postoperatorio; ∞: atresia tricuspídea;

**Tabla 6.** Variables sociodemográficas y clínicas relacionadas con complicaciones posteriores al cateterismo cardíaco pediátrico

Variable	Complicaciones				Valor p
	Sí		No		
	n	%	n	%	
Edad					
≤28 días	47	20	188	80	<0.001*
>28 días	132	5.4	2,321	94.6	
Tipo de cardiopatía					0.056*
Congénita	174	6.9	2,350	93.1	
Adquirida	5	3.0	159	97	
Otros	114	4.3	2,509	95.7	
Cateterismo PO					<0.001*
Sí	30	16.7	150	83.3	
No	149	5.9	2,359	94.1	
Resistencia vascular					0.031 ^
>8 mmHg	9	13,0	60	87	
≤8 mmHg	170	6.5	2,449	93.5	
Relación resistencia					0.207 ^
>Sistémica	5	11.4	39	88.6	
Otros	174	6.6	2,470	93.4	
SaO <sub>2</sub>					0.010*
≤79%	13	13	87	87	
>80%	166	6.4	2,422	93.6	
Uso de inotrópicos					<0.001*
Sí	88	22.6	301	77.4	
No	91	4	2,208	96	
Número inotrópico					<0.001*
2 a 4	29	29.3	70	70.7	
0 o 1	150	5.8	2,439	94.2	

\*: ji cuadrada de Pearson; ^: prueba exacta de Fisher; SaO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; PO: posoperatorio.

### Tipo de complicaciones

En el estudio de Mehta, et al.,<sup>(7)</sup> los efectos adversos fueron en orden de frecuencia las complicaciones vasculares (32.4%), seguidas de las arritmias (23%), anomalías diversas (17.3%) y el sangrado (8.6%). En este estudio, las tres complicaciones más frecuentes fueron las arritmias, los episodios vasculares y el paro cardíaco (asistolia). Se identificó una menor frecuencia en este estudio de sangrado (6.3% vs. 8.6%).

### Arritmias

En un estudio turco<sup>10</sup>, el cual incluyó 2,693 cateterismos cardíacos diagnósticos en niños, el 7% presentó arritmias, el 62% de ellas correspondió a bradiarritmias

**Tabla 7.** Modelo multivariado: variables ajustadas que mostraron relación con las complicaciones tempranas del cateterismo cardíaco

	Valor p	OR	IC 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Edad <28 días	<0.000	2.45	1.63	3.67
Cateterismo posoperatorio	0.414	0.741	0.361	1.521
Resistencia vascular >8 unidades Wood.m <sup>2</sup>	0.161	2.101	0.744	5.929
SaO <sub>2</sub> <79%	0.044	2.108	1.115	3.986
Uso de inotrópico antes del cateterismo	<0.000	5.258	3.694	7.485

y 38% a taquiarritmias. Dentro de las bradiarritmias, la más común fue la anomalía en la conducción AV en el 47% del total de las arritmias y la taquiarritmia más común fue la supraventricular, observada en el 28% del total de arritmias. Mehta, et al.,<sup>7</sup> publicaron una incidencia de 30% para la taquicardia supraventricular y 28% para el bloqueo AV, lo cual es similar a los resultados de los autores, y las arritmias fueron la principal complicación, con 4 de cada 10 complicaciones y predominio ligero de la taquicardia supraventricular sobre la bradicardia. La recuperación espontánea ocurrió en el 82% en tanto que en el resto de los pacientes fue necesaria la implantación de un marcapasos transitorio. La mayoría de los pacientes con taquicardia ventricular mejoró con desfibrilación y uno de ellos requirió apoyo con membrana extracorpórea. En este estudio, la mayor parte de las arritmias se resolvió de modo espontáneo<sup>7</sup>.

La cardiopatía que se vinculó con más arritmias fueron la anomalía de Ebstein (37% del total de los pacientes con esta cardiopatía), la transposición corregida de grandes arterias (24% del total de transposiciones) y la doble salida del ventrículo izquierdo (19% del total de esta cardiopatía). En este caso, las cardiopatías que más se vincularon con arritmias fueron: síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico (11.95%) y atresia pulmonar sin CIV (8.88%)<sup>7</sup>.

### Complicaciones vasculares

En un estudio prospectivo, Vitiello, et al.,<sup>11</sup> tomaron 4,952 procedimientos consecutivos y encontraron que

las principales complicaciones vinculadas con el cateterismo cardíaco diagnóstico, intervencionista o electrofisiológico fueron las de tipo vascular con 3.8% en el total de los procedimientos y 7.3% en los menores de un año de edad. La trombosis arterial fue la complicación más frecuente, detectada por disminución o ausencia de pulso en 165 pacientes. Sin embargo, como la verdadera incidencia de complicaciones arteriales no puede conocerse sólo con la exploración física, en un protocolo de Kocis, et al.,<sup>12</sup> se identificó una incidencia de compromiso del flujo en el 32% de los pacientes y de éstos sólo el 57% se había detectado por exploración clínica

### **Asistolia**

Odegard, et al.,<sup>13</sup> realizaron un estudio entre 2004 y 2009, el cual incluyó todos los paros cardíacos ocurridos durante el cateterismo cardíaco por cardiopatías congénitas en 7,289 procedimientos de cateterismo. Se registraron 70 paros cardíacos para una incidencia de 0.96% sobre el total de los cateterismos; de estos episodios, el 69% se reanimó de forma exitosa, en tanto que el 26% necesitó oxigenación por membrana extracorpórea y en 6% sobrevino la muerte. El comienzo de la arritmia precedió al inicio de la asistolia en el 54% de los casos y se encontró un nexo con intervencionismo y menor edad ( $p < 0.001$ ) para ambos factores. En este estudio, la asistolia se presentó en una de cada cinco complicaciones, en dos tercios finalizó con la muerte y en un tercio se reanimaron de manera exitosa.

### **Relación con la manipulación del catéter**

La manipulación del catéter por sí misma puede precipitar complicaciones como la perforación cardíaca, informada con una incidencia de 5.5%; en el estudio de los autores se presentó una ( $n = 1$ ) perforación cardíaca que llevó a la muerte; la incidencia de embolización fue de 3%, menor a lo ocurrido en este estudio<sup>7</sup>.

### **Sangrado**

En el estudio de Vitiello, et al.,<sup>11</sup> se comunicaron cinco casos graves de sangrado en 1,081 procedimientos y 25 casos de sangrado menor de tipo hematoma. Esto representó una incidencia total de 2.77% sobre el total de los procedimientos y de 6.8% sobre el total de las complicaciones, lo cual es similar a lo encontrado en este estudio, pero a diferencia de ellos todos los episodios fueron menores.

### **Uso de inotrópicos**

Un estudio mexicano (2016) encontró que los inotrópicos (OR, 7.0), edad menor de un año (OR, 5.45) y el ingreso urgente (OR, 1.2) eran factores relacionados con las complicaciones posteriores al cateterismo<sup>8</sup>, lo cual coincide con este estudio que reconoció el uso de inotrópicos antes del cateterismo como un factor de riesgo independiente para complicaciones.

### **Saturación de oxígeno antes del cateterismo**

La hipoperfusión tisular como resultado de un déficit circulatorio se ha identificado como un poderoso factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia de órgano y muerte<sup>14</sup>. En un estudio retrospectivo multicéntrico que incluyó 8,111 procedimientos<sup>10</sup> se encontró que la baja saturación de oxígeno en prematuros y neonatos era un factor de riesgo para complicaciones tempranas. En el estudio de los autores, este fue un factor de riesgo independiente acompañado de complicaciones en todos los grupos de edad.

### **Experiencia del centro**

Un estudio que comparó las complicaciones tempranas vinculadas con el cateterismo cardíaco en niños, el cual incluyó a 44 centros con 42,219 sujetos y 68,463 procedimientos, identificó que el incremento del volumen de cateterismo de los centros reducía el riesgo de complicaciones. El riesgo de muerte relacionado con cateterismo en un centro con un volumen promedio de 100 cateterismos/año, con riesgo ajustado de complicaciones, tuvo OR de 0.14% e IC 95% de 0.08-0.23%, un centro con un promedio de 300 cateterismos registró un OR de 0.11% e IC 95% de 0.07-0.16%) y los centros con 500 cateterismos/año un OR de 0.08% e IC 95% de 0.05-0.13%<sup>15</sup>. La mediana de volumen de cateterización en este estudio fue de 264 procedimientos/año y la mediana de 297 (DE, 171); esta media es similar a la de los autores de 298.6 cateterismos/año (DE, 40) con siete complicaciones por cada 100 cateterismos, lo cual se encuentra en los límites señalados.

### **Mortalidad relacionada con cardiopatías congénitas**

Antes de la cirugía cardíaca, menos de 50 años atrás, sólo el 30% de los niños con enfermedad cardíaca congénita grave sobrevivía a la adultez. En la

actualidad, la mortalidad vinculada con la cirugía cardíaca en un estudio que incluyó a 1,550 pacientes fue de 3.2%<sup>16</sup>.

De modo similar, 35 años antes, la mortalidad secundaria a cateterismo cardíaco en niños era de 3.8% a las 24 horas, 8.3% a las 48 horas y 13.5% a la semana<sup>17</sup>. Los informes actuales de mortalidad varían ampliamente: Zahn, et al., 0%<sup>18</sup>; Bennet, et al., 0.08%<sup>19</sup>; Vitiello, et al., 0.14%<sup>11</sup>; Tavli, et al., 0.4%<sup>20</sup>, y Safaa, et al., 0.7%<sup>21</sup>, lo que sitúa a este centro en el límite superior. Algunos factores que puede contribuir a esto son la falta de disponibilidad de ECMO para el apoyo de los pacientes críticos y la tecnología implementada en fecha reciente en la institución y en este grupo de pacientes fallecidos (sólo uno de los pacientes la recibió). Otros aspectos más difíciles de determinar son el retraso administrativo o geográfico que tienen los pacientes para acceder a los recursos asistenciales, lo cual puede contribuir al peor estado hemodinámico al momento del procedimiento, además del tipo de pacientes que interviene cada centro asistencial puesto que a mayor experiencia del grupo que interviene a niños con cardiopatías congénitas mayor es la complejidad de los pacientes atendidos); en este aspecto, el centro de los autores tiene un programa de ventrículo único, lo cual explica que uno de cada tres pacientes fallecidos tenga diagnóstico de ventrículo izquierdo hipoplásico.

## Limitaciones

Como limitaciones debe mencionarse el carácter retrospectivo del estudio y que éste no se diseñó para determinar factores vinculados con las complicaciones del cateterismo, por lo que puede subestimarse la incidencia de complicaciones raras.

## Conclusiones

El cateterismo cardíaco pediátrico es un procedimiento invasivo no exento de complicaciones, incluida la muerte. Los neonatos, la inestabilidad hemodinámica, la baja saturación de oxígeno y los procedimientos intervencionistas fueron factores determinantes en la incidencia de complicaciones y mortalidad temprana.

Este estudio pionero en el medio permite establecer una línea de base para futuras comparaciones a partir de nuevos estudios, además de identificar algunos factores susceptibles de modificación para lograr una disminución de las complicaciones adjuntas.

## Financiamiento

Esta investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Tennant PW, Pearce MS, Bythell M, Rankin J. 20-year survival of children born with congenital anomalies: a population-based study. *The Lancet*. 20 de febrero de 2010;375(9715):649-56.
2. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. *Acta Radiol*. mayo de 1953;39(5):368-76.
3. Lurie PR, Armer RM, Klatte EC. PERCUTANEOUS GUIDE WIRE CATHETERIZATION--DIAGNOSIS AND THERAPY. *Am J Dis Child* 1960. agosto de 1963;106:189-96.
4. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS, et al. Indications for Cardiac Catheterization and Intervention in Pediatric Cardiac Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 7 de junio de 2011;123(22):2607-52.
5. Qureshi SA, Redington AN, Wren C, Ostman-Smith I, Patel R, Gibbs JL, et al. Recommendations of the British Paediatric Cardiac Association for therapeutic cardiac catheterisation in congenital cardiac disease. *Cardiol Young*. noviembre de 2000;10(6):649-67.
6. Cassidy SC, Schmidt KG, Van Hare GF, Stanger P, Teitel DF. Complications of pediatric cardiac catheterization: a 3-year study. *J Am Coll Cardiol*. mayo de 1992;19(6):1285-93.
7. Mehta R, Lee K-J, Chaturvedi R, Benson L. Complications of pediatric cardiac catheterization: a review in the current era. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 1 de agosto de 2008;72(2):278-85.
8. Zepeda-Arámbula A, Gutiérrez-Cobian L, Villatoro-Fernández JL, Pacheco-López SL, Tlacuilo-Parra A. Adverse events during diagnostic and therapeutic pediatric cardiac catheterization. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc*. 15 de marzo de 2017;54(S3):276-83.
9. O'Byrne ML, Kennedy KF, Kanter JP, Berger JT, Glatz AC. Risk Factors for Major Early Adverse Events Related to Cardiac Catheterization in Children and Young Adults With Pulmonary Hypertension: An Analysis of Data From the IMPACT (Improving Adult and Congenital Treatment) Registry. *J Am Heart Assoc*. 28 de febrero de 2018;7(5):e008142.
10. Kasar T, Tanıdır İC, Öztürk E, Gökalp S, Tunca Şahin G, Topkarcı MA, et al. Arrhythmia during diagnostic cardiac catheterization in pediatric patients with congenital heart disease. *Türk Kardiyol Derneği Arsivi*. 1 de diciembre de 2018;46(8):675-82.
11. Vitiello R, W McCrindle B, Nykanen D, M Freedom R, Benson L. Complications Associated With Pediatric Cardiac Catheterization. *J Am Coll Cardiol*. 1 de diciembre de 1998;32:1433-40.
12. Kocis KC, Snider AR, Vermilion RP, Beekman RH. Two-dimensional and Doppler ultrasound evaluation of femoral arteries in infants after cardiac catheterization. *Am J Cardiol*. 15 de marzo de 1995;75(8):642-5.

13. Odegard KC, Bergersen L, Thiagarajan R, Clark L, Shukla A, Wypij D, et al. The frequency of cardiac arrests in patients with congenital heart disease undergoing cardiac catheterization. *Anesth Analg*. enero de 2014;118(1):175-82.
14. Hu BY, Laine GA, Wang S, Solis RT. Combined central venous oxygen saturation and lactate as markers of occult hypoperfusion and outcome following cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. febrero de 2012;26(1):52-7.
15. O'Byrne ML, Glatz AC, Shinohara RT, Jayaram N, Gillespie MJ, Dori Y, et al. Effect of center catheterization volume on risk of catastrophic adverse event after cardiac catheterization in children. *Am Heart J*. junio de 2015;169(6):823-832.e5.
16. Berger JT, Holubkov R, Reeder R, Wessel DL, Meert K, Berg RA, et al. Morbidity and mortality prediction in pediatric heart surgery: Physiological profiles and surgical complexity. *J Thorac Cardiovasc Surg*. agosto de 2017;154(2):620-628.e6.
17. Cohn HE, Freed MD, Hellenbrand WF, Fyler DC. Complications and mortality associated with cardiac catheterization in infants under one year: a prospective study. *Pediatr Cardiol*. 1985;6(3):123-31.
18. Zahn EM, Dobrolet NC, Nykanen DG, Ojito J, Hannan RL, Burke RP. Interventional catheterization performed in the early postoperative period after congenital heart surgery in children. *J Am Coll Cardiol*. 7 de abril de 2004;43(7):1264-9.
19. Bennett D, Marcus R, Stokes M. Incidents and complications during pediatric cardiac catheterization. *Paediatr Anaesth*. diciembre de 2005;15(12):1083-8.
20. Tavli V, Kayhan B, Okur FF, Kirman M, Tekdoğan M. Complications of pediatric cardiac catheterization: 18-month study. *Turk J Pediatr*. diciembre de 2000;42(4):294-7.
21. Ali SH. Adverse events in pediatric cardiac catheterization: Initial experience of Sohag university hospital. *Egypt Heart J*. 2016;1(68):45-51.

# Manejo de la cesación tabáquica entre residentes de cardiología de Iberoamérica

## Smoking cessation management among Iberoamerica's cardiology residents

Sebastián García-Zamora<sup>1\*</sup>, Augusto J. Lépori<sup>1</sup>, Antonio Jordán<sup>2</sup>, Yalile Nauhm<sup>3</sup>, Romina Roif<sup>4</sup>, Gabriel Paredes<sup>5</sup>, Alan Sigal<sup>1</sup>, Marcos Ferrández-Escarabaja<sup>6</sup>, Laura Pulido<sup>1</sup> y Jesús Álvarez-García<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC), Buenos Aires, Argentina; <sup>2</sup>Asociación de Fellows y Residentes Cardiólogos de México (ARCAME), Ciudad de México, México; <sup>3</sup>Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (SOCHICAR), Santiago de Chile, Chile; <sup>4</sup>Comité de Cardiólogos en Formación de Uruguay (CCFUR), Montevideo, Uruguay; <sup>5</sup>Instituto Nacional de Cardiología Prof. Dr. Juan A. Cattoni, Asunción, Paraguay; <sup>6</sup>Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España; <sup>7</sup>Servicio de Cardiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Instituto de Investigación Biomédica Sant Pau, CIBERCV, Universidad Autónoma de Barcelona, España

### Resumen

**Introducción y objetivos:** Si bien los cardiólogos asisten cotidianamente a pacientes que sufren daño por el tabaquismo, no se conoce el grado de formación que reciben sobre esta problemática durante su residencia. Debido a ello nos propusimos evaluar las preferencias y prácticas de los residentes de cardiología para la cesación tabáquica de los pacientes que asisten. **Materiales y métodos:** Encuesta cerrada, prefijada, voluntaria y anónima entre médicos que realizaban la especialidad de cardiología en cinco países de Latinoamérica y España. **Resultados:** Se encuestaron 716 residentes: un 62.4% de Argentina, un 19% de México, un 6.8% de España, un 6.7% de Chile, un 3.2% de Uruguay y un 1.9% de Paraguay. Con respecto a la importancia que asignaban a esta problemática (empleando una escala de 1-10), el 85.8% le asignó a esta pregunta una puntuación de 8 o mayor. Mientras el 80.5% de los participantes expresó dar consejo breve antitabáquico sistemáticamente, solamente un 27.7% empleaban terapia farmacológica con este fin. Entre quienes no empleaban terapia farmacológica, el 58.3% manifestó que el motivo era no encontrarse familiarizados con los tratamientos. El 62.9% de los encuestados dijo no haber recibido ningún tipo de formación en esta problemática. Aquellos residentes que recibieron algún tipo de formación manifestaron sentirse más preparados ( $p < 0.0001$ ). **Conclusión:** Encontramos un bajo conocimiento sobre el tratamiento farmacológico y relativamente poca seguridad por parte de los residentes de cardiología para brindar asistencia en cesación tabáquica. Consideramos esencial incluir este tópico en la formación de los futuros cardiólogos a fin de lograr una prevención cardiovascular más integral.

**Palabras clave:** Cesación tabáquica. Nicotina. Vareniclina. Bupropión. Formación. Residentes cardiología.

### Abstract

**Introduction and objectives:** Although cardiologists frequently assist patients who suffer damage from smoking, the degree of training they receive to manage this problem during their residency is unknown. Because of this, we'd proposed to evaluate the preferences and practices of cardiology residents for smoking cessation of the attending patients.

### Correspondencia:

\*Sebastián García-Zamora  
E-mail: sebagz83@gmail.com

Fecha de recepción: 12-08-2020  
Fecha de aceptación: 20-11-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000381

Disponible en internet: 03-05-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):431-438  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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/>).

**Materials and methods:** Closed, prefixed, voluntary and anonymous survey among doctors who carried out the specialty of cardiology in 5 countries of Latin America and Spain. **Results:** 716 residents were surveyed; 62.4% from Argentina, 19% from Mexico, 6.8% from Spain, 6.7% from Chile, 3.2% from Uruguay, and 1.9% from Paraguay. When asked about the importance they assigned to this problem (using a scale of 1-10), 85.8% assigned this question a score of 8 or higher. While 80.5% of the participants expressed giving short anti-tobacco advice routinely, only 27.7% used pharmacological therapy for this purpose. Among those who did not use pharmacological therapy, 58.3% said that the reason was not being familiar with the treatments; 62.9% of the surveyed said they had not received any type of training in this problem. Those residents who received some type of training reported feeling more prepared for this ( $p < 0.0001$ ). **Conclusion:** We found that cardiology residents have a low knowledge of pharmacological treatment and relatively low confidence to provide assistance in smoking cessation. This topic should be included in the training of future cardiologists in order to achieve a more comprehensive cardiovascular prevention.

**Key words:** Smoking cessation. Nicotine. Varenicline. Bupropion. Training. Residents. Cardiology.

## Introducción

El tabaquismo constituye la principal causa de muerte en países desarrollados<sup>1,2</sup> y en muchos en vías de desarrollo. Su prevalencia en Latinoamérica y España es elevada, ubicándose, con ligeras variaciones, entre el 20 y el 33%<sup>3-8</sup>.

La Organización Mundial de la Salud ha desarrollado un proyecto denominado «25 por 25», con el objetivo de reducir para el año 2025 un 25% las muertes por las cuatro enfermedades crónicas no transmisibles más frecuentes (enfermedades cardiovasculares, pulmonares, diabetes y cáncer)<sup>9</sup>. Siendo el tabaquismo un factor de riesgo prevenible y modificable con repercusión directa en al menos tres de los cuatro ejes de esta iniciativa, la lucha contra esta adicción resulta central<sup>10</sup>.

Los pacientes que fuman y sufren eventos cardiovasculares se encuentran más receptivos a recibir intervenciones antitabaco<sup>11</sup>, y los cardiólogos asistimos continuamente a individuos que sufren perjuicios por esta adicción<sup>1</sup>. Por ello, nuestras acciones resultan claves para aconsejar y acompañar a los fumadores en el proceso del cese tabáquico<sup>12</sup>, práctica recomendada en la atención de nuestros pacientes, siendo incluso un marcador de calidad<sup>13,14</sup>. Sin embargo, y paradójicamente, el abordaje de esta patología no se encuentra específicamente contemplado en los programas de formación de la especialidad.

Por lo tanto, nuestro objetivo es evaluar el grado de conocimiento, preferencias y prácticas de los residentes de cardiología de diferentes países de Latinoamérica y España respecto a las herramientas para el abandono del tabaquismo en los pacientes hospitalizados por un evento cardiovascular.

## Métodos

### Diseño del estudio

Entre los meses de noviembre de 2018 y octubre de 2019 se realizó un estudio transversal mediante una encuesta cerrada, prefijada, voluntaria y anónima entre residentes y jefes de residentes de cardiología pertenecientes a centros públicos y privados de Argentina, Chile, España, México, Paraguay y Uruguay. Para ello se diseñó un cuestionario específico con 29 preguntas, 17 obligatorias y 12 condicionadas, mediante la aplicación Google Forms. La encuesta fue diseñada íntegramente por los autores del presente estudio, y se distribuyó por medio de los comités de residentes de las sociedades nacionales de cardiología de cada país mediante correo electrónico y/o mensajes de texto, invitando a participar a los potenciales encuestados por medio de un muestreo no probabilístico por conveniencia.

La encuesta incluyó un preámbulo en el que se especificaba que formaba parte de un proyecto de investigación, los objetivos de este y su carácter voluntario. Asimismo, constaba el tratamiento anónimo de los datos y que la información recogida estaría protegida de acuerdo con las leyes de protección de datos vigentes en cada país. Con ese fin, y para evitar un condicionamiento en las respuestas, se omitieron datos de filiación como la edad, el sexo, centro de formación, año de formación y ciudad de residencia. Finalmente, se indicaba que el encuestado aceptaba de forma voluntaria su participación, otorgando su consentimiento de forma tácita al responder la encuesta.

Para las preguntas en las cuales se solicitó a los participantes que indicasen la importancia que asignaban a un determinado tópico se empleó una escala

lineal entre 1 y 10, implicando una puntuación más alto mayor importancia.

No se contó con financiamiento ni becas de estímulo de organismos públicos ni privados de ningún país para diagramar, llevar adelante ni publicar el presente estudio.

### **Análisis estadístico**

Las variables continuas se expresaron, según su distribución, como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico. La normalidad de la distribución se evaluó mediante la comparación de la relación entre media y mediana, asimetría y curtosis, herramientas gráficas (histogramas, gráfico de probabilidad normal, etc.) y el test de Shapiro-Wilk. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se analizaron por el método de chi cuadrado o mediante el test exacto de Fisher, dependiendo de la frecuencia relativa de los valores esperados. Las variables numéricas se analizaron con el test t de Student o con el método de suma de rangos de Wilcoxon, de acuerdo con la presencia o no de una distribución gaussiana respectivamente. Se valoró el grado de asociación entre las variables mediante el coeficiente de correlación de Spearman. En todos los casos se asumió un error alfa del 5% para establecer la significación estadística. Los análisis fueron realizados con STATA versión 13.0.

## **Resultados**

### **Características demográficas de los participantes**

Respondieron la encuesta 716 residentes. El 62.4% realizaba su formación en Argentina, el 19% en México, el 6.8% en España, el 6.7% en Chile, el 3.2% en Uruguay y el 1.9% en Paraguay. El 56.3% de los participantes pertenecían a centros públicos. Un 13.4% de los residentes encuestados fumaban y un 15.4% manifestaron ser exfumadores. Se observó una tendencia hacia una mayor tasa de tabaquismo entre residentes de México (19.1%) y Argentina (13.2%), mientras que la mayor proporción de exfumadores se encontró entre los residentes de Chile (25%) y Uruguay (17.4%) ( $p = 0.07$ ). Ningún participante de Paraguay manifestó haber fumado nunca (Fig. 1).

Al preguntar respecto a la importancia que asignaban a las intervenciones para el cese tabáquico durante la hospitalización, el 85.8% de los participantes

respondió con una puntuación igual o superior a 8, mientras que solo un 4.2% la puntuaron con un 5 o menos.

### **Consejería en cesación tabáquica**

El 80.5% de los residentes manifestó que aconsejaba «sistemáticamente» a sus pacientes fumadores que abandonaran esta adicción, el 15.2% expresó hacerlo «a menudo», mientras que el restante 4.3% expresó no hacerlo «nunca o solo esporádicamente». Respecto al grado de adicción a fumar, el 41.9% de los participantes manifestó que preguntaba «sistemáticamente» a sus pacientes sobre esto, un 26% expresó que lo hacía «frecuentemente», un 20.5% admitió hacerlo solo «ocasionalmente» y un 11.6% contestó que «nunca» evaluaba este aspecto, siendo estas diferencias estadísticamente significativas según el país de residencia ( $p < 0.001$ ) (Tabla 1).

De los participantes que evaluaban el grado de adicción al menos ocasionalmente ( $n = 633$ ), solo el 9% refirió utilizar un cuestionario validado, siendo el test de Fagerström el más empleado (40.4%). El 53.4% manifestó que evaluaba la adicción de manera subjetiva durante la anamnesis, el 20.5% expresó que utilizaba el autorreporte de adicción por parte del paciente y el 17.1% refirió no contar con un método específico para ello.

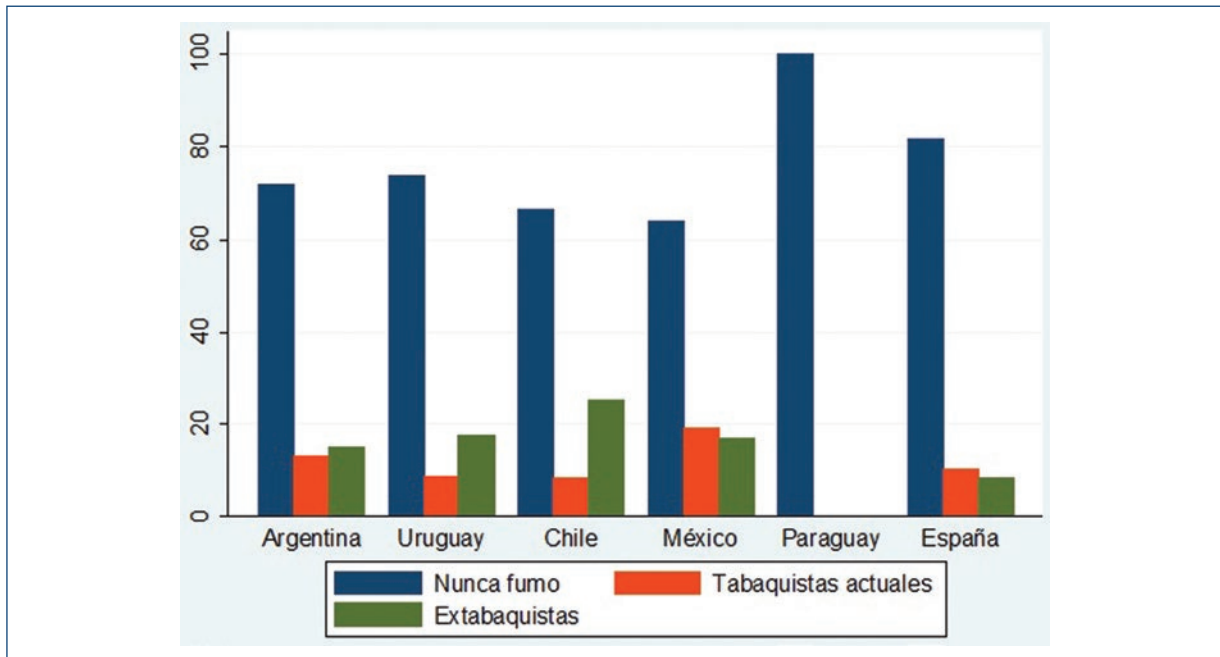
El 37.4% de los encuestados refirió contar en su centro con especialistas en cesación tabáquica y un 22.9% manifestó que tenían guías o protocolos para evaluar pacientes fumadores ingresados en sus servicios.

Respecto a las estrategias concretas para la cesación tabáquica, un 41.5% de los residentes empleaban estrategias no farmacológicas además del consejo médico. En este subgrupo ( $n = 297$ ) la intervención más empleada fue la derivación de los pacientes a especialistas (en su centro o en otro), bien como única estrategia (53.9%) o junto a otras herramientas como material informativo en papel o audiovisual sumado a la derivación (20.5%).

### **Tratamiento farmacológico**

Al preguntar respecto a la prescripción de fármacos para favorecer el cese tabáquico, el 27.7% respondió que los empleaba al menos «ocasionalmente». Entre estos participantes ( $n = 198$ ), el 54.6% utilizaban solamente un fármaco: el 30.8% alguna forma de terapia de reemplazo nicotínico (TRN), el 12.6% bupropión, el





**Figura 1.** Adicción al tabaco según país de residencia. Se aprecia una tendencia no significativa hacia diferencias en el grado de adicción al tabaco de acuerdo con el país de residencia ( $p = 0.07$ ).

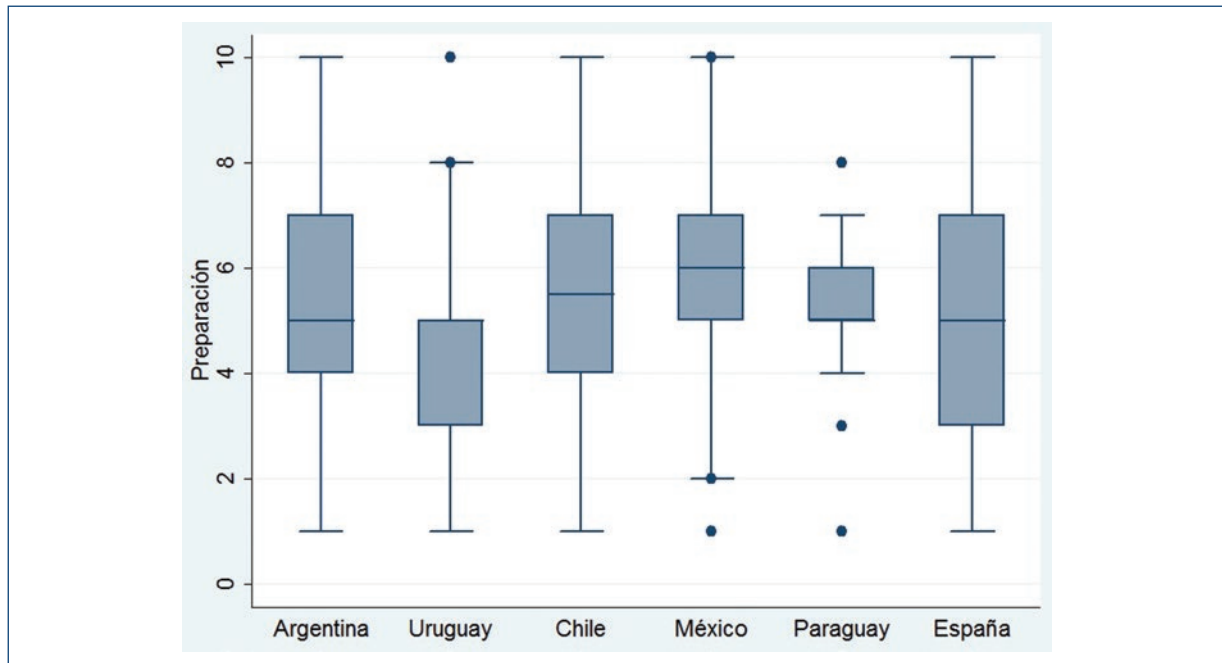
**Tabla 1.** Evaluación del grado de adicción de los pacientes al tabaco según país de residencia. Se observan importantes diferencias respecto del reporte de la evaluación del grado de adicción según país de residencia ( $p < 0.0001$ )

País	Nunca	Ocasionalmente	Frecuentemente	Siempre
Argentina	11%	22.6%	27.7%	38.7%
Chile	6.3%	22.9%	27.1%	43.7%
España	20.4%	22.5%	40.8%	16.3%
México	8.8%	8.1%	16.9%	66.2%
Paraguay	15.3%	46.2%	15.4%	23.1%
Uruguay	30.4%	30.4%	17.4%	21.8%
Total	11.6%	20.5%	26%	41.9%

7.6% benzodiazepinas y el 3.5% vareniclina. El 22.8% estaban familiarizados con el uso de dos fármacos (mayoritariamente TRN junto a otra alternativa), mientras que los restantes 22.7% refirieron emplear tres o cuatro fármacos dentro de sus alternativas terapéuticas. Al preguntar en qué momento de la hospitalización de un paciente fumador le ofrecían terapia farmacológica para abandonar su adicción, el 20.4% manifestó que lo hacían desde la unidad de cuidados críticos, el 30.6% lo comenzaba cuando la persona se encontraba en sala de hospitalización, mientras que el 49%

restante lo iniciaba en el momento del alta hospitalaria o en la consulta ambulatoria.

Entre los participantes que no empleaban ninguna terapia farmacológica en sus pacientes fumadores ( $n = 518$ ), el 58.3% expresó que el motivo era no encontrarse familiarizados con estos fármacos, seguido de la falta de disponibilidad en la farmacia de su institución, o el elevado coste de estos (24.5%). Entre otras causas menos frecuentes, se encontró temor a aumentar los eventos cardiovasculares (3.5%), temor a los efectos adversos en general (4.1%) o ausencia de capacidad para su prescripción (2.7%).



**Figura 2.** Autorreporte del grado de preparación para asistir a pacientes fumadores a que abandonen su adicción, según país de residencia. Se observa la diferencia de las medianas de puntuación de los residentes de acuerdo con el país de residencia ( $p = 0.03$ ). Argentina 5 (RIC 4-7); Uruguay 5 (RIC 3-5); Chile 5.5 (RIC 4-7); México 6 (RIC 5-7); Paraguay 5 (RIC 5-6); España 5 (RIC 3-7). RIC: rango intercuartiles.

### Formación en tabaquismo y consideraciones finales

Respecto a la formación en cesación tabáquica, el 62.9% expresó no haber recibido ningún tipo de instrucción al respecto. Entre aquellos que habían recibido algún grado de formación ( $n = 262$ ), el 73.2% habían tenido clases sobre el tema, un 26% sesiones o revisiones bibliográficas y un 0.8% cursos específicos en la materia. Al solicitar a los encuestados que expresaran su grado de preparación para abordar pacientes con esta problemática, la media de respuestas fue de  $5.4 \pm 2.2$ . Aquellos participantes que recibieron algún tipo de formación en cesación tabáquica manifestaron sentirse más preparados ( $6.2 \pm 1.9$  vs.  $4.9 \pm 2.2$ ;  $p < 0.0001$ ), aunque solo un 15.6% de los encuestados respondió a esta pregunta con una puntuación igual a 8 o superior. Los residentes de México y Chile manifestaron estar ligeramente más preparados ( $p = 0.03$ ) (Fig. 2).

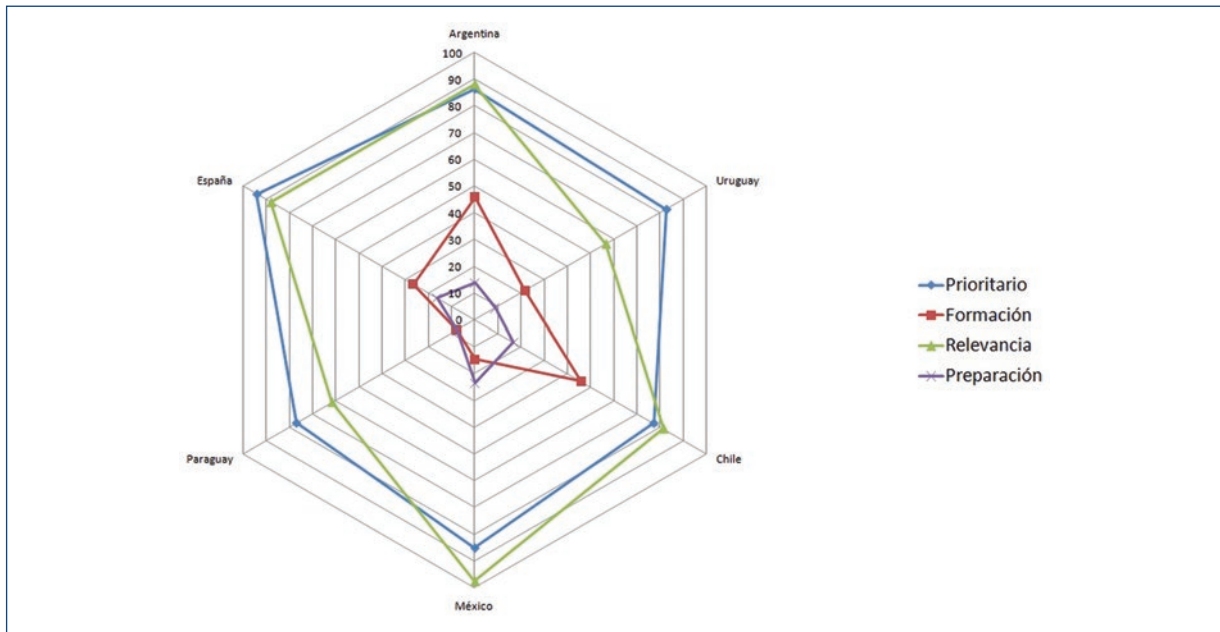
Respecto de la relevancia de esta temática para su práctica cotidiana, el 88% de los participantes le asignó una puntuación igual o mayor a 8 y un 56.4% puntuó esta pregunta con 10. No encontramos diferencias en las respuestas entre quienes habían recibido formación en cesación tabáquica y quienes no ( $9.0 \pm 1.5$  vs.

$9.1 \pm 1$ ;  $p = 0.28$ ), ni tampoco de acuerdo con el país de residencia (Fig. 3). Finalmente, al explorar el grado de correlación entre la relevancia asignada a la cesación tabáquica y la autopercepción respecto al grado de preparación personal para afrontar el problema encontramos una muy débil correlación entre ambas ( $r = 0.26$ ).

### Discusión

Nuestro estudio entre residentes de cardiología de cinco países de Latinoamérica y España demuestra que a pesar de que el tabaquismo es un problema relevante y reconocido, es muchas veces soslayado durante la formación de estos. De esta forma, un elevado número de residentes manifestó no sentirse capacitados para asistir a sus pacientes en el cese de esta adicción, especialmente en lo que respecta a prescripción de fármacos con probada eficacia para este fin<sup>13</sup>.

La residencia es un momento crítico en el proceso de formación de los médicos, y por ende propicio para el entrenamiento en cese tabáquico. Si bien múltiples estudios han evaluado la factibilidad de entrenar a residentes para abordar esta problemática<sup>12,15-17</sup>, se desconoce el grado de preparación adquirido en



**Figura 3.** Valoración de los participantes según país de residencia, respecto a la relevancia, prioridad, grado de formación y seguridad para la atención de pacientes con adicción al tabaquismo. Expresado en porcentaje de participantes que valoraron estos ítems con 8 o más puntos. La mayoría de los residentes consideró la cesación tabáquica un tema relevante y prioritario en la atención de pacientes fumadores hospitalizados. Si bien se aprecian diferencias en el autorreporte del grado de formación sobre la temática, un bajo porcentaje de residentes de todos los países expresó sentirse muy preparados para esto.

nuestros programas de formación en cardiología. Una encuesta realizada en EE.UU. evaluó programas de centros formadores en cardiología, revelando que únicamente el 24% de estos incluían una rotación de un mes para sus residentes en un departamento de prevención cardiovascular. De aquellos que rotaban en estas áreas, solamente el 5% tenían contacto con algún programa de cesación tabáquica<sup>18</sup>. Fuera de este ámbito, algunos trabajos han explorado, de manera similar a nuestro estudio, el grado de preparación para la ayuda en el cese tabáquico. Así, un estudio entre 292 residentes de oftalmología de hospitales de EE.UU. concluyó que si bien el 78% de los participantes preguntaba siempre o frecuentemente a sus pacientes si fumaban, solamente un 51% dialogaba con ellos sobre sus deseos de abandonar esta práctica<sup>19</sup>. Otro estudio reciente evaluó residencias de ginecología y obstetricia. Los autores encontraron que el 60% de los centros no incluían estos tópicos en sus programas de formación, mientras que aproximadamente la mitad de quienes lo hacían, destinaban menos de una hora al año para la educación en esta área<sup>20</sup>.

A pesar del conocimiento del daño derivado del tabaquismo, muchos fumadores no cesarán su adicción hasta que presenten complicaciones relacionadas a esta<sup>1</sup>. De hecho, el tabaquismo continúa siendo uno de los principales factores de riesgo relacionado con causas de muerte modificables en todo el mundo<sup>21</sup>. Tanto es así, que el cese tabáquico es la principal medida tanto en prevención cardiovascular primaria como secundaria<sup>22</sup>.

Por otra parte, si bien los pacientes hospitalizados dejan de fumar voluntaria o involuntariamente (debido a políticas de hospitales libres de humo de tabaco), la mayoría vuelve a hacerlo después del alta<sup>23,24</sup>. Esto constituye una verdadera oportunidad perdida, ya que múltiples trabajos han demostrado que las personas que son hospitalizadas por un problema vinculado a la adicción del tabaco se encuentran más receptivas a la hora de recibir consejos para cesar su adicción<sup>25,26</sup>. Además, las personas que reciben consejos del personal de salud para dejar de fumar logran hacerlo más frecuentemente<sup>25-28</sup>. Sin embargo, y paradójicamente, un número importante de personas fumadoras no reciben intervenciones para cesar su

práctica, a pesar de estar en contacto con profesionales de la salud<sup>29</sup>.

Existen diferentes estrategias para abordar a las personas fumadoras. Una de las más aceptadas divide las intervenciones en mínimas, breves e intensivas, de acuerdo con el tiempo que dedica el profesional a dialogar con el paciente sobre este tema<sup>30</sup>. Si bien las intervenciones intensivas suelen quedar relegadas a los especialistas, se ha sugerido que todos los profesionales que entran en contacto con personas fumadoras deberían establecer acciones concretas para alentarlos a abandonar su adicción<sup>30</sup>. Como contrapartida debe tenerse presente que la efectividad de cualquier intervención en cesación tabáquica dependerá de que sea realizada de forma apropiada. Así, dedicar un tiempo prolongado, pero de forma inapropiada puede resultar casi fútil.

Si bien idealmente el abordaje de los pacientes fumadores debería ocupar un lugar preponderante dentro del conocimiento sobre prevención cardiovascular de los residentes de cardiología, existe evidencia de que incluso pequeñas acciones pueden generar un impacto considerable. Ya en el año 1988 Ockene, et al. demostraron que programas de entrenamiento de apenas tres horas incrementaron el conocimiento sobre cesación tabáquica de residentes de medicina familiar e interna, mejorando su actitud e influencia sobre los pacientes fumadores<sup>12</sup>. Más recientemente otros estudios han hallado resultados similares después de programas de entrenamiento breves con dos sesiones de media jornada<sup>15,16</sup>, utilizando material audiovisual, clases y juego de roles<sup>17,31</sup>, con persistencia de estas habilidades en los residentes al ser reevaluados después de un año de su entrenamiento<sup>15,16</sup>. También han demostrado gran utilidad las rotaciones de los residentes en equipos específicos de cesación tabáquica<sup>32</sup>.

Nuestro estudio posee algunas limitaciones que merecen ser tenidas en cuenta. En primer lugar, se utilizó un muestreo no probabilístico, lo cual impide asegurar que los resultados son extrapolables al total de residentes de cada país. Sin embargo, en todos los casos la proporción de residentes que participaron en la encuesta superó la cuarta parte del total de residentes en la especialidad de cada país. Además, debe considerarse que no hay motivos para inferir que aquellos residentes que no respondieron la encuesta posean un conocimiento superior en la materia. En segundo lugar, no se dispone de los datos de filiación de los residentes ni de las características de sus centros formadores. Si bien algunas características personales como sexo o edad no deberían ser un factor que modifique su

actitud frente al tabaquismo, otras cuestiones como el año de residencia o algunas características de los centros podrían ejercer cierta influencia. En tercer lugar, obtuvimos una diferente proporción de respuestas entre residentes de los distintos países respecto del total de residentes en cada sitio. Si bien esto influye en las comparaciones entre países entendemos que las similitudes en las respuestas implican una elevada homogeneidad desde el punto de vista clínico. Finalmente debe considerarse que este cuestionario no tiene la capacidad de valorar habilidades como la empatía y la escucha activa, ejes de la terapia cognitivo-conductual para la cesación tabáquica. Esto es una limitación mayor a la hora de interpretar las respuestas positivas en torno a la autopercepción de las habilidades comunicativas para lograr el abandono de la adicción. Sin embargo, consideramos que, frente a los resultados de la encuesta, no se altera la esencia de los hallazgos.

A pesar de las limitaciones enunciadas, hasta la fecha este es el primer estudio multicéntrico en valorar el grado de conocimiento y las prácticas en cesación tabáquica de cardiólogos en formación en seis países de habla hispana.

## Conclusión

Si bien la mayoría de los residentes de cardiología consideran muy relevante el problema del tabaquismo y las intervenciones para su abandono, el grado de formación para afrontar esta temática es bajo. Un número muy importante de participantes expresaron no sentirse capacitados para afrontar esta tarea, y gran parte de ellos manifestaron basar sus estrategias de intervención en la derivación a otros especialistas. Un número reducido de residentes expresó emplear fármacos para lograr la cesación tabáquica de sus pacientes y, entre aquellos que los utilizaban, la mayoría estaban familiarizados con una única alternativa. Todas estas observaciones fueron similares independientemente del país de residencia de los participantes.

Consideramos crucial incluir estos tópicos dentro del programa formativo de los nuevos cardiólogos a fin de que puedan brindar una atención más integral a sus pacientes en la práctica diaria.

## Agradecimientos

Los autores expresamos nuestro agradecimiento a todos los residentes que participaron desinteresadamente de este proyecto, ya que sin su valiosa colaboración no habría sido posible concretarlo.

## Financiamiento

La presente investigación 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.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

- Barua RS, Rigotti NA, Benowitz NL, Cummings KM, Jazayeri MA, Morris PB, et al. 2018 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Tobacco Cessation Treatment: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(25):3332-65.
- Jiménez-Ruiz CA, Chatkin JM, Morais A, Zabert G, Rosa P, Gea J, et al. Consensus Document on Medical Faculty Education on the Treatment of Smoking. *Arch Bronconeumol.* 2020 Jun 6:S0300-2896(20)30141-1. doi: 10.1016/j.arbres.2020.04.021. Online ahead of print.
- Instituto Nacional de Estadística y Censos. 4º Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Resultados definitivos [Internet]. Argentina: Instituto Nacional de Estadística y Censos; octubre de 2019 [consultado: 29 de junio de 2020]. Disponible en: [https://www.indec.gov.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr\\_2018\\_resultados\\_definitivos.pdf](https://www.indec.gov.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf)
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Encuesta Nacional de Salud de España 2017 [Internet]. España: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social; 26 de junio de 2018 [consultado: 29 de junio de 2020]. Disponible en: [https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2017/ENSE17\\_pres\\_web.pdf](https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2017/ENSE17_pres_web.pdf)
- Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Primeros resultados [Internet]. Chile: Ministerio de Salud, Departamento de Epidemiología, División de Planificación Sanitaria, Subsecretaría de Salud Pública [consultado: 29 de junio de 2020]. Disponible en: [http://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/11/ENS-2016-17\\_PRIMEROS-RESULTADOS.pdf](http://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/11/ENS-2016-17_PRIMEROS-RESULTADOS.pdf)
- Bardach A, Cañete F, Sequera VG, Palacios A, Alcaraz Am, Rodríguez B, et al. Carga de enfermedad atribuible al uso del tabaco en Paraguay y potencial impacto sanitario y económico del aumento del precio a través de impuestos. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2018;35(4):599-609.
- Instituto Nacional de Estadística de Uruguay. Encuesta mundial de tabaquismo en adultos. Uruguay 2017 [Internet]. Uruguay: Instituto Nacional de Estadística [consultado: 29 de junio de 2020]. Disponible en: [http://ine.gub.uy/c/document\\_library/get\\_file?uuid=09a14fa0-9cbf-40bb-a55a-a29892240d7a&groupId=10181](http://ine.gub.uy/c/document_library/get_file?uuid=09a14fa0-9cbf-40bb-a55a-a29892240d7a&groupId=10181)
- Comisión Nacional contra las Adicciones. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos México 2015 [Internet]. México: Secretaría de Salud [consultado 29 de junio de 2020]. Disponible en: [http://omextad.salud.gob.mx/contenidos/encuestas/gats2015/ENCUESTA\\_GATS\\_2015.pdf](http://omextad.salud.gob.mx/contenidos/encuestas/gats2015/ENCUESTA_GATS_2015.pdf)
- Ralston J. World Heart Federation and the UN High-Level Meeting on Non-Communicable Diseases (NCDs): Advocacy and action to address the global burden of cardiovascular and other NCDs. *Global Heart.* 2011;6(3):65-6.
- Kontis V, Mathers CD, Rehm J, Stevens GA, Shield KD, Bonita R, et al. Contribution of six risk factors to achieving the 25x25 non-communicable disease mortality reduction target: a modelling study. *Lancet.* 2014; 384(9941):427-37.
- Bickerstaffe G. Smoking cessation for hospital inpatients. *BMJ Qual Improv Rep.* 2014;3(1):u204964.w2110.
- Ockene JK, Quirk ME, Goldberg RJ, Kristeller JL, Donnelly G, Kalan KL, et al. A residents' training program for the development of smoking intervention skills. *Arch Intern Med.* 1988;148(5):1039-45.
- Leone FT, Zhang Y, Evers-Casey S, Evins AE, Eakin MN, Fathi J, et al. Initiating pharmacologic treatment in tobacco-dependent adults. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;202(2):e5-e31.
- López-Sendón J, González-Juanatey JR, Pinto F, Cuenca Castillo J, Badimón L, Dalmau R, et al. Quality markers in cardiology. Main markers to measure quality of results (outcomes) and quality measures related to better results in clinical practice (performance metrics). INCARDIO (Indicadores de Calidad en Unidades Asistenciales del Área del Corazón): A SEC/SECTCV Consensus Position Paper. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68(11):976-95.e10.
- Cornuz J, Humair JP, Seematter L, Stoianov R, van Melle G, Stalder H, et al. Efficacy of resident training in smoking cessation: a randomized, controlled trial of a program based on application of behavioral theory and practice with standardized patients. *Ann Intern Med.* 2002;136(6):429-37.
- Humair JP, Cornuz J. A new curriculum using active learning methods and standardized patients to train residents in smoking cessation. *J Gen Intern Med.* 2003;18(12):1023-7.
- Steinemann S, Roytman T, Chang J, Holzman J, Hishinuma E, Nagoshi M, et al. Impact of education on smoking cessation counseling by surgical residents. *Am J Surg.* 2005;189(1):44-6.
- Pack QR, Keteyian SJ, McBride PE, Weaver WD, Kim HE. Current status of preventive cardiology training among United States cardiology fellowships and comparison to training guidelines. *Am J Cardiol.* 2012;110(1):124-8.
- Landis ZC, Rolius R, Scott IU. Practice patterns among eye care providers at US teaching hospitals with regard to assessing and educating patients about smoking. *Am J Ophthalmol.* 2017;180:86-90.
- Nims L, Jordan TR, Price JH, Dake JA, Khubchandani J. Smoking cessation education and training in obstetrics and gynecology residency programs in the United States. *J Family Med Prim Care.* 2019;8(3):1151-8.
- GBD 2015 Tobacco Collaborators. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990-2015: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 2017;389(10082):1885-906.
- Fernández de Bobadilla J, Dalmau R, Galve E; Legislation on Tobacco and Acute Coronary Syndrome in Spain Group. Laws restricting smoking in public places reduce the incidence of acute coronary syndrome in Spain. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(5):349-52.
- van den Berg MJ, van der Graaf Y, Deckers JW, de Kanter W, Algra A, Kappelle LJ, et al. Smoking cessation and risk of recurrent cardiovascular events and mortality after a first manifestation of arterial disease. *Am Heart J.* 2019;213:112-22.
- Riley H, Ainani N, Turk A, Headley S, Szalai H, Stefan M, et al. Smoking cessation after hospitalization for myocardial infarction or cardiac surgery: Assessing patient interest, confidence, and physician prescribing practices. *Clin Cardiol.* 2019;42(12):1189-94.
- Aziz O, Skapinakis P, Rahman S, Rao C, Ashrafian H, Panesar SS, et al. Behavioural interventions for smoking cessation in patients hospitalised for a major cardiovascular event. *Int J Cardiol.* 2009;137(2):171-4.
- Feeney GF, McPherson A, Connor JP, McAlister A, Young MR, Garrahy P. Randomized controlled trial of two cigarette quit programmed in coronary care patients after acute myocardial infarction. *Intern Med J.* 2001;31(8):470-5.
- Munafò M, Rigotti N, Lancaster T, Stead L, Murphy M. Interventions for smoking cessation in hospitalized patients: a systematic review. *Thorax.* 2001;56(8):656-63.
- Rigotti NA, Clair C, Munafò MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalized patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(5):CD001837.
- Mellon L, McElvaney NG, Cormican L, Hickey A, Conroy R, Ekpotu L, et al. Determining rates of smoking cessation advice delivered during hospitalisation and smoking cessation rates 3 months post discharge: a two-hospital survey. *Health Psychol Behav Med.* 2016;4(1):124-37.
- 2008 PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. *Respir Care.* 2008;53(9):1217-222.
- Movsisyan NK, Petrosyan V, Abelyan G, Sochor O, Baghdasaryan S, Etter JF. Learning to assist smokers through encounters with standardized patients: An innovative training for physicians in an Eastern European country. *PLoS One.* 2019;14(9):e0222813.
- O'Sullivan MM, Hoskote SS, Lesko MB, Mallozzi CM, Lee YI, Fayanju OA, et al. Rotation in a smoking cessation clinic improves nicotine dependence treatment provided by first-year internal medicine trainees. *Fam Med.* 2016;48(6):472-6.

# Progressive improvement of atrial and ventricular capture thresholds, sensing, and impedances in epicardial pacing leads in young adults undergoing Fontan conversion

## *Mejora progresiva de los umbrales de captura auricular y ventricular, detección e impedancias en los cables de estimulación epicárdica en adultos jóvenes que se someten a conversión de Fontan*

Jose M. Moltedo<sup>1\*</sup>, Mauricio S. Abello<sup>1</sup>, David Doiny<sup>1</sup>, Estela C. Falconi<sup>1</sup>, Carlos J Diaz<sup>1</sup>, María G. Majdalani<sup>1</sup>, and Bryan C. Cannon<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sanatorio Finochietto, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina; <sup>2</sup>Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

### Abstract

**Objectives:** Patients with univentricular hearts who require permanent pacing systems typically require placement of epicardial leads. It is frequently difficult to find a position with good thresholds due to epimyocardial fibrosis or fat. The goal of the study is to assess the progression of capture thresholds (CT), sensing parameters (P waves and R waves), and impedances (imp) of steroid eluting epicardial pacing leads in young adults who underwent Fontan conversion and a pacemaker implant. **Methods:** All patients undergoing Fontan conversion in two institutions were retrospectively identified. Demographic data, congenital heart defects, pacing leads used, and pacing parameters were analyzed at implant, at 6 weeks and 12 months after implant. **Results:** Twenty patients were identified (twelve males); mean age at conversion was  $24.9 \pm 5.4$  years (range 18-35). Epicardial bipolar steroid eluting leads were used. The site of implant both in the atria and the ventricles varied depending on the parameters. At implant, mean atrial and ventricular impedances were  $617 \pm 171 \Omega$  and  $1061 \pm 771 \Omega$ , respectively, mean P wave amplitude was  $2 \pm 0.7$  mV, and mean R wave amplitude was  $12.5 \pm 7.7$  mV. Mean CT was  $1.7 \pm 0.8$  V at 0.5 ms for the atrium and  $2.2 \pm 1.2$  V at 0.5 ms for the ventricle. Ventricular CT and impedance showed an improvement within the first 12 months after implant, with four patients having a decrease in threshold of more than 2 V. **Conclusion:** In patients undergoing Fontan conversion, implant ventricular CT and impedances are frequently higher than expected but typically improve during follow-up. Acceptance of higher initial threshold values may be a potential strategy in this patient population.

**Key words:** Fontan conversion. Pacing. Parameters. Progression.

### Resumen

**Objetivos:** Los pacientes con corazón univentricular que requieren estimulación cardíaca reciben sistemas de estimulación epicárdicos. Debido a la presencia de fibrosis o grasa epi-miocárdica es difícil en esta población encontrar sitios con adecuados parámetros de estimulación. El objetivo de este estudio es determinar la progresión de los umbrales de captura,

### Correspondence:

\*Jose M. Moltedo  
E-mail: [jmoltedo@intramed.net](mailto:jmoltedo@intramed.net)

Date of reception: 12-09-2020

Date of acceptance: 20-11-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000426

Available online: 23-02-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):439-443

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)

1405-9940 / © 2020 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/>).

los parámetros de sensado (medición de las ondas P y R) e impedancias (imp) de los catéteres epicárdicos con liberación de esteroides implantados en adultos jóvenes sometidos a cirugía de reconversión de Fontan e implante de marcapasos.

**Métodos:** Los pacientes sometidos a cirugía de reconversión de Fontan en dos instituciones fueron analizados retrospectivamente. Los datos demográficos, el tipo de cardiopatía congénita, de catéteres de estimulación y los parámetros de estimulación fueron analizados al momento del implante, a las 6 semanas y al año. **Resultados:** Se identificaron 20 pacientes (12 de ellos de sexo masculino); la edad media al momento de la reconversión fue de  $24.9 \pm 5.4$  años (rango 18-35). Se utilizaron catéteres epicárdicos bipolares de fijación pasiva y con liberación de esteroides en todos los casos. El sitio de implante en las aurículas y en los ventrículos fue variable de acuerdo a los parámetros. En el momento del implante las impedancias medias fueron  $617 \pm 171 \Omega$  y  $1061 \pm 771 \Omega$  respectivamente, la amplitud media de la onda P fue  $2 \pm 0.7$  mV y la media de amplitud de la onda R fue de  $12.5 \pm 7.7$  mV. Las medias de los umbrales de captura fueron  $1.7 \pm 0.8$  V at 0.5 ms para los catéteres auriculares y  $2.2 \pm 1.2$  V at 0.5 ms para los ventriculares. Los umbrales de captura y las impedancias ventriculares mostraron una mejoría en los 12 meses posteriores al implante, y en 4 pacientes esa mejoría en el umbral de captura ventricular fue mayor a 2 V. **Conclusiones:** En pacientes sometidos a una cirugía de reconversión de Fontan e implante de marcapasos, los umbrales de captura e impedancias ventriculares son más elevados que los esperados, pero mejoran durante el seguimiento. La aceptación de valores más elevados puede potencialmente constituir una alternativa en esta población de pacientes.

**Palabras clave:** Reconversión. Parámetros de estimulación. Progresión.

## Introduction

The Fontan procedure described in the early 1970's has allowed for improvement in the survival of many patients with univentricular hearts. However, over time, significant complications may develop, including ventricular dysfunction, thromboembolic events, and arrhythmias, among others. One of the available therapeutic options for patients with hemodynamic abnormalities and a failing Fontan circulation is conversion to a total cavopulmonary anastomosis, with atrial reduction and arrhythmia surgery<sup>1</sup>. Because of the risk of sinus node dysfunction and long-term atrial arrhythmias, many patients have a permanent pacing system implanted at the time of their Fontan conversion. However, placement of these pacing systems can be technically challenging.

Fontan patients most commonly have epicardial systems placed. Transvenous leads incur a > 2 fold increased risk of systemic thromboembolism in patients with intracardiac shunts, with annualized rates of systemic thromboembolism of around 2%<sup>2</sup>. Based on the American College of Cardiology/American Heart Association 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease, epicardial pacemaker and device lead placement should be performed in all cyanotic patients with intracardiac shunts who require devices (Class I indication)<sup>3</sup>. There is also concern about thrombus formation on leads within the Fontan circuit due to the low flow states seen in many Fontan patients. These thrombi then may embolize to the lungs and create problems. In addition, patients also have

limited venous access to the heart for placing transvenous leads following the Fontan operation<sup>4</sup>. However, due to previous operations and the hemodynamic strain that single ventricle physiology places on the heart, the epi-myocardium of these hearts is frequently densely lined with fat or fibrous tissue creating difficulty in locating epicardial pacing sites with good stimulation and sensing parameters<sup>5,6</sup>.

With the advent of steroid eluting leads, there is frequently an improvement in the capture thresholds (CT) for leads over the initial implantation values. However, the degree of improvement, particularly for leads in patients with extensive scarring as seen in the Fontan patients undergoing conversion to a total cavopulmonary anastomosis and concomitant arrhythmia surgery and a permanent pacemaker implant, has not been extensively studied.

The objective of this study is to assess the progression of CT, sensing parameters (P waves and R waves), and impedances of steroid eluting epicardial pacing leads in young adults who underwent Fontan conversion with the implant of a permanent pacemaker.

## Materials and methods

All patients who underwent Fontan conversion and the implant of a permanent epicardial pacing system in two different institutions from January 2003 and December 2012 were identified. Demographic data and details of the cardiac anatomy were retrospectively analyzed. Institutional review board approval was obtained at both institutions.

Atrial and ventricular leads were placed during the Fontan conversion procedure, using standard implant techniques and following the lead manufacturer recommendations. Passive fixation, bipolar, and steroid eluting epicardial leads (Medtronic 4968 CapSure Epi, Medtronic Corp; Minneapolis, MN) were used in all cases and these were tunneled to the abdomen where the generator pocket was created.

In all cases, implant measurements were obtained following the standard techniques: atrial and ventricular impedances were assessed, sensing was measured by evaluation of intrinsic atrial and ventricular signals amplitudes, and stimulation voltage thresholds were evaluated at a pulse width of 0.5 ms. The atrial and ventricular sites of the implant were variable and independent of the type of congenital heart disease, and it depended on the previously mentioned pacing parameters.

Repeat values were obtained at routine follow-up 6 weeks and 12 months after implant. During the visits, the pacemaker system was interrogated, and atrial and ventricular impedance, P and R wave's amplitudes, and stimulation thresholds were measured. Ambulatory 24-h continuous electrocardiogram monitoring was regularly performed at 6 weeks and 12 months after implant, and then yearly or depending the individual care provider for the patient. Any pacing abnormalities or issues noted on the Holter were noted.

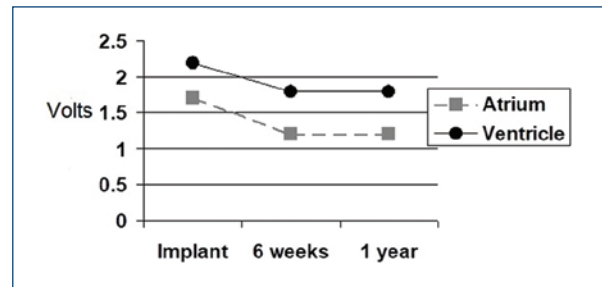
A repeated measures analysis of variance was performed with the level of significance set at 0.05. SAS 9.3 (SAS Institute, Inc., Cary, North Carolina) was used for the analysis.

## Results

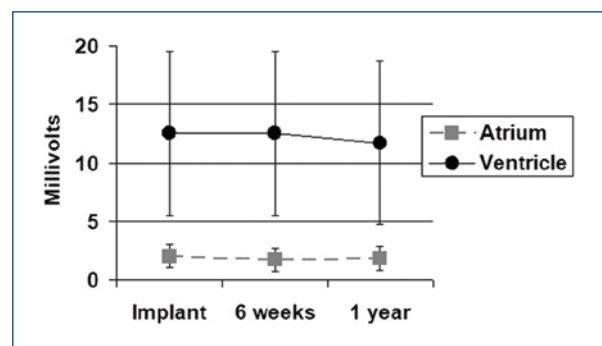
Twenty patients were identified. There were 8 females and 12 males with a mean age at the time of Fontan conversion to the total cavopulmonary anastomosis and pacemaker implant of  $24.9 \pm 5.4$  years (range 18-35). Congenital diagnoses included tricuspid atresia ( $n = 9$ ), D or L transposition of the great arteries with atrioventricular valve atresia or ventricular hypoplasia ( $n = 7$ ), double inlet left ventricle ( $n = 2$ ), and hypoplastic left heart syndrome ( $n = 2$ ).

### Implant data

Impedances were  $617 \pm 171 \Omega$  for the atrium and  $1061 \pm 771 \Omega$  for the ventricle. The P wave amplitude was  $2 \pm 0.7$  mV and R wave amplitude was  $12.5 \pm 7.7$  mV. Voltage CT were  $1.7 \pm 0.8$  V at 0.5 ms for the atrium and  $2.2 \pm 1.2$  V at 0.5 ms for the ventricle.



**Figure 1.** Capture thresholds at implant and during follow-up. These values were always assessed at a pulse width of 0.5 ms.

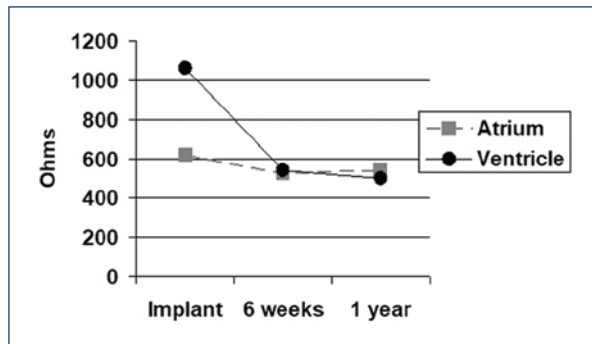


**Figure 2.** Sensing parameters at implant and during follow-up.

### Follow-up data

Atrial and ventricular impedances, P wave and R wave sensing, and atrial and ventricular CT were measured at follow-up visits. The atrial CT had decreased to  $1.2 \pm 0.5$  V ( $p = 0.02$ ) at 6 weeks and remained stable 1 year after placement. The ventricular CT had decreased to  $1.8 \pm 1.2$  V ( $p = 0.01$ ) at 6 weeks and remained stable 1 year after placement (Fig. 1). The atrial and ventricular sensing parameters remained relatively constant throughout follow-up. The P wave amplitude was  $1.7 \pm 0.9$  mV at 6 weeks and  $1.8 \pm 0.8$  mV 1 year after placement. The R wave amplitude was stable at  $12.3 \pm 7.5$  mV at 6 weeks and was  $11.2 \pm 5.7$  mV 1 year after placement (Fig. 2). The atrial impedance had decreased to  $536 \pm 94 \Omega$  at 6 weeks and  $558 \pm 96 \Omega$  1 year after placement. The ventricular impedance had decreased to  $536 \pm 203 \Omega$  at 6 weeks and  $492 \pm 182 \Omega$  1 year after placement (Fig. 3). Within 6 months of placement, 4/20 (20%) of patients had an improvement in ventricular CT of more than 2 volts compared to implantation, likely from acute epicardial





**Figure 3.** Lead impedances at implant and during follow-up.

inflammation in already diseased myocardium. All patients were noted to have normal pacemaker function with no abnormalities on follow-up Holter monitoring

## Discussion

Pacemaker device and lead technology have improved significantly over the last 15 years, providing a better technical solution to difficult clinical situations. These advancements have made pacemaker placement possible in more patients with structural congenital heart disease. Despite there is previously published data about the short, medium, and long-term progression of pacing parameters in patients with congenital heart defects (bi and univentricular physiologies)<sup>5,7</sup>, this is, to the best of our knowledge, the first one addressing this issue in the population of young adults with univentricular hearts undergoing a Fontan conversion to a total cavopulmonary anastomosis with concomitant arrhythmia surgery and permanent pacemaker placement.

In Fontan conversion patients, lead placement may be difficult due to the presence of multiple factors that may potentially interfere with acute pacing and sensing parameters. These factors include epi-myocardial fibrosis and fat, the effect of cardiopulmonary by-pass or electrolyte abnormalities, or air interposed between the electrode and the myocardium. Frequently multiple sites must be tried on the atrium and ventricle to find a position where the sensing and stimulation thresholds are acceptable for long-term pacing both in the context of setting the pacemaker with an adequate safety margin and trying to preserve battery life with low stimulation output. In this series of patients, pacing and sensing parameters at implant, specifically atrial and ventricular CT, were higher than previously reported data with steroid eluting pacing electrodes<sup>5,7,8</sup>.

Ventricular impedances were also higher than previously reported, particularly in the ventricular lead at implant<sup>5,7</sup>. This finding may be attributed to the higher tendency to scar tissue formation of the myocardium compared to the atrium or to a potential difference in the response of the ventricular myocardium to the local inflammation caused by suturing leads onto the myocardium. Another possible explanation for this finding is that these cohort patients were older at the time of implant than patients included in other series<sup>7</sup>. Although the pacing stimulation thresholds and ventricular impedances were affected, most likely due to epi-myocardium fibrosis, there was no significant change in the P wave and R wave sensing values.

As opposed to previously reported data, in this patient cohort, a decrease in the ventricular CT was observed during the 1<sup>st</sup> year of follow-up<sup>7</sup>. This finding may be attributed to the technical characteristics of the utilized leads, mostly the steroid eluting feature that mitigates the local inflammatory response that affects the electrode-myocardium interface<sup>5,7,8</sup>. In previously presented data in Fontan patients and also with biventricular repair for congenital heart defects, the leads were not always steroid eluting<sup>7</sup>. As previously reported, atrial CTs showed an improvement, with very good chronic values at 12 months after implant<sup>7,8</sup>. This effect is likely longer lasting as it has been shown that 20% of steroid remains in place after 4 years in explanted electrodes and the long-term durability of the leads requires further evaluation<sup>9</sup>.

There are limitations in this study. The first one is the number of patients that affects the strength of the obtained conclusions. However, it is interesting data that should be considered in clinical practice in this unique population. The second limitation is determined by the fact of the heterogeneity of these patients in regard to the anatomy, the number of previous surgical procedures and individual variations in the fibrous reaction.

## Conclusions

In young adults undergoing Fontan conversion to a total cavopulmonary anastomosis and placement of a permanent epicardial pacing system using bipolar steroid eluting leads, implant ventricular CT and impedances can be higher than in other patient populations with congenital heart defects. However, these parameters typically improve during follow-up and therefore accepting higher initial values during epicardial lead placement is a potentially viable strategy in this patient population.

## Funding

None.

## Conflicts of interest

None.

## Ethical disclosures

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

**Confidentiality of data.** The authors declare that no patient data appear in this article.

**Right to privacy and informed consent.** The authors declare that no patient data appear in this article.

## References

1. Mavroudis C, Backer CL, Deal BJ, Johnsrude CL. Fontan conversion to cavopulmonary connection and arrhythmia circuit cryoablation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115:547-56.
2. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier LA, Fernandes SM, Côté JM, et al. Epicardial Versus Endocardial Pacing and Thromboembolic Events Investigators. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation.* 2006;113:2391-7.
3. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). Developed in collaboration with the American society of echocardiography, heart rhythm society, international society for adult congenital heart disease, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:e143-263.
4. Cohen MI, Rhodes LA, Spray TL, Gaynor JW. Efficacy of prophylactic epicardial pacing leads in children and young adults. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:197-203.
5. Cutler NG, Karpawich PP, Cavitt D, Hakimi M, Walters HL. Steroid-eluting epicardial pacing electrodes: six year experience of pacing thresholds in a growing pediatric population. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997; 20:2943-48.
6. Sachweh JS, Vazquez-Jimenez JF, Schondube FA, Daebritz SH, Dörge H, Mühler EG, et al. Twenty years with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;17:455-61.
7. Lau KC, Gaynor JW, Fuller SM, Smoots KA, Shah MJ. Long-term atrial and ventricular epicardial pacemaker lead survival after cardiac operations in pediatric patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm.* 2015;12:566-73.
8. Cohen MI, Vetter VL, Wernovsky G, Bush DM, Gaynor JW, Iyer VR, et al. Epicardial pacemaker implantation and follow-up in patients with a single ventricle after the fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:804-11.
9. Stokes KB. Controlled Release of Steroid to Enhance Pacemaker Performance. Alabama: Proceedings of the 13<sup>th</sup> Annual Meeting of the Society of Biomaterials; 1987. p. 52.

# Recoartación de la aorta en pacientes sometidos a angioplastia percutánea con o sin implantación de stent

## Reoarctation of the aorta in patients subjected to balloon angioplasty with or without implementation of stent

María A. Cañas-Galvis<sup>1</sup>, Rafael Lince-Varela<sup>2\*</sup>, Luis H. Díaz-Medina<sup>2</sup>, Rafael Correa<sup>2</sup> y Diana Restrepo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad CES; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología Pediátrica, Clínica CardioVID. Medellín, Colombia

### Resumen

**Objetivo:** La coartación de la aorta puede ser tratada quirúrgicamente o con angioplastia con balón. El objetivo de nuestro estudio fue describir los resultados postangioplastia percutánea con balón con o sin implantación de stent para coartación de la aorta y establecer la incidencia de recoartación en el seguimiento. **Método:** Estudio de cohorte, se incluyeron pacientes de cualquier edad en un periodo de seguimiento de nueve años. **Resultados:** Se incluyeron 89 pacientes, un 69.0% hombres. La media de seguimiento para todos los participantes fue de 33.66 meses. Al 32.5% se les implantó un stent en angioplastia; de los cuales el 24.1% se recoartaron durante el seguimiento. En el grupo sin stent se recoartaron un 36.6%. No hubo diferencia significativa en las curvas de supervivencia de los dos grupos ( $p = 0.889$ ). **Conclusiones:** La implantación de stent durante la angioplastia con balón para tratar coartación de aorta no influyó en la incidencia de recoartación de la aorta; pero factores como la hipertensión arterial preangioplastia y el gradiente final de angioplastia  $> 20$  mmHg se asoció con recoartación de la aorta.

**Palabras clave:** Angioplastia coronaria con balón. Coartación aórtica. Cardiopatías congénitas. Stents. Pediatría. Estudios de seguimiento.

### Abstract

**Objective:** Coarctation of the aorta can be treated surgically or with balloon angioplasty. The objective of our study was to describe the results after percutaneous balloon angioplasty with or without stent implantation for coarctation of the aorta and establish the incidence of recovery during follow-up. **Method:** Cohort study. 89 patients of any age were included in a follow up period of nine years. **Results:** Of the 89 patients included in the study, 69.0% were male. The mean follow-up for all participants was 33.66 months. 32.5% of the patients had a stent implanted during the angioplasty procedure; of which 24.1% suffered recoarctation during follow-up. In the group without stent implantation, 36.6% suffered recoarctation. There was not significant difference in the survival curves of the two groups ( $p = 0.899$ ). **Conclusions:** Stent implantation during balloon angioplasty to treat aortic coarctation did not influence in the incidence of aortic recoarctation; but factors such as preangioplasty arterial hypertension and the final angioplasty gradient  $> 20$  mmHg is associated with aortic recoarctation.

**Key words:** Angioplasty. Balloon. Coronary. Coarctation. Aortic. Heart defects. Congenital. Stents. Pediatrics. Follow-Up studies.

### Correspondencia:

\*Rafael Lince-Varela  
E-mail: rafalince@yahoo.com

Fecha de recepción: 08-07-2020  
Fecha de aceptación: 24-11-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000339

Disponible en internet: 29-10-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):444-452  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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 coartación de aorta se define como una estrechez congénita de la aorta torácica proximal<sup>1</sup>, la cual explica entre el 8 y el 10% de todos los defectos cardiacos congénitos<sup>2</sup>. Este defecto permite el aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo con un aumento de la presión arterial en región proximal y disminución de la perfusión en la parte inferior del cuerpo<sup>3</sup>. De no tratarse, la coartación de aorta se asocia con importante morbilidad y disminución de la supervivencia, por complicaciones asociadas a hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo de miocardio, ataque cerebrovascular, infarto de miocardio, endocarditis infecciosa y ruptura aórtica<sup>2</sup>.

El primer tratamiento instaurado fue la resección quirúrgica con anastomosis terminoterminal, descrita por primera vez por Crafoord en 1945<sup>3</sup>. Posteriormente, estudios experimentales de Sos, et al. en 1979 demostraron la posibilidad de dilatar la coartación aórtica en especímenes humanos *post mortem*<sup>4</sup>, y desde 1982 este procedimiento ha ganado reconocimiento como una intervención segura, menos invasiva<sup>5</sup> y efectiva en el 79% de pacientes con recoartación de aorta, con una mortalidad entre el 0.7 y el 2.5%<sup>6</sup>.

En un inicio, la angioplastia con implantación de *stent* fue propuesta como tratamiento para la coartación recurrente de aorta<sup>7,8</sup>, sin embargo, algunos la han propuesto para el tratamiento de las coartaciones nativas<sup>9,10</sup>.

La angioplastia con balón en los menores de 1 año de edad ha mostrado una alta incidencia de reestenosis y el desarrollo de aneurismas<sup>11</sup>, por lo que en la década de 1990 se introdujo la terapia intravascular de implantación de *stents* metálicos desnudos, que, al proporcionar una prótesis endovascular rígida, mantuvieran un diámetro adecuado del vaso sanguíneo en el segmento de la coartación, lo cual ha mostrado buenos resultados<sup>5</sup>. Por tanto, la implantación de *stent* fue propuesta inicialmente para la coartación recurrente de aorta<sup>7-8</sup> sin embargo algunos la han propuesto para el tratamiento de las coartaciones nativas<sup>6-10</sup>.

En Medellín (Colombia) las primeras angioplastias con balón se realizaron a mediados de la década de 1990 y la primera implantación de *stent* a finales de dicha década, sin que se disponga de información de los resultados clínicos. El objetivo de nuestro estudio fue comparar la reestenosis de la aorta en dos grupos de pacientes sometidos a angioplastia con o sin implantación de *stent*.

## Material y métodos

### Tipo de estudio

Se realizó un estudio de cohorte. Todos los pacientes fueron sometidos a angioplastia con balón con o sin implantación de *stent* para tratamiento de coartación de aorta, y se les realizó seguimiento por un periodo de tiempo máximo de 9 años y mínimo de 20 meses para determinar los casos de recoartación de la aorta.

### Contexto

El estudio incluyó pacientes de la Clínica CardioVID, en la ciudad de Medellín (Colombia), a quienes se les realizó un primer procedimiento de angioplastia percutánea con balón y/o *stent* en el periodo comprendido entre enero de 2009 y diciembre de 2017. Para el seguimiento de los pacientes incluidos en el 2017, el seguimiento se extendió hasta agosto de 2019. Siete de los pacientes intervenidos no regresaron a la institución para seguimiento, pero fueron contactados telefónicamente y ninguno requirió nuevas intervenciones.

### Participantes

Se incluyeron la totalidad de los pacientes de ambos sexos, sin límite de edad, con diagnóstico de coartación de la aorta que durante el periodo del estudio habían sido atendidos en la Clínica CardioVID, por el grupo de cardiología pediátrica, los cuales fueron identificados a partir de la base de datos elaborada por los hemodinamistas investigadores, la cual fue completada inmediatamente después de realizar cada cateterismo.

En cuanto a los grupos de comparación, se conformaron dos grupos: uno con angioplastia más implantación de *stent* y otro con angioplastia sin implantación de *stent*. El desenlace primario fue la recoartación de la aorta.

### Variables

La variable dependiente para el estudio fue recoartación de la aorta. Otras variables incluidas fueron: demográficas (edad, sexo), nutricionales (peso, talla), clínicas (diagnósticos de cardiopatías asociadas, hipertensión arterial, uso de antihipertensivos), ecográficas (gradiente preangioplastia y postangioplastia), relacionadas con el procedimiento (gradiente preangioplastia y postangioplastia, tipo de *stent*, complicaciones por el procedimiento) y de seguimiento (tiempo en meses a partir de la angioplastia con

balón hasta la recoartación). En el análisis estadístico, los factores considerados como posibles confusores fueron la edad menor de 6 meses, implantación de *stent*, sexo masculino y coartación nativa.

Respecto al éxito y desenlace primario, el éxito en la angioplastia se definió como un gradiente residual  $\leq 20$  mmHg

## Definiciones

Para este estudio la coartación de aorta se definió como un gradiente sistólico en reposo  $\geq 20$  mmHg en hemodinámica. Si posterior a reparación por angioplastia con balón, con o sin implantación de *stent*, la aorta vuelve a presentar estenosis con gradiente  $\geq$  de 20 mmHg y síntomas clínicos<sup>12</sup>, nos referimos a recoartación. Además, la muerte relacionada con angioplastia se definió como toda muerte ocurrida en las siguientes 24 horas luego de la angioplastia con balón con o sin implantación de *stent* para corregir la coartación nativa o recoartación de aorta.

## Fuentes de datos y medidas

La presión arterial fue tomada con esfigmomanómetro. Los gradientes de presión fueron obtenidos a partir de un ecocardiógrafo Philips Epic y Vivid 7.

## Procedimientos

### HEMODINÁMICOS

La angioplastia con balón y/o implantación de *stent* fue realizada bajo anestesia general. En el tiempo del estudio no se presentaron diferencias importantes en las técnicas o en el equipo empleado y los hemodinamistas fueron los mismos en el tiempo del seguimiento. Se administró heparina 100 UI/kg de peso, por vía intravenosa tan pronto como se introdujo la guía arterial. La angiografía del arco aórtico permitió medir los diámetros de la aorta en varios sitios que incluyeron aorta transversa, istmo aórtico, zona de la coartación y la aorta a nivel del diafragma. El catéter balón y/o *stent* fue avanzado hasta el arco aórtico a la zona de la coartación, donde se infló a las atmósferas sugeridas por el fabricante del dispositivo (generalmente menor a 6 atmósferas). Se infla con contraste diluido hasta que desaparece la cintura que crea la coartación en el balón, se espera alrededor de 10 segundos, se desinfla y se retira el balón, lo cual se repite tres veces para optimizar el resultado final.

La implantación del *stent* es similar. Luego de la toma de las medidas se lleva el *stent* montado en un balón, se infla el balón y se libera el *stent* en el sitio de la coartación. Luego de retirar el balón, se pasa un catéter sobre la guía para medir la presión aórtica y realizar el angiograma. El procedimiento se repite usando un diámetro de balón un milímetro mayor cuando el resultado no es satisfactorio. El tamaño del balón no excede el diámetro aórtico medido a nivel del diafragma inicial y no más de 2 milímetros.

## ECOCARDIOGRÁFICOS

El seguimiento de los pacientes se realizó mediante ecocardiografía transtorácica, realizada con dos equipos (Philips Epic y Vivid 7). Se definió recoartación como la presencia de un gradiente máximo  $> 36$  mmHg o gradiente medio  $> 20$  mmHg y/o presencia de flujo diastólico reverso a nivel de la aorta descendente (se necesita referencia mínima 1, ideal 2).

## Sesgos

El sesgo de selección se controló al incluir todos los participantes de forma consecutiva que fueron sometidos a angioplastia con balón en el periodo de estudio. El sesgo de información se minimizó por la alta calidad del dato al provenir directamente de quien realizó el procedimiento (RL). Además, cada historia clínica fue revisada retrospectivamente para verificar la información. En los casos en los que se tenía duda, el investigador principal verificó con quien extrajo la información cualquier inconsistencia de esta. Respecto al sesgo de seguimiento, se llamó a los que se desaparecieron en el seguimiento y se verificó el motivo de no volver al seguimiento, y si habían sido sometidos a nuevos procedimientos de angioplastia o cirugía por recoartación de la aorta. También se hizo imputación múltiple de los datos perdidos y se compararon los resultados. Finalmente, la base de datos fue depurada por dos de los investigadores (AC, DR), uno de ellos con experiencia en el manejo de bases de datos, buscando registros duplicados o inconsistentes. Además, para el sesgo de confusión se utilizó el método multivariante de regresión de Cox.

## Tamaño muestral

Todos los casos que de forma consecutiva ingresaron a la institución con el diagnóstico de coartación de aorta y fueron sometidos a angiografía percutánea con

balón durante el periodo de estudio fueron incluidos en el estudio.

### **Variables cuantitativas**

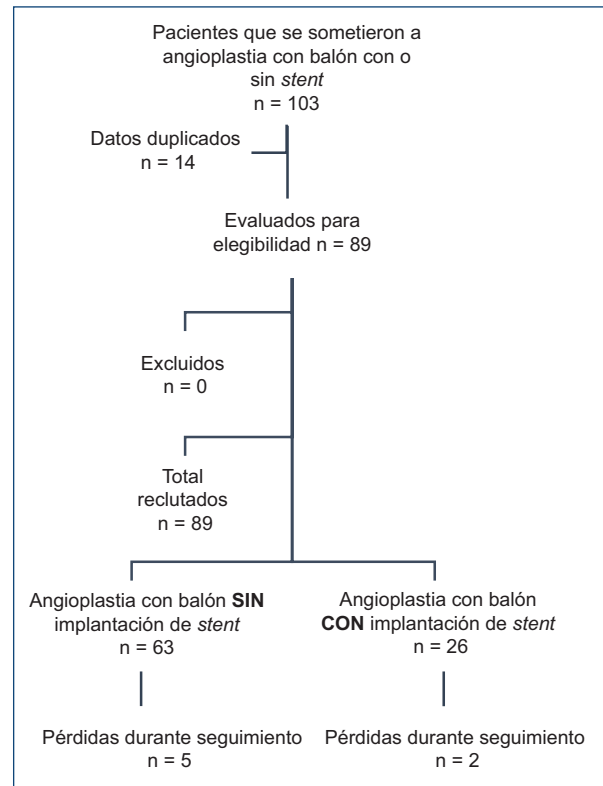
Las variables cuantitativas en el análisis fueron tratadas de la siguiente forma, según el criterio clínico del hemodinamista (RL) en función del mayor riesgo para la recoartación de la aorta:

- Edad. Se tomó de forma continua y luego se transformó en categorías de edad (neonatos, lactantes, preescolares, escolares, adolescentes y adultos), también se recategorizó en mayores y menores de 6 meses.
- Gradiente preangioplastia y postangioplastia. Se tomó el dato registrado en la angioplastia en mmHg. Posteriormente se tomó como valor de referencia 20 mmHg y a partir de este valor se recategorizó como normal o con estenosis.
- Tiempo de seguimiento luego de la angioplastia. Se tomó en meses a partir de la angioplastia índice y se midió hasta la finalización del periodo de observación del estudio o hasta el evento de interés (recoartación de la aorta).

### **Métodos estadísticos**

Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas y clínicas. Como indicadores epidemiológicos se empleó la incidencia cruda de recoartación de la aorta; también se calculó la densidad de incidencia. Las variables cualitativas se presentaron con frecuencias absolutas y relativas. Para las variables cuantitativas se emplearon medidas de resumen como mediana y rango intercuartílico (RIQ), porque las variables cuantitativas no tuvieron distribución normal según el test de Shapiro-Wilks. Se buscó posible asociación entre la recoartación de la aorta y las variables incluidas en el estudio (edad menor de 6 meses, gradiente final angiográfico, implantación de *stent*, coartación nativa). Con el método de Kaplan-Meier se estimó la función del tiempo transcurrido hasta la aparición de la recoartación. Las curvas de supervivencia fueron comparadas mediante Log-rank test.

Se realizó el análisis multivariante usando el modelo de riesgo proporcional de Cox (método introducir) para estimar las *hazard* ratios ajustadas de presentar recoartación de aorta con aquellas variables que habían mostrado  $p < 0.20$  en el modelo bivalente. Se consideraron significativos valores de  $p < 0.05$  y se presentan las *hazard* ratio con intervalo de confianza



**Figura 1.** Diagrama de flujo de los pacientes ingresados en los grupos de estudio.

del 95% (IC 95%). Para el análisis de la información se utilizó el *software* SPSS® versión 21.0 (SPSS Inc; Chicago, Illinois, EE.UU.), licencia amparada por la Universidad CES.

### **Aspectos éticos**

Investigación sin riesgo según la normativa colombiana. Estudio aprobado por el Comité de Investigación de la Universidad CES y de la Clínica CardioVID.

## **Resultados**

### **Participantes**

La muestra quedó conformada por 103 pacientes. En 14 casos se encontró duplicación de los datos. Se realizaron 89 angioplastias primarias, que constituyen la totalidad de la muestra. De estos pacientes, 7 no volvieron a la institución; se logró contactar telefónicamente con el 100% de ellos y se verificó que ninguno se había recoartado para el momento del contacto (octubre de 2019) (Fig. 1).

**Tabla 1.** Características demográficas de los participantes

Variable	Angioplastia CON implantación de <i>stent</i> n (%)	Angioplastia SIN implantación de <i>stent</i> n (%)	Valor p
Edad en meses (Me, RIQ)	156.0 (60)	36.00 (56.0)	< 0.001
Mínimo	2.0	0.3	
Máximo	468.0	204.0	
Sexo			0.219
Hombre	20 (69.0)	40 (66.7)	
Mujer	9 (31.0)	20 (33.3)	
Grupos de edad			0.389
Neonato	0 (0.0)	6 (10.0)	
Lactante	1 (3.4)	24 (40.0)	
Preescolar	0 (0.0)	19 (31.7)	
Escolar	11 (37.9)	8 (13.3)	
Adolescente y mayor	17 (58.6)	3 (5.0)	
Edad			0.518
Menor de 6 meses	1 (3.4)	19 (31.7)	
Mayor de 6 meses	28 (96.6)	41 (68.3)	
Peso kilogramos (Me, RIQ)	48.0 (25.0)	12.3 (25.0)	< 0.001
Mínimo	1.6	2.6	
Máximo	92.0	77.0	
Coartación nativa			0.387
Sí	16 (55.2)	29 (48.3)	
No	13 (44.8)	31 (51.7)	
Aorta bivalva			0.087
Sí	19 (65.5)	45 (75.0)	
No	10 (34.5)	15 (25.0)	
Cardiopatías asociadas			0.202
Simple	19 (65.5)	9 (15.0)	
Complejas	0 (0.0)	45 (75.0)	
No tiene otra cardiopatía	10 (34.5)	6 (10.0)	
Hipertensión arterial			0.143
Sí	25 (86.2)	37 (61.7)	
No	4 (13.8)	23 (38.3)	
Antihipertensivos preangioplastia			0.276
Sí	19 (65.5)	32 (53.3)	
No	10 (34.5)	28 (46.7)	
Antihipertensivos postangioplastia			0.319
Sí	21 (72.4)	37 (61.7)	
No	8 (27.6)	23 (38.3)	

Me: Mediana; RIQ: Rango intercuartílico.

## Datos descriptivos

Se incluyeron 89 pacientes. En el grupo de implantación de *stent* 29 pacientes, de los cuales el 69.0% eran hombres, y en el grupo sin *stent* 60 pacientes, de los cuales el 66.7% fueron hombres. Solo seis neonatos fueron intervenidos y todos en el grupo sin *stent*. Se implantó solo un *stent* en un lactante menor frente a 24 lactantes que tuvieron angioplastia sin *stent*. En

las tablas 1 y 2 se muestran las características socio-demográficas de los participantes en el estudio.

## Periodo de seguimiento

Durante el seguimiento desde enero de 2009 hasta diciembre de 2017 se siguieron 89 personas (hacer la sumatoria del tiempo total de seguimiento de las 89 personas) personas-año, con un seguimiento mínimo

**Tabla 2.** Características hemodinámicas de los participantes

Variable	Con stent (%)	Sin stent (%)	Valor p
Redilatación del <i>stent</i>			
– Sí	4 (13.8)	2 (3.3)	0.667
– No	25 (86.2)	58 (96.7)	
Tipo de cateterismo			0.717
– Diagnóstico	1 (3.4)	29 (48.3)	
– Redilatación aorta	2 (6.9)	27 (45.0)	
– Redilatación <i>stent</i>	6 (20.7)	3 (5.0)	
– Implantación <i>stent</i>	20 (69.0)	1 (1.7)	
Tipo de <i>stent</i>			0.259
– CP	14 (48.3)	0 (0.0)	
– Palmaz PG	2 (6.9)	3 (5.0)	
– Advanta V12	12 (41.4)	0 (0.0)	
– Integrity	1 (3.4)	0 (0.0)	
– No se implantó <i>stent</i>	0 (0.0)	57 (97.0)	
Acceso vascular			0.428
– Art. femoral	28 (96.6)	53 (88.3)	
– Art. disección carotídea	1 (3.4)	6 (10.0)	
– Híbrido	0 (0.0)	1 (1.7)	
Implantación del <i>stent</i>			0.464
– Sí	7 (24.1)	19 (31.7)	
– No	22 (75.9)	41 (68.3)	
Complicaciones asociadas al procedimiento			0.206
– Sí	3 (10.3)	12 (19.8)	
– No	28 (96.6)	4 (83.3)	
Tipo de complicaciones			0.693
– Hematoma inguinal	1 (3.4)	3 (5.0)	
– Disección aórtica	0 (0.0)	1 (1.6)	
– Aneurisma aórtico	2 (6.9)	3 (5.0)	
– Bradicardia grave	0 (0.0)	1 (1.6)	
– Muerte	0 (0.0)	1 (1.6)	
– Otras complicaciones	0 (0.0)	3 (5.0)	
– No aplica	28 (96.6)	48 (80.2)	
Gradiente inicial angioplastia mmHg (Me. RIQ)	24.0 (19.0)	28.5 (16.2)	0.099
Gradiente final angioplastia mmHg (Me. RIQ)	4.0 (7.0)	13.0 (8.2)	< 0.001
Tiempo de seguimiento hasta recoartación	24 (27)	22.5 (37.7)	0.460
– Mínimo	4.0	1.0	
– Máximo	96.0	109.0	

Me: Mediana; RIQ: Rango intercuartílico.

de 1 mes y máximo de 109 meses, con una media para todos los participantes de 33.66 meses (desviación estándar: 30.70) y mediana 25.0 (RIQ: 46.5).

### Datos de variable de resultado

#### RECOARTACIÓN

Durante el periodo de estudio al 32.5% (29) de los pacientes se les implantó un *stent* durante el procedimiento de angioplastia; 7 de estos pacientes (24.1%)

se recoartaron durante el seguimiento. De los 60 pacientes a los que no se les implantó *stent*, se recoartaron 22 (36.6%).

Riesgo relativo (RR): a partir del riesgo de recoartación en expuestos al *stent* (0.24) y no expuestos al *stent* (0.36), se calcula el  $RR = 0.24 / 0.36 = 0.66$ .

#### Incidencia acumulada de recoartación

Se estimó que en un tiempo de seguimiento de 40.43 años se presentaron 26 recoartaciones de la aorta, lo



**Tabla 3.** Incidencia acumulada de recoartación de la aorta en pacientes con y sin implantación de *stent*, según grupos de edad

Grupos de edad en meses			Recoartación		Incidencia
			Sí	No	
0-1 Neonatos	Implantación del <i>stent</i>	Sí	0	0	NC
		No	3	3	0.5
> 1-24 Lactantes	Implantación del <i>stent</i>	Sí	0	1	0
		No	6	18	0
25-60 Pre escolar	Implantación del <i>stent</i>	Sí	0	0	NC
		No	8	11	0.44
61-144 Escolar	Implantación del <i>stent</i>	Sí	4	7	0.36
		No	2	6	0.25
> 145 Adolescentes/adultos	Implantación del <i>stent</i>	Sí	3	13	0.18
		No	0	4	0

NC: No calculable.

que determina una incidencia acumulada de 64.3 nuevos eventos x 100 pacientes/año. En los pacientes con implantación de *stent*, se presentaron 9 eventos durante 18.16 años de seguimiento, para una incidencia acumulada de 38.54 nuevos eventos x 100 personas/año. En los pacientes sometidos a angioplastias sin implantación de *stent*, se presentaron 19 eventos durante un seguimiento de 22.2 años, para una incidencia acumulada de 85.35 nuevos eventos x 100 personas/año.

### Incidencia de recoartación de la aorta por grupos de edad

Se realiza un análisis estratificado por grupos de edad, con su respectiva incidencia de recoartación, lo que permite identificar en cuál grupo se encuentra la mayor incidencia: en el grupo de neonatos, con un 50%, seguido por el grupo de preescolar, con un 44% (Tabla 3).

### Discusión

La coartación de aorta es una patología relativamente frecuente, que cuando no es corregida se asocia a disminución de la supervivencia<sup>3</sup>. A pesar de que existe controversia para elegir el tratamiento, en los últimos años los cateterismos cardíacos se han convertido en procedimientos cada vez más seguros<sup>13</sup>, dados los avances

técnicos y las mejoras en la atención posterior al procedimiento en unidades de cuidados intensivos<sup>14</sup>.

En este estudio se analizaron 89 pacientes que requirieron angioplastia con balón con o sin implantación de *stent* en un periodo de nueve años. El hallazgo más importante de este estudio lo constituye el hecho de que si bien se presentó una menor incidencia de recoartación en el grupo con implantación de *stent*, y este grupo tuvo un tiempo mayor libre de recoartación, la implantación de *stent* durante la angioplastia con balón para tratar la coartación de la aorta no influyó significativamente en la recoartación de aorta durante el tiempo de seguimiento total. Esto difiere de otros estudios que han encontrado una menor recoartación de la aorta luego de angioplastia con balón más implantación de *stent*<sup>15,16</sup>. No obstante, se debe tener en consideración que la decisión de colocar o no *stent* para tratar la coartación de aorta se basa en múltiples variables, como el gradiente inicial, la experiencia del centro de salud, la presencia de antecedentes como hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, estenosis grave del istmo y la repercusión sobre el ventrículo izquierdo en el electrocardiograma o ecocardiograma, entre otros<sup>17</sup>.

Existen numerosas publicaciones que revisan las ventajas de una técnica sobre la otra, como la de Bulbul, et al.<sup>18</sup>, donde se sobresale que al implantar *stent* se reducen las posibilidades de embolización y el manejo de guías a través de la zona dilatada. La

implantación de *stent* está catalogada erróneamente como «más agresiva» comparándola con angioplastia solo con balón; sin embargo, algunos estudios sugieren que en algunas circunstancias es preferible el uso de *stent*, como en el postoperatorio temprano<sup>19,20</sup>.

Algunos estudios han mostrado asociación entre la hipertensión arterial posterior al procedimiento y la recoartación de la aorta, lo cual es descrito como una complicación<sup>21</sup> relacionada con cambios en la vasculatura del arco aórtico<sup>22</sup>. Dijkema, et al. analizaron el resultado a largo plazo de pacientes con edades entre los 3 meses y los 16 años sometidos a angioplastia con balón o cirugía para coartación de la aorta. Dentro de los hallazgos, se encontró que ambos grupos tenían una prevalencia de hipertensión arterial del 50% sin diferencia entre los grupos y durante el seguimiento se presentó una alta incidencia de recoartación, mayor en el grupo de angioplastia con balón. En nuestro estudio no se encontraron diferencias significativas en la incidencia de hipertensión arterial entre los grupos con o sin implantación de *stent*.

Otro factor relacionado con la recoartación de aorta es el gradiente final de angioplastia. Un estudio realizado en adultos con coartación nativa que recibieron manejo percutáneo mostró que la recoartación se asociaba con el gradiente residual inmediato<sup>23</sup>. Si bien el objetivo final es alcanzar gradientes menores a 20 mmHg, ya sea mediante angioplastia sola o colocando un *stent*, en una proporción de pacientes esto no se consigue. Tyagy, et al. reportaron que en el 7.0 al 28% de los pacientes adolescentes y adultos jóvenes sometidos a angioplastia con balón no se alcanzó un gradiente < 20 mmHg<sup>24</sup>, lo cual coincide con nuestros hallazgos, los cuales indican que en el grupo sin *stent* fue significativamente menor la proporción de pacientes que quedaron con un gradiente > 20 mmHg. En un estudio realizado por Zabal, et al. observaron una diferencia significativa entre la angioplastia sola y el *stent* primario (gradiente residual 10.7 (10.8) vs. 2.7 (4.3) mmHg, respectivamente;  $p = 0.001$ ) y refieren que, en pacientes con una anatomía desfavorable, la colocación de *stent* primario proporciona un resultado inmediato que es superior al obtenido por la angioplastia con balón solo<sup>23</sup>.

## Limitaciones

Dado que la totalidad de los pacientes no fueron seguidos por un periodo de tiempo suficiente para la aparición del evento de estudio, nuestros resultados pueden subestimar la verdadera incidencia de

recoartación de la aorta. El no disponer de pacientes en todas las categorías de edad con implantación de *stent* no permitió una comparación apropiada por esta importante variable entre los grupos comparados.

## Conclusiones

La incidencia de recoartación de aorta posterior a angioplastia con balón fue menor en el grupo con implantación de *stent*, pero esta menor incidencia no constituye una diferencia significativa. La implantación de *stent* durante la angioplastia con balón para tratar coartación de aorta no influyó en el tiempo de seguimiento de esta cohorte en la recoartación de aorta; pero factores como la hipertensión arterial preangioplastia y el gradiente final de angioplastia > 20 mmHg se asociaron con recoartación de aorta.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J.* 1970;32:633-40.
2. Torok RD, Campbell MJ, Fleming GA, Hill KD. Coarctation of the aorta: Management from infancy to adulthood. *World J Cardiol.* 2015;7(11):765-75.
3. Valdebenito M, Martínez A, Martínez G, Veas N, Lindefeld D, Garay F, et al. Tratamiento endovascular de la coartación aórtica nativa y recurrente en pacientes mayores de 4 años: resultados y complicaciones. *Rev Chil Cardiol.* 2013;32(1):34-9.
4. Sos T, Sniderman KW, Tettek-Sos B, Strupp A, Alonso DR. Percutaneous transluminal dilatation of coarctation of thoracic aorta post mortem. *Lancet.* 1979;2:970-1.
5. Forbes TJ, Gowda ST. Intravascular stent therapy for coarctation of the aorta. *Methodist Deakey Cardiovasc J.* 2014;10(2):82-7.

6. Reich O, Tax P, Bartáková H. Long-term (up to 20 years) results of percutaneous balloon angioplasty of recurrent aortic coarctation without use of stents. *Eur Heart J.* 2008;29(16):2042-8.
7. Hijazi ZM, Geggel RL. Balloon angioplasty for postoperative recurrent coarctation of the aorta. *J Intervent Cardiol.* 1995;8:509-16.
8. Yetman AT, Nykanen D, McCrindle BW, Sunnegardh J, Adatia I, Freedom RM, et al. Balloon angioplasty of recurrent coarctation: a 12 years review. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:811-16.
9. Zabal C, Attie F, Martínez-Rios MA, Buendía A. Balloon angioplasty for native aortic coarctation: short and intermediate term results evaluated with angiography and magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Diagn proc.* 1996;13:223-32.
10. Rao PS. Long-term follow-up results after balloon dilatation of pulmonary stenosis, aortic stenosis, and coarctation of the aorta: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1999;42:59-74.
11. Parra-Bravo JR, Reséndiz-Balderas M, Francisco-Candelario R. Angioplastia con balón de la coartación aórtica nativa en niños menores de 12 meses: resultado inicial y a mediano plazo. *Arch Cardiol Méx.* 2007;77(3):217-25.
12. Valdebenito M, Martínez A, Martínez G, Veas N, Lindefjeld D, Garay F, et al. Tratamiento endovascular de la coartación aórtica nativa y recurrente en pacientes mayores de cuatro años: resultados y complicaciones. *Rev Chil Cardiol.* 2013;32:34-9.
13. Eraso-Díaz del Castillo, Escobar-Díaz MC, Lince Varela, Díaz Medina. Catheterization performed in the early postoperative period after congenital heart surgery in children. *Pediatric Cardiology.* 2019;40:827-33.
14. Vitiello R, McCrindle BW, Nykanen D, Freedom RM, Benson LN. Complications associated with pediatric cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(5):1433-40.
15. González Álvarez C, Ordóñez Toquero G, Rivera Quintero E. Angioplastia con stent en el tratamiento de coartaciones aórticas críticas. *Arch Cardiol Méx.* 2006;76(4).
16. Pedra CA, Fontes VF, Estece CA. Stenting vs balloon angioplasty for discrete unoperated coarctation of the aorta in adolescents and adults. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2005;64:495-506.
17. Bermúdez-Cañete R. Coartación de aorta: posibles soluciones a un complejo problema. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(9):1010-3.
18. Bulbul ZR, Bruckheimer E, Love JC, Fahey JT, Hellenbrand WE. Implantation of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta; implantation data and short-term results. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996;39:36-42.
19. Zahn EM, Dobrolet NC, Nykanen DG, Ojito J, Hannan RL, Burke RP. Interventional catheterization performed in the early postoperative period after congenital heart surgery in children. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(7):1264-12.
20. Nicholson GT, Kim DW, Vincent RN, Kogon BE, Miller BE, Petit CJ. Cardiac catheterization in the early post-operative period after congenital cardiac surgery. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(12):1437-43.
21. Dijkema EJ, Sieswerda GJT, Takken T, Leiner T, Schoof PH, Haas F, et al. Long-term results of balloon angioplasty for native coarctation of the aorta in childhood in comparison with surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;53:262-8.
22. Swartz MF, Morrow D, Tallah-Yunes N, Cholette JM, Gensini F, Kavey RE, et al. Hypertensive changes within the aortic arch of infants and children with isolated coarctation. *Ann Thorac Surg.* 2013;96:190-5.
23. Zabal C, Attie F, Rosas M, Buendía-Hernández A, García-Montes JA. The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon angioplasty or primary stenting? 2002. *Heart.* 2003;89:77-83.
24. Tyagi S, Arora R, Kaul UA. Balloon angioplasty of native coarctation of the aorta in adolescents and young adults. *Am Heart J.* 1992;123:674-80.

# Fibrilación auricular de primera vez en evento vascular cerebral isquémico en el servicio de urgencias

## *Undiagnosed atrial fibrillation in patients with an ischemic cerebral vascular event*

Franklin Ríos-Jaimes<sup>1\*</sup>, Olivia A. Otero-González<sup>2</sup>, Enrique Villarreal-Ríos<sup>3</sup> y M. Carlota García-Gutiérrez<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias, Hospital General Regional N.º 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro de Arteaga, Qro.; <sup>2</sup>Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona N.º 3, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Mante, Tamps.; <sup>3</sup>Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud Querétaro, Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro de Arteaga, Qro.; <sup>4</sup>Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Querétaro, Qro. México

### Resumen

**Objetivo:** Determinar la incidencia de fibrilación auricular no diagnosticada en pacientes con evento vascular cerebral tipo isquémico. **Métodos:** Diseño transversal descriptivo en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de evento vascular cerebral de tipo isquémico, atendidos en el servicio de urgencias. El tamaño de la muestra lo integraron el total de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico ( $n = 199$ ). Se incluyeron todos los pacientes a los que se les realizó electrocardiograma. Se estudió edad, sexo, antecedente de diabetes mellitus y antecedente de hipertensión arterial. El evento vascular cerebral se diagnosticó con tomografía axial computarizada avalada por médico radiólogo; se consideró fibrilación auricular cuando en el electrocardiograma se identificó onda R-R irregular, ausencia de onda P y actividad auricular irregular; la lectura e interpretación fue realizada por el médico urgenciólogo. El análisis estadístico incluyó porcentajes, intervalos de confianza para porcentajes y cálculo de probabilidad de ocurrencia de evento binomial. **Resultados:** El promedio de edad de los pacientes con evento vascular cerebral es 72.37 años (IC 95%: 70.91-73.82), predomina el sexo masculino con un 57.7% (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 50.8-64.7). El diagnóstico de hipertensión arterial está presente en el 74.8% (IC 95%: 68.8-80.9) de los pacientes. La incidencia de fibrilación auricular de primera es el 72.36% (IC 95%: 66.0-78.6). **Conclusión:** En la población estudiada la incidencia de fibrilación auricular no diagnosticada previamente en pacientes con evento vascular cerebral isquémico es alta.

**Palabras clave:** Fibrilación auricular. Evento vascular isquémico. Incidencia.

### Abstract

**Objective:** To determine the incidence of undiagnosed atrial fibrillation in patients with an ischemic cerebral vascular event. **Methods:** A descriptive cross-sectional design was carried out in patients older than 18 years with a diagnosis of ischemic cerebral vascular event, attended in the emergency department. The sample size was made up of the total clinical records of patients with a diagnosis of ischemic cerebral vascular event ( $n = 199$ ). All patients who underwent electrocardiogram were included. Age and sex were studied; history of diabetes mellitus and history of hypertension. The cerebral vascular event was

### Correspondencia:

\*Franklin Ríos-Jaimes  
E-mail: franklinro85@gmail.com

Fecha de recepción: 23-07-2020  
Fecha de aceptación: 09-12-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000354

Disponible en internet: 18-02-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):453-457  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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/>).

diagnosed with a computerized axial tomography endorsed by a radiologist; atrial fibrillation was considered when an irregular R-R wave, absence of P wave, and irregular atrial activity were identified on the electrocardiogram. The reading and interpretation was performed by the emergency physician. Statistical analysis included percentages, confidence intervals for percentages and calculation of probability of occurrence of binomial event. **Results:** The average age of the patients with a cerebral vascular event is 72.37 years (95% CI: 70.91-73.82), the male sex predominates with 57.7% (95% CI: 50.8-64.7). The diagnosis of arterial hypertension is present in 74.8% (95% CI: 68.8-80.9) of the patients. The incidence of first-time atrial fibrillation is 72.36% (95% CI: 66.0-78.6). **Conclusion:** In the studied population, the incidence of previously undiagnosed atrial fibrillation in patients with ischemic cerebrovascular event is high.

**Key words:** Atrial fibrillation. Ischemic cerebral vascular event. Incidence.

## Introducción

La enfermedad vascular cerebral no es un problema de salud menor: la tasa de mortalidad se ha reportado en 28.8 por 100,000 habitantes<sup>1</sup>, es motivo de dependencia en adultos (de 1,393 a 3,864 por 100,000 personas)<sup>2</sup> y el costo en atención y productividad supera los 4.6 billones de euros<sup>3,4</sup>.

La incidencia del evento vascular cerebral isquémico se ha incrementado, condición explicada por el aumento en la esperanza de vida y la aparición de comorbilidades, incluidas las de origen cardíaco<sup>1,5</sup>, específicamente la fibrilación auricular, patología propia del adulto en torno a la cual se pronostica incremento de la incidencia condicionada por factores de riesgo que incluyen edad, hipertensión y obesidad<sup>6</sup>.

Al respecto se han descrito las modificaciones eléctricas asociadas al envejecimiento que determinan alteraciones tisulares y celulares de las aurículas (fibrosis, apoptosis, hipertrofia, desorganización de las *gap junction* y acortamiento del potencial de acción)<sup>7</sup>. De igual forma, la hipertensión arterial genera hipertrofia ventricular izquierda, condicionando disfunción diastólica con alteración en el llenado de la cavidad, dilatación auricular ipsilateral y retraso en la velocidad de conducción, favoreciendo la presencia de fibrilación auricular<sup>8,9</sup>, y con ella flujos turbulentos que propician trastornos de la coagulación, condición óptima para desarrollar procesos tromboembólicos<sup>10-13</sup>. Se manifiesta electrocardiográficamente con irregularidad de la onda R-R, ausencia de onda P y actividad auricular irregular<sup>14,15</sup>.

La incidencia de fibrilación auricular en el evento vascular cerebral isquémico fluctúa entre el 20.0 y el 43.2%<sup>16-18</sup>, valor que desciende al 10% cuando la fibrilación auricular no ha sido diagnosticada previamente<sup>19,20</sup>. Las variaciones pueden explicarse por el avance del conocimiento médico en torno a esta arritmia y al desarrollo de las técnicas de monitoreo cardíaco<sup>21</sup>.

Realizar el diagnóstico temprano de la fibrilación auricular implica el inicio de la terapia anticoagulante

efectiva, condición que puede constituirse como acción preventiva del accidente vascular cerebral isquémico y todas sus complicaciones<sup>22</sup>.

En este contexto, el objetivo fue determinar la incidencia de fibrilación auricular no diagnosticada en pacientes con evento vascular cerebral tipo isquémico.

## Metodología

Diseño transversal descriptivo en expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de evento vascular cerebral de tipo isquémico, atendidos del 1 de enero de 2017 al 1 de enero del 2019 en el servicio de urgencias de un hospital general regional perteneciente a una institución de seguridad social.

El evento vascular cerebral isquémico fue diagnosticado clínicamente con la presencia de focalización neurológica súbita sin otra causa que la de origen vascular<sup>23</sup>, confirmado con tomografía axial computarizada certificada por médico radiólogo. Fueron incluidos todos los pacientes con reporte de electrocardiograma y se eliminaron los pacientes con datos clínicos de evento vascular cerebral en los cuales no se pudo establecer el diagnóstico en el estudio de imagen.

Se estudió edad, sexo, antecedente de diabetes *melлитus* y antecedente de hipertensión arterial. El diagnóstico de fibrilación auricular se estableció con la presencia electrocardiográfica de onda R-R irregular, ausencia de onda P y actividad auricular irregular<sup>24</sup>; la lectura e interpretación del electrocardiograma fue realizada por el médico urgenciólogo.

Se identificaron las características de la población estudiada y se estimó la incidencia de fibrilación auricular no diagnosticada. Posteriormente se identificaron las características de la población con evento cerebral vascular isquémico y fibrilación auricular.

El tamaño de muestra se calculó con la fórmula de porcentajes para población finita, considerando que el total de eventos vascular cerebral isquémico en el periodo de estudio fue 199 (n = 199), la estimación se

**Tabla 1.** Prevalencia de comorbilidades en la población estudiada

Comorbilidad	Prevalencia	IC 95%	
		Inferior	Superior
Hipertensión arterial con o sin diabetes <i>mellitus</i>	74.8	68.8	80.9
0 diabetes o hipertensión arterial	56.7	49.8	63.7
Diabetes <i>mellitus</i> con o sin hipertensión arterial	50.2	43.2	57.2
Solo hipertensión arterial	40.7	33.9	40.7
Diabetes <i>mellitus</i> e hipertensión arterial juntas	34.1	27.5	40.8
Solo diabetes <i>mellitus</i>	16.0	10.9	21.1
Ni diabetes <i>mellitus</i> , ni hipertensión arterial	9.0	5.0	13.0

IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

realizó con nivel de confianza del 95% ( $Z$  alfa = 1.96) para dos zonas de rechazo, con base en la hipótesis que identifica la incidencia de fibrilación auricular en el evento vascular cerebral en el 43.2%<sup>25</sup> ( $p = 0.432$ ) y margen de error del 5% ( $d = 0.05$ ). El tamaño calculado fue 130.48, no obstante, se incluyeron el total de los casos, para un total de muestra de 199.

El análisis estadístico incluyó promedios, porcentajes, intervalos de confianza para promedios, intervalos de confianza para porcentajes y cálculo de probabilidad de ocurrencia del evento en una distribución binomial ( ${}_n C_x p^x q^{n-x}$ ).

El proyecto fue autorizado por el Comité Local de Investigación y el Comité de Ética en Investigación. Posterior a ello se solicitó autorización de la dirección médica del hospital para ingresar al expediente clínico de los pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico, información que permitió construir la base de datos.

## Resultados

Inicialmente se incluyeron 234 pacientes con diagnóstico clínico de evento vascular cerebral isquémico, no obstante, en 35 pacientes la tomografía axial computarizada no confirmó el diagnóstico y se eliminaron del estudio. El total de pacientes estudiados fueron 199.

El promedio de edad de los pacientes con evento vascular cerebral fue 72.37 años (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 70.91-73.82), predominó el sexo masculino con 57.7% (IC 95%: 50.8-64.7).

El diagnóstico de hipertensión arterial estuvo presente en el 74.8% (IC 95%: 68.8-80.9) de los pacientes. En la [tabla 1](#) se presenta la prevalencia de la diabetes y de la diabetes asociada con hipertensión.

**Tabla 2.** Cálculo de probabilidad de tener antecedente de fibrilación auricular no diagnosticada en cinco pacientes atendidos en urgencias por evento vascular cerebral isquémico

Pacientes con antecedente de fibrilación auricular no diagnosticada	Probabilidad
0	0.0016
1	0.0211
2	0.1106
3	0.2894
4	0.3789
5	0.1984

La incidencia de fibrilación auricular no diagnosticada previamente fue del 72.36% (IC 95%: 66.0-78.6).

En un escenario supuesto, si llegan al servicio de urgencia cinco pacientes con evento vascular cerebral isquémico la probabilidad de que exactamente cuatro tengan fibrilación auricular no diagnosticada es del 37.89%. En la [tabla 2](#) se presenta el resto de las probabilidades.

En la población con evento vascular cerebral isquémico sin antecedente previo de fibrilación auricular, pero con fibrilación auricular en el momento del evento vascular, el promedio de edad fue 72.10 años (IC 95%: 70.34-73.85), y predominó el sexo masculino, con un 54.8% (IC 95%: 46.6-63.0).

En esta población la comorbilidad más prevalente fue hipertensión arterial, con un 74.3% (IC 95%: 67.0-81.5). En la [tabla 3](#) se presenta el resto de las comorbilidades.

**Tabla 3.** Prevalencia de comorbilidades en la población con evento vascular cerebral isquémico

Comorbilidad	Prevalencia	IC 95%	
		Inferior	Superior
Hipertensión arterial con o sin diabetes <i>mellitus</i>	74.3	67.0	81.5
0 diabetes <i>mellitus</i> o hipertensión arterial	57.6	49.4	58.4
Diabetes <i>mellitus</i> con o sin hipertensión arterial	54.1	45.9	62.4
Solo hipertensión arterial	38.8	30.8	46.8
Diabetes <i>mellitus</i> e hipertensión arterial	35.4	27.5	43.3
Solo diabetes <i>mellitus</i>	18.7	12.3	25.1
Ni diabetes <i>mellitus</i> ni hipertensión arterial	6.9	2.74	11.1

IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

## Discusión

El avance tecnológico y la extensa literatura de los factores de riesgo para fibrilación auricular favorecen el diagnóstico oportuno, no obstante, la incidencia reportada de fibrilación auricular no diagnosticada en pacientes con evento vascular cerebral isquémico no confirma el postulado<sup>23</sup>. Este es un problema de salud que involucra al Médico en general, pero particularmente al que ejerce la práctica clínica en el primer nivel de atención, personaje al que se debe proporcionar la información al respecto.

En este trabajo fueron excluidos los pacientes con isquemia cerebral transitoria, en ellos el diagnóstico se estableció desde la perspectiva clínica y por diferentes médicos, escenario que puede constituirse como sesgo. La inclusión de pacientes con evento vascular cerebral confirmado por tomografía axial computarizada permite tener consistencia en el diagnóstico del evento vascular, no obstante, es una realidad que existen diferentes mecanismos, uno de ellos la fibrilación auricular.

Idealmente el diagnóstico de fibrilación auricular lo debe realizar el cardiólogo, pero es una realidad que la formación académica del médico urgenciólogo lo acredita para ello.

En la literatura los reportes de incidencia de fibrilación auricular oculta o no diagnosticada previamente en pacientes con evento vascular cerebral son variables, los valores fluctúan entre el 10.0<sup>19,20</sup>, 20.0<sup>16,17</sup> y 25.0%<sup>17</sup>, cuando la medición se hace en pacientes con diagnóstico previo de fibrilación auricular la incidencia corresponde al 43.2%<sup>18</sup>. Al comparar estos valores con la incidencia de fibrilación auricular encontrada en la

población estudiada la diferencia es evidente; no obstante, por el tipo de diseño empleado no se puede dar una explicación concluyente en torno a las discrepancias, sin embargo se pueden asumir hipótesis, entre ellas la alta prevalencia de factores de riesgo para fibrilación auricular en la población estudiada, específicamente la alta prevalencia de hipertensión y diabetes, así como la edad<sup>7</sup>.

En este trabajo lo realmente importante no son los factores de riesgo, lo relevante es la ausencia de diagnóstico temprano de fibrilación auricular, escenario que se constituye como una crítica a los servicios de salud, conscientes de que no se investigó si el paciente con fibrilación auricular era usuario de los servicios de salud de primer nivel. Los resultados son una llamada de atención para favorecer el diagnóstico temprano que permita iniciar con terapia específica encaminada a prevenir las complicaciones de la fibrilación auricular, entre ellas el evento vascular cerebral isquémico<sup>25,26</sup>.

El cálculo de probabilidad de ocurrencia de la fibrilación auricular en pacientes atendidos en urgencias por evento vascular cerebral isquémico es muy alto, así lo demuestra la estimación binomial presentada en el trabajo, conocimiento que respalda la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano de la fibrilación auricular y la necesidad de establecer una política de salud en torno al tema.

Ante la alta prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con evento vascular cerebral isquémico, la detección temprana de fibrilación auricular en pacientes con factores de riesgo debería ser una prioridad en la atención en medicina familiar, escenario que propicia el manejo farmacológico específico y la prevención del evento vascular cerebral isquémico, no obstante no se

puede asegurar la prevención, esta es una hipótesis; el trabajo que aquí se presenta no puede asegurarlo, para ello se tendría que realizar un estudio de causalidad.

## Conclusiones

En población estudiada la incidencia de fibrilación auricular no diagnosticada previamente en pacientes con evento vascular cerebral isquémico es alta y superior a lo reportado en la literatura.

## Financiamiento

Para la realización de este trabajo no se recibió financiamiento específico.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

- Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Arauz A, Villarreal Careaga J, Barinagarrementeria F, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci.* 2011;12(5):235-41.
- Mar J, Sainz-Ezkerra M, Moler-Cuiral JA. Calculation of prevalence estimates through differential equations: application to stroke-related disability. *Neuroepidemiology* 2008;31(1):57-66.
- Prince MJ, Wu F, Guo Y, Gutierrez Robledo LM, O'Donnell M, Sullivan R, et al. The burden of disease in older people and implications for health policy and practice. *Lancet.* 2015;385:549-62.
- Luengo-Fernández R, Leal J, Gray A, Petersen S, Rayner M. Cost of cardiovascular diseases in the United Kingdom. *Heart.* 2006;92(10):1384-9.
- Ruiz-Sandoval JL, Cantú-Brito C, Chiquete E, Parra-Romero G, Arauz A, de Jesús-Villaseñor T, et al. Enfermedad vascular cerebral isquémica aguda en mayores de 75 años en la primera década del siglo XXI en México. *Rev Mex Neuroci.* 2017;18(2):42-53.
- Candel FJ, Matesanz M, Cogolludo F, Candel I, Mora C, Bescos T, et al. Prevalencia de fibrilación auricular y factores relacionados en una población del centro de Madrid. *AN Med Interna.* 2004;21(10):477-82.
- Segule R. ¿Es posible prevenir la fibrilación auricular y sus complicaciones? *Rev Med Clin Condes.* 2012;23(6):732-41.
- Halley JS, Connolly SJ. Atrial fibrillation: Hypertension as a causative agent, risk factor for complication, and potential therapeutic target. *Am J Cardiol.* 2003;91(10A):9-14.
- Verdecchia P, Dagenais G, Healey J, Gao P, Dans AL, Chazova I, et al. Blood pressure and other determinants of new-onset atrial fibrillation in patients at high cardiovascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE intolerant subjects with cardiovascular disease studies. *J Hypertens.* 2012;30(5):1004-14.
- Agewall S, Camm J, Barón Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico de la fibrilación auricular desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(1):50-84.
- Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson IL, Frøbert O, Henriksson KM, Edvardsson N, et al. All-cause mortality in 272,186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995-2008: a Swedish nation wide long-term case-control study. *Eur Heart J.* 2013;34:1061-7.
- Shin S, Burnett RT, Kwong JC, Hystad P, van Donkelaar A, Brook JR, et al. Ambient air pollution and the risk of atrial fibrillation and stroke: A population based cohort study. *Environ Health Perspect.* 2019;127(8):1-15.
- Cesasuolo JO, Cipriano LE, Sposato LA. The complexity of atrial fibrillation newly diagnosed after ischemic stroke and transient ischemic attack: advances and uncertainties. *Curr Opin Neurol.* 2017;30(1):28-37.
- January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland Jr JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014;130(23):2071-104.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACC/AHA/ARS Focused updates incorporated into the ACC/AHA/ARS 2006, Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011;123:e269-317.
- Cantú-Brito C, Ruiz Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A, et al. Acute care and one-year outcome of Mexican patients with first-ever acute ischaemic stroke: the PREMIER study. *Rev Neurol.* 2010;51(11):641-9.
- Moreno Peña LE, Hernández Hervis IT, Moreno Peña R, García Peñate G, Suárez Pozo R. Fibrilación auricular en pacientes con ictus isquémico en Hospital Universitario Comandante Faustino Pérez. 2017. *Rev Med Electrón.* 2018;40(2):360-70.
- Rodríguez Duarte S. Práctica diaria. Factores de riesgo cardiovascular en enfermos adultos con evento vascular cerebral. *Enf Neurol.* 2010;9(2):90-3.
- Reyes CW. Fibrilación auricular y accidente cerebrovascular. Una arritmia subdiagnosticada y subtratada. *Rev Urug Cardiol.* 2017;32(2):190-1.
- Zorrilla JP. Fibrilación auricular oculta en el accidente cerebrovascular isquémico: Buscad y hallaréis. *Neurolog Argent.* 2011;3(1):74-5.
- Sposato LA, Riccio PM, Hachinski VH. Poststroke atrial fibrillation: cause or consequence? Critical review of current views. *Neurology.* 2014;82:1180-6.
- Elizari MV. Consenso de fibrilación auricular. *Rev Argent Cardiol.* 2005;73(6):469-85.
- Arauz A, Ruiz-Franco A. Enfermedad vascular cerebral. *Rev Fac Med.* 2012;55(3):11-21.
- Mora-Pabón G. Evaluación de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma y Holter. *Rev Colomb Cardiol.* 2016;23(S5):27-33.
- Turackhia M, Shafrin J, Bognar K, Trocio J, Abdulsattar Y, Wiedekerh D, et al. Estimated prevalence of undiagnosed atrial fibrillation in the United States. *PLoS One.* 2018;13(4):1-11.
- Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillations an independent risk factor for stroke: The Framingham study. *Stroke.* 1991;22(8):983-8.



# Surgical procedure versus medical treatment for infective endocarditis associated to mortality in Mexican population

## *Procedimiento quirúrgico versus tratamiento médico de la endocarditis infecciosa y factores de riesgo asociados a la mortalidad en población mexicana*

José A. Alvarado-Alvarado<sup>1\*</sup>, Gildardo Vidal-Morales<sup>2</sup>, Ricardo I. Velázquez-Silva<sup>1</sup>, Arturo Ortiz-Álvarez<sup>3</sup>, Rodrigo Torres-Velázquez<sup>1</sup>, Jesús D. Velázquez-Orta<sup>1</sup>, Martín Magaña-Aquino<sup>3</sup>, and Marco U. Martínez-Martínez<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine; <sup>2</sup>Department of Cardiology; <sup>3</sup>Department of Infectology. Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí; <sup>4</sup>Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, México

### Abstract

**Background:** Early surgical procedures on patients with infective endocarditis (IE) have shown a clearly benefit to reduce embolization at the central nervous system. We conducted a retrospective cohort in Mexican population to evaluate mortality and clinical outcomes in patients with IE with or without surgical intervention. **Objectives:** Our aim was to evaluate factors associated with mortality in patients with IE and compare both groups with and without a surgical intervention. **Methods:** We evaluated a retrospective cohort of patients who had been diagnosed with IE according to the Duke's criteria at our Institution in SLP, Mexico, from January 2001 to September 2016. We compared the risk factors associated to mortality of patients with or without surgery. Our primary outcome was mortality within 6 months of follow-up after the diagnosis. **Results:** We included 105 patients, 51 (48.6%) were men, median age 46 [Q1 30, Q3 59] years, 36 patients (34.3%) received surgical treatment (STG), and 69 (65.7%) only medical treatment (MTG) group; 41 patients (39%) died during the study period; in the surgery group eight patients died (22%); and 33 in the MT group (47%)  $p = 0.049$ . Adjusted for APACHE II, surgery, creatinine levels and the size of vegetation, the surgery group had lower mortality than patients on MTG (HR 0.36,  $p = 0.047$ ). **Conclusion:** As previously described in the literature, patients who underwent surgery had lower mortality than the patients who only received medical treatment; however, the Mexican population is different to other populations group, due to higher risk of diabetes mellitus (28%) versus (10%) in global risk of DM in the world and its complications and other chronic diseases as arterial systemic hypertension. Thus, surgical treatment must be elected as goal standard treatment in patient's whit IE and presence of vegetation.

**Key words:** Infective endocarditis. Medical treatment. Mortality. Surgical procedure.

### Resumen

**Antecedentes:** Los procedimientos quirúrgicos tempranos en pacientes con endocarditis infecciosa (EI) han mostrado un beneficio claro para reducir la embolización en el sistema nervioso central. Realizamos una cohorte retrospectiva en población mexicana para evaluar la mortalidad y los resultados clínicos en pacientes con EI con o sin intervención quirúrgica.

#### Correspondence:

\*José A. Alvarado-Alvarado

E-mail: alfredo\_alvarado290@hotmail.com

Date of reception: 24-08-2020

Date of acceptance: 17-12-2020

DOI: 10.24875/ACM.200004011

Available online: 20-01-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):458-464

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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/>).

*gica. Objetivos:* Nuestro objetivo fue evaluar los factores asociados a la mortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa y comparar ambos grupos con y sin intervención quirúrgica. **Métodos:** Evaluamos una cohorte retrospectiva de pacientes que habían sido diagnosticados de EI según los criterios de Duke en nuestra Institución en SLP, México, desde enero de 2001 a septiembre de 2016. Comparamos los factores de riesgo asociados a la mortalidad de pacientes con o sin cirugía. Nuestro resultado primario fue la mortalidad dentro de los 6 meses de seguimiento después del diagnóstico. **Resultados:** Se incluyeron 105 pacientes, 51 (48.6%) eran hombres, mediana de edad 46 [Q1 30, Q3 59] años, 36 pacientes (34.3%) recibieron tratamiento quirúrgico (STG) y 69 (65.7%) solo grupo de tratamiento médico (MTG); 41 pacientes (39%) murieron durante el período de estudio; en el grupo de cirugía fallecieron 8 pacientes (22%) y en el grupo de MT (47%) 33  $p = 0.049$ . Ajustado por APACHE II, cirugía, niveles de creatinina y tamaño de la vegetación, el grupo de cirugía tuvo menor mortalidad que los pacientes en MTG (HR 0.36,  $p = 0.047$ ). **Conclusión:** Como se ha descrito anteriormente en la literatura, los pacientes que se sometieron a cirugía tuvieron menor mortalidad que los pacientes que solo recibieron tratamiento médico, sin embargo, la población mexicana es diferente a otros grupos poblacionales, debido a un mayor riesgo de diabetes mellitus (28%) vs (10%) en otros países y sus complicaciones y otras enfermedades crónicas como hipertensión arterial sistémica. Por tanto, el tratamiento quirúrgico debe ser elegido como principal método de tratamiento en pacientes con endocarditis infecciosa y presencia de vegetaciones.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa. Tratamiento médico. Mortalidad. Procedimiento quirúrgico.

## Introduction

Infective endocarditis (IE) has an annual incidence of 3-9 cases/100,000. Multiple studies suggest auxiliary diagnoses tests for early and timely diagnosis to decrease morbidity<sup>1-3</sup>. Despite medical progress in surgical procedures and medical treatments, IE is a disease that has a high mortality (30-80%)<sup>4-7</sup>. Surgical procedures may reduce significantly composite morbidity and mortality in hospital complications<sup>8,9</sup>.

According to the American College of Cardiology and European Society of Cardiology guidelines, the criteria for a surgical procedure on endocarditis of the left heart valve are: cardiac events (heart failure, moderate or severe regurgitation, abscess, and dehiscence or perforation), embolization prevention (vegetation greater than 10 mm with embolization to the central nervous system and/or great mobility, and vegetation greater than 15 mm) and uncontrolled infection (persistent fever or positive blood cultures after 5 days with medical treatment, infection due to fungi or multi-resistant bacteria)<sup>1-3,10-13</sup>. Indications for right heart valve vegetation include: microorganisms (fungi or failure to eradicate them), vegetation greater than 20 mm with recurrent pulmonary embolism, or right heart failure due to tricuspid regurgitation with a poor response to medical treatment<sup>14</sup>. Surgery is suggested in the first 4-week period, but patients with these criteria having unstable hemodynamic state or hemorrhagic vascular event a 4-week delay of the surgical procedure is recommended<sup>15</sup>. We compared the risk factors associated to mortality of patients with or without surgery. Our primary outcome was

mortality within 6 months of follow-up after the diagnosis.

## Materials and methods

We conducted a retrospective cohort study in patients diagnosed with IE at our Institution, from January 2001 to September 2016. Patients were evaluated if they were treated with either a surgery or medical treatment. The study protocol was accepted by the Institutional Ethics Committee. We designed the study according to the principles of the Helsinki Declaration.

### Patient selection

Patients older than 15 years with a definitive diagnosis of IE according to the Duke's Criteria were included; (1) all included patients had echocardiographic evidence of vegetation in any of the cardiac valves.

### Data collection

Medical records were reviewed for patient demographics, comorbidities, initial laboratory findings, predisposing cardiac conditions, echocardiographic findings, cardiac surgery, as well as concomitant complications. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV and Glasgow Coma Scale (GCS) were calculated based on the variables within the first 24 h of admission to the hospital.

## Statistical analysis

Descriptive statistics are shown as a mean  $\pm$  standard deviation or median and interquartile range (IQR) according their distribution; categorical variables as percentages. In the comparison of surgical versus medical treatment group, categorical variables were compared with  $\chi^2$  or Fisher's exact test; continuous variables were compared using student's T or Mann-Whitney's U-tests analysis. Because of the difference of follow-up, a survival analysis was performed to determine factors associated with mortality. Categorical variables were compared with the log-rank test; multivariate analysis was performed with Cox proportional-hazards models which included the variables that had a p-value lower than 0.1. We describe the hazard ratios with a 95% confidence interval that was derived from the Cox proportional-hazards model for bivariate and multivariate analysis. Statistical analysis was performed with Rcmdr program (version 3.5.0).

## Results

### Participants

From January 2001 to September 2016, we included 105 patients who met the inclusion criteria at our Institution. The incidence rate observed was 7.32 cases/10,000 admissions/year. The global mortality rate for IE was of 36%.

Baseline characteristics are shown in table 1. The median of age of our cohort was of 46 years, 51 (48.6%) of patients were men. Four patients (3.8%) were intravenous drug user; thirty patients (28.6%) had diabetes mellitus; and 33 patients (31.4%) had chronic kidney disease (CKD). The distributions of affected valves were: left-sided valve (mitral and aortic valves) in 65 patients (61.9%) and right-sided valve (tricuspid and pulmonary valves) in 40 patients (38%). Prosthetic valves were involved in three patients (2.9%). Heart failure (48 cases, 45.71% of patients) was the most common complication.

In addition, the bivariate analysis between MTG and STG is shown, observing a higher prevalence of CKD in the MTG and greater valvular complications in the STG.

### Comparative analysis of both groups

In the bivariate analysis (Table 2), surgical treatment was associated to a lower mortality; however, patients

in the medical treatment had a higher frequency of comorbidities (Charlson score), and a higher frequency of chronic kidney disease (creatinine levels and substitutive renal therapy).

### Survival analysis

Because of the differences in comorbidities between the medical and surgical groups, we performed a survival analysis to evaluate factors associated with mortality; moreover, we performed a multivariate Cox-regression analysis to evaluate if the surgical treatment is an independent factor associated with improvement in survival. In the bivariate survival analysis, we found that patients who died had: higher creatinine levels, higher APACHE II score, vegetation of more than 15 mm and had lower frequency of surgery (Table 2, Fig. 1).

For the multivariate survival analysis, we include as variables in the model creatinine, vegetation > 15 mm, surgery, and APACHE II. Adjusted for APACHE II, size of vegetation and creatinine, surgery was an independent protective factor to death (Fig. 2). Adjusted for APACHE II surgery, creatinine levels and the size of vegetation, the surgery group had lower mortality than patients on medical treatment group (HR 0.36,  $p = 0.047$ ) (Table 3).

## Discussion

Even though the criteria for surgery are well-described, a surgical procedure can be limited for other comorbidities and severity of the disease. In our cohort, not all patients who accomplish criteria of surgery were operated due to clinical instability according to clinical guidelines management. Our first analysis shows that patients who underwent a surgery had lower comorbidities and lower frequency of renal failure. The survival analysis showed that even to adjust for severity (APACHE score) and other factors, mortality surgical procedure showed a reduction in mortality compared with medical treatment. Studies have shown that surgical procedure reduces embolization at central nervous system, without reducing mortality. In our study, we found a relationship between a surgical procedure and the reduction of this; our results agree with the described by Cabell et al.<sup>16</sup>. In addition, our study describes a global mortality of 39% similar to that reported in medical literature<sup>1-3,10,11</sup>.

We adjusted the impact in mortality of surgery in the multivariate analysis for variables which had an impact

**Table 1.** Baseline characteristics

	All (n = 105)	MTG (n = 69)	STG (n = 36)	p-value
Male (%)	51 (48.6)	34 (49.3)	17 (47.2)	0.842
Age (median [IQR])*	46 [30, 59]	46 [30, 60]	45.5 [31, 51.3]	0.38
Age > 60 (%)	27 (25.7)	19 (27.5)	8 (22.2)	0.554
DM2 (%)	30 (28.6)	21 (30.4)	9 (25.0)	0.558
CKD (%)	30 (28.5)	27 (39.0)	3 (8.3)	0.001
Arterial Systemic Hypertension (%)	44 (41.9)	27 (39.13)	17 (47.22)	0.29
Previous IE (%)	3 (2.9)	2 (2.9)	1 (2.8)	1
Charlson > 2 (%)	46 (43.8)	35 (50.7)	11 (30.6)	0.048
Seizures (%)	98 (93.3)	63 (91.3)	35 (97.2)	0.418
GCS (median [IQR])*	15 [14, 15]	15 [14, 15]	15 [15, 15]	0.482
Creatinine mg/dl (median [IQR])*	1.2 [0.8, 6.0]	2.0 [0.9, 7.8]	1.0 [0.7, 1.9]	0.003
Creatinine > 2 (%)	41 (39.0)	34 (49.3)	7 (19.4)	0.003
APACHE (median [IQR])*	16 [13, 21]	17 [13, 21]	15 [12, 20]	0.515
HDAccess (%)	29 (27.6)	27 (39.1)	2 (5.6)	< 0.001
HF (%)	48 (45.7)	29 (42.0)	19 (52.8)	0.294
LVEF (median [IQR])*	60 [49, 65]	60 [49, 65]	64 [49.5, 67.3]	0.188
PAP (median [IQR])*	40 [35, 47.5]	40 [34.3, 47.5]	40.5 [35, 45.8]	0.885
Aneurysm (%)	2 (1.9)	1 (1.4)	1 (2.8)	1
Valve Perforation (%)	24 (22.9)	9 (13)	15 (41.7)	0.001
Valve Rupture (%)	19 (18.1)	10 (14.5)	9 (25)	0.184
Valve Dehiscence (%)	1 (1.0)	1 (1.4)	0 (0.0)	1
PHV (%)	3 (2.9)	2 (2.9)	1 (2.8)	1
Valve Abscess (%)	2 (1.9)	1 (1.4)	1 (2.8)	1
Regurgitation (%)	90 (85.7)	56 (81.2)	34 (94.4)	0.065
Vegetation > 15 mm (%)	46 (43.8)	27 (39.1)	19 (52.8)	0.181
Vegetation > 20 mm (%)	51 (48.6)	24 (34.8)	27 (75.0)	< 0.001
Multi-valve (%)	50 (47.6)	24 (34.8)	26 (72.2)	< 0.001
Left valve (%)	65 (61.9)	43 (62.3)	22 (61.1)	0.904
Fw months (median [IQR])*	44 [20, 147]	43.00 [17, 210]	44 [30.3, 92.8]	0.72

\*Median [range IQR-IQ3] I.

CKD: Chronic Kidney Disease; DM2: diabetes mellitus type 2; Fw: follow-up; GCS: Glasgow Coma Scale; HDAccess: Hemodialysis Access; HF: heart failure; IE: infective endocarditis; LVEF: left ventricle ejection fraction; PAP: pulmonary artery pressure; PHV: prosthetic heart valve.

in the bivariate analysis. The variables that showed statistically significant differences were: APACHE scale and surgical procedure, mentioning that patients with a multiple organic failure measured by parameters of the APACHE scale have a higher mortality. The surgical

procedure was seen to have an independent influence improving the mortality similar to the described in the literature<sup>17</sup>.

The limitations of our study are inherent to its retrospective design and being single-center study. It is

**Table 2.** Bivariate analysis based on mortality

	n = 105		
	Dead (n = 41, 39%)	Alive (n = 64, 61%)	p value (HR, CI)
Gender			0.44
Male (n = 51, 48.57%)	21 (20)	30 (28.57)	
Female (n = 54, 51.43%)	20 (19)	34 (32.3)	
Age*	45.09	46.11	0.78
Diabetes Mellitus	12 (11.42)	18 (17.14)	0.45
Chronic Renal Disease	13 (12.38)	17 (16.19)	0.36
Heart Failure	16 (15.23)	32 (30.47)	0.29
Creatinine > 2 mg/dl	21 (20)	20 (19.04)	0.03
Charlson > 2	20 (19.04)	26 (24.76)	0.53
Pulmonary artery pressure**	40	40	0.62
Treatment/procedure			0.049 (HR 0.37, CI 0.12-0.99)
Medical treatment	33 (31.42)	36 (34.28)	
Surgical procedure	8 (7.6)	28 (26.66)	
Vegetation higher than 15 mm	21 (20)	25 (23.8)	0.05
Left-sided valve	24 (0.95)	38 (38)	0.52
Prosthetic heart valve	1 (1)	2 (1.9)	0.49
Left ventricle ejection fraction**	60	61	0.07
Abscess	1 (0.95)	1 (0.95)	1
Perforation	5 (4.7)	19 (18.09)	0.152
Dehiscence	0 (0)	1 (0.95)	0.54
Multi-valve	19 (18.09)	31 (29.52)	0.93
Rupture	7 (6.66)	12 (11.42)	0.83
Glasgow coma scale**	14	15	0.005
APACHE*	18.86±7.5	14.35±6.7	0.005

\*Mean ± Standard Deviation.

\*\*Median [range IQ1-IQ3].

HR: hazard ratio; CI: 95% confidence interval.

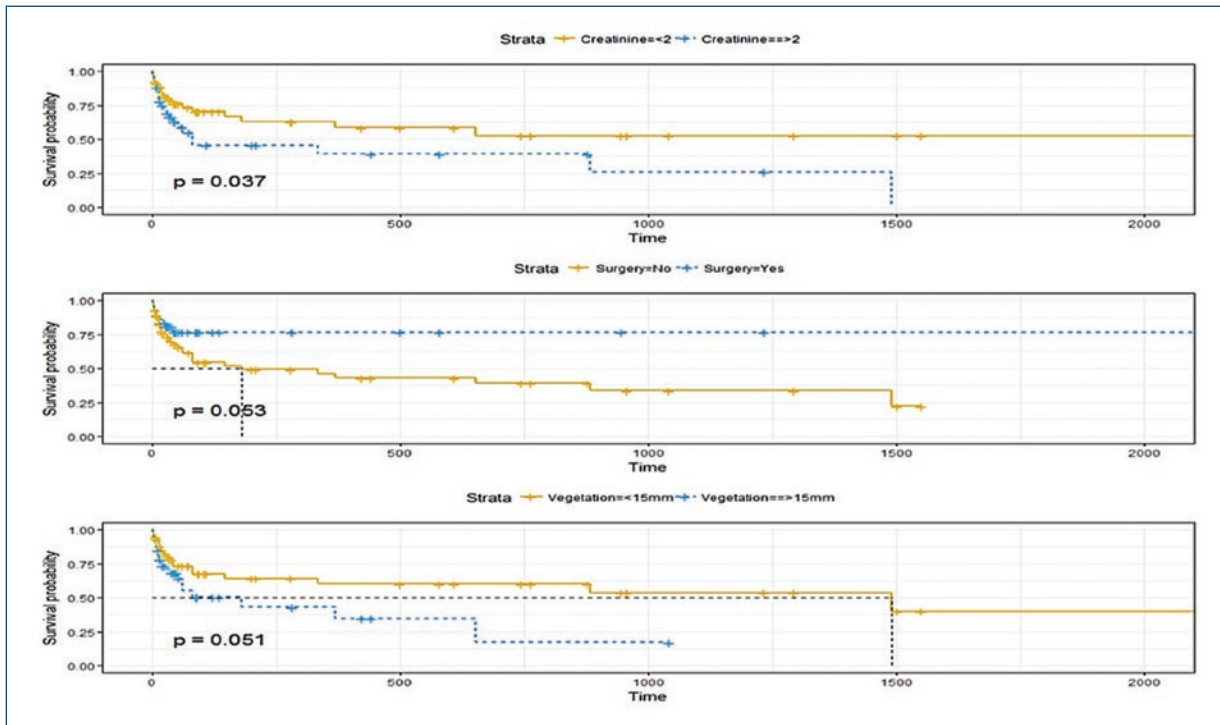
**Table 3.** Multivariable logistic regression model for mortality, including variables that were determined a priori to be clinically significant in affecting outcome in EI

	HR, (CI)	p value
Surgical Procedure	0.43, (0.19-0.95)	0.047
APACHE	1.14, (1.07-1.2)	0.001
Left Ventricle Ejection fraction	0.97 (0.93-1.01)	0.16
Glasgow Coma Scale	0.88 (0.74-1.05)	0.16

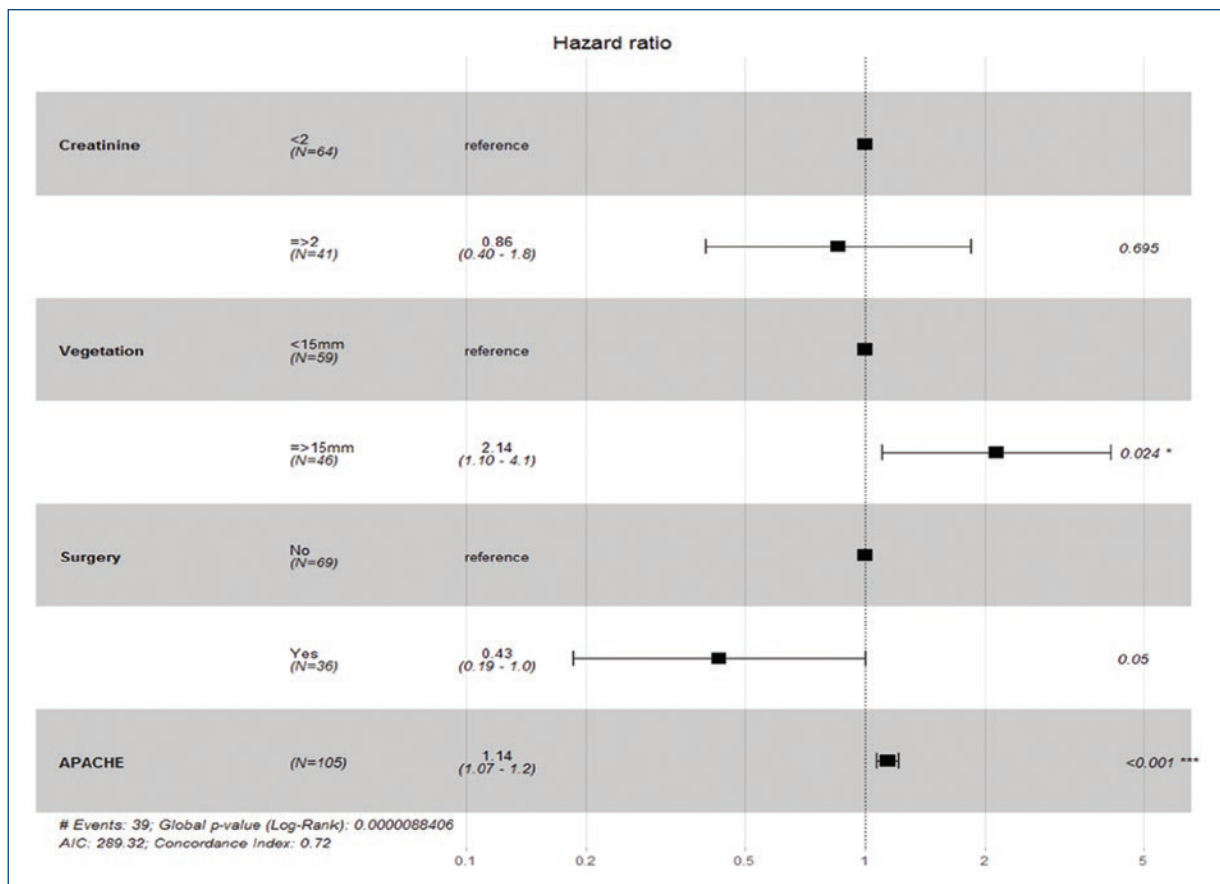
HR: hazard ratio; CI: 95% confidence interval.

convenient to conduct a prospective study to validate our findings and, thus, demonstrate the superiority of surgical procedure.

Despite advances in the diagnosis and treatment of IE, its mortality is high. EI has many significant predictors of mortality such as cardiac events (heart failure, moderate or severe regurgitation, etc.), embolization to the central nervous system, and uncontrolled infection, so the use of strategies such as the surgical treatment is essential to improve mortality.



**Figure 1.** Kaplan–Meier curve for the survival probability.



**Figure 2.** Subgroup analyses of mortality for the variables with statistical difference in bivariate survival analysis.

## Conclusion

Overall, patients treated with a surgical procedure had a greater survival than patients with medical treatment, regardless of their severity measured by APACHE scale and age.

## Funding

None.

## Conflicts of interest

None.

## Ethical disclosures

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

**Confidentiality of data.** The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

**Right to privacy and informed consent.** The authors declare that no patient data appear in this article.

## References

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.
2. Gomes A, Glaudemans AW, Touw DJ, van Melle JP, Williams TP, Maass AH, et al. Diagnostic value of imaging in infective endocarditis: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(1):e1-14.
3. Kouijzer IJ, Vos FJ, Janssen MJ, van Dijk AP, Oyen WJ, Bleeker-Rovers CP. The value of 18F-FDG PET/CT in diagnosing infectious endocarditis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2013;40(7):1102-7.
4. Haldar SM, O'Gara PT. Infective endocarditis: diagnosis and management. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2006;3(6):310-7.
5. Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA*. 2003;289(15):1933-40.
6. San Román JA, López J, Vilacosta I, Luaces M, Sarriá C, Revilla A, et al. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med*. 2007;120(4):369.e1-7.
7. Nomura A, Omata F, Furukawa K. Risk factors of mid-term mortality of patients with infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2010;29:1355-60.
8. Kang DH, Kim YJ, Kim SH, Sun BJ, Kim DH, Yun SC, et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2012;366(26):2466-73.
9. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet (London, England)*. 2012;379(9819):965-75.
10. Leitman M, Dreznik Y, Tyomkin V, Fuchs T, Krakover R, Vered Z. Vegetation size in patients with infective endocarditis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(4):330-8.
11. Kang DH. Timing of surgery in infective endocarditis. *Heart*. 2015;101(22):1786-91.
12. Benito N, Miró JM, de Lazzari E, Cabell CH, del Río A, Altclas J, et al. Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med*. 2009;150(9):586-94.
13. Duval X, lung B, Klein I, Brochet E, Thabut G, Arnoult F, et al. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med*. 2010;152(8):497-504.
14. Yong MS, Coffey S, Prendergast BD, Marasco SF, Zimmet AD, McGiffin DC, et al. Surgical management of tricuspid valve endocarditis in the current era: a review. *Int J Cardiol*. 2016;202:44-8.
15. Yanagawa B, Pettersson GB, Habib G, Ruel M, Saposnik G, Latter DA, et al. Surgical management of infective endocarditis complicated by embolic stroke: practical recommendations for clinicians. *Circulation*. 2016;134(17):1280-92.
16. Cabell CH, Abrutyn E, Fowler VG, Hoen B, Miro JM, Corey GR, et al. Use of surgery in patients with native valve infective endocarditis: results from the international collaboration on endocarditis merged database. *Am Heart J*. 2005;150(5):1092-8.
17. Gálvez-Acebal J, Almendro-Delia M, Ruiz J, de Alarcón A, Martínez-Marcos FJ, Reguera JM, et al. Influence of early surgical treatment on the prognosis of left-sided infective endocarditis: a multicenter cohort study. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(10):1397-405.

## Resultados a corto y medio plazo de la técnica de Florida Sleeve en la dilatación de raíz aórtica

### *Early and medium-term results of the Florida Sleeve technique for aortic root ectasia*

Edmundo Fajardo-Rodríguez\*, Mercedes Castro-Pinto, José López-Menéndez, Javier Miguelena-Hycka, Miren Martín-García, Rafael Muñoz-Pérez y Jorge Rodríguez-Roda

Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

### Resumen

**Introducción:** La dilatación de la raíz aórtica es una patología frecuente que afecta a pacientes jóvenes y su tratamiento es quirúrgico. Las técnicas quirúrgicas de elección en pacientes jóvenes son las de preservación de la válvula aórtica para evitar el implante de una prótesis valvular. **Objetivo:** El presente trabajo tiene como objetivo describir la técnica de Florida Sleeve y los resultados de nuestra experiencia. **Método:** Entre noviembre de 2015 y enero de 2017 fueron intervenidos en nuestro centro tres casos de pacientes con insuficiencia aórtica severa secundaria a anulectasia aórtica en los que se realizó la técnica de Florida Sleeve. **Resultados:** En los tres casos se obtuvieron excelentes resultados postoperatorios, libres de insuficiencia aórtica residual y de reoperación por cualquier causa, resultados que se mantuvieron a los tres años de seguimiento. **Conclusiones:** La técnica de Florida Sleeve es una técnica segura, reproducible con una curva de aprendizaje y tiempos quirúrgicos inferiores a las técnicas tradicionales. Los resultados clínicos a medio plazo en términos de morbimortalidad son buenos.

**Palabras clave:** Florida Sleeve. Dilatación de la raíz aórtica. Insuficiencia aórtica.

### Abstract

**Introduction:** Aortic root dilatation is a frequent disease affecting mostly young patients that often requires surgical repair. Surgical techniques in young patients include aortic valve-sparing procedures to avoid prosthetic valve implant. **Objective:** The aim of this paper is to describe the results obtained in three patients with aortic root dilatation using the Florida Sleeve technique. **Methods:** From November 2015 to January 2017, three patients with severe aortic regurgitation due to aortic anuloectatic were intervened applying the Florida Sleeve technique. **Results:** Excellent postoperative results were obtained in the three cases including freedom of aortic regurgitation and any cause re-operation during three years of follow-up. **Conclusion:** The Florida Sleeve technique is a safe, reproducible technique with a learning curve and lower surgical times than traditional techniques. The medium-term clinical outcomes in terms of morbidity and mortality are good.

**Key words:** Florida Sleeve. Aortic root dilatation. Aortic regurgitation.

### Correspondencia:

\*Edmundo Fajardo-Rodríguez

E-mail: edmundofajardo@hotmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 02-10-2020

Fecha de aceptación: 17-12-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000448

Disponible en internet: 16-03-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):465-469

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)



## Introducción

La dilatación de la raíz aórtica es una patología relativamente frecuente que afecta a un gran porcentaje de pacientes jóvenes. Desde hace aproximadamente 40 años se han descrito técnicas de preservación de la raíz aórtica con buenos resultados a largo plazo<sup>1,2</sup>. Las diferentes técnicas de remodelado y de reimplante de la raíz aórtica se realizan por un número escaso de cirujanos debido a su complejidad y la curva de aprendizaje que suponen<sup>3,4</sup>. En un intento de simplificar el procedimiento se han descrito técnicas alternativas como la de Florida Sleeve, con buenos resultados a medio y largo plazo<sup>5-7</sup>.

El objetivo de este trabajo es analizar los resultados a medio plazo de una serie de tres casos intervenidos de reparación valvular aórtica con la técnica de Florida Sleeve.

## Material y métodos

Entre noviembre de 2015 y enero de 2017 fueron intervenidos en nuestro centro tres pacientes con insuficiencia aórtica severa secundaria a dilatación de la raíz aórtica. Las características clínicas y de imagen se presentan en la [tabla 1](#).

El seguimiento clínico y ecocardiográfico se realizó según el protocolo habitual de nuestro centro para el postoperatorio de plastias valvulares. Se realizó una primera visita con ecocardiografía reglada transtorácica el primer mes posterior a la cirugía, a los seis meses y posteriormente cada año. Los datos correspondientes a las características clínicas y ecocardiografías se obtuvieron de forma retrospectiva de la base de datos electrónica de nuestro centro.

## Técnica quirúrgica

Se utilizó una técnica de circulación extracorpórea (CEC) estándar, con algunos matices dependiendo de cada paciente: en el caso 1 se realizó canulación arterial a nivel de aorta ascendente y venosa bicava, debido a que el paciente tenía que ser intervenido de la válvula mitral y tricúspide de forma concomitante (se realizó una plastia mitral con un anillo protésico de 30 mm e implante de una neocuerda de Goretex® en el segmento A2 del velo anterior, y una anuloplastia tricúspide con un anillo de 30 mm); en los casos 2 y 3 se realizó canulación arterial (aorta ascendente) y venosa (con una cánula atriocava).



**Figura 1.** En el tubo de Dacron® se procede a señalar el nivel correspondiente a los *ostiums* coronarios, se realiza una incisión longitudinal de 1,5 cm a nivel de cada *ostium*, creando posteriormente una hendidura para encajar la salida de las arterias coronarias. El tubo se ancla mediante suturas de colchonero horizontal por debajo del anillo aórtico (cuatro por cada comisura).

En los tres casos la vía de acceso fue la esternotomía media con una aortotomía trasversal completa superior a la unión sinotubular, se liberó la raíz de la aorta hasta el anillo aórtico incluyendo los segmentos proximales de las arterias coronarias.

La selección del tamaño del tubo protésico se realizó en función del tamaño del anillo aórtico; en los tres casos el anillo midió 27 mm, por lo que se seleccionó un tubo protésico de Dacron® de 32 mm, que sería el tamaño proporcionado de la unión sinotubular para un anillo corregido de 25 mm.

En el tubo de Dacron® se procedió a señalar el nivel correspondiente a los *ostiums* coronarios, se realizó una incisión longitudinal de 1,5 cm a nivel de cada *ostium* desde el extremo proximal del tubo, creando posteriormente una hendidura para encajar la salida de las arterias coronarias ([Fig. 1](#)). El tubo se colocó

**Tabla 1.** Perfil clínico y características de ecocardiografía y angiotomografía

Caso	Edad	FEVI	NYHA	IAO	Diámetro AoAs	Diámetro AoSin	Diámetro anillo	Bicúspide
1	62	50	2	4	35 mm	47 mm	27 mm	No
2	59	60	1	4	58 mm	47 mm	27 mm	No
3	39	60	2	4	40 mm	45 mm	27 mm	Sí

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NYHA: grado de disnea según la *New York Heart Association*; IAO: grado de insuficiencia aórtica; AoAs: aorta ascendente; AoSin: aorta sinusal.

**Tabla 2.** Datos quirúrgicos

Caso	Técnica asociada	T ISQ	T CEC	IAO residual
1	PM + PT	150	175	1
2	No	85	105	0
3	No	100	115	0

PM: plastia mitral; PT: plastia tricúspide; T ISQ: tiempo de isquemia en minutos; T CEC: tiempo de circulación extracorpórea en minutos; IAO: grado de insuficiencia aórtica.

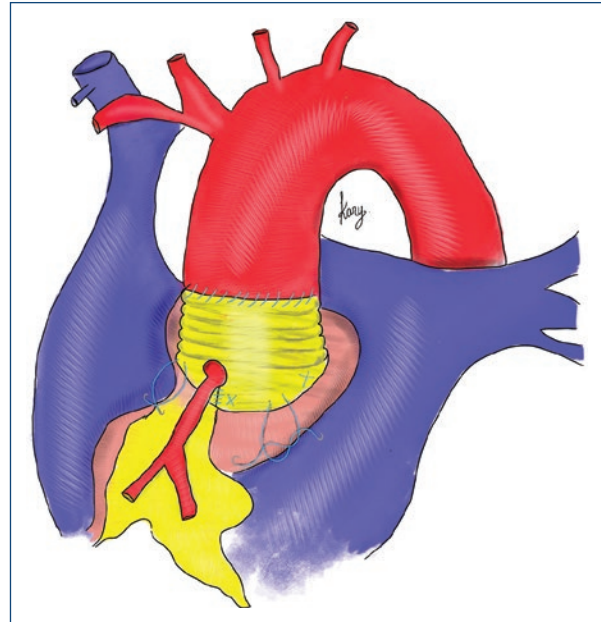
en forma de manga sobre la raíz aórtica y se ancló mediante suturas de colchonero horizontal con poliéster trenzado de 2/0 ubicado por debajo del anillo aórtico en número de 12 (cuatro por cada comisura). Una vez anclado el tubo protésico a la raíz aórtica se procedió a cerrar la hendidura vertical de ambos *ostiums* coronarios con sutura de polipropileno de 5/0, dejando el diámetro anular de 25 mm con el objetivo de conseguir una adecuada coaptación de los velos.

El extremo distal del tubo se cortó a nivel de la unión sinotubular y se procedió al cierre hemostático con una sutura continua de polipropileno de 4/0. Finalmente se realizó la anastomosis terminoterminal con el segmento de aorta ascendente (Fig. 2).

En todos los casos se comprobó que la insuficiencia valvular fuera menor de III/IV y la altura de coaptación mayor de 8 mm mediante ecocardiografía transesofágica intraoperatoria. Los datos relativos a la cirugía se resumen en la tabla 2.

## Resultados

La técnica de Florida Sleeve se realizó en tres pacientes varones, con insuficiencia aórtica severa secundaria a dilatación de la raíz aórtica, en ningún caso la porción sinusal sobrepasaba los 50 mm de diámetro. Las tres cirugías se practicaron de forma programada, no hubo mortalidad hospitalaria, en la ecocardiografía previa al alta se evidenció una insuficiencia aórtica



**Figura 2.** El tubo se coloca en forma de manga sobre la raíz aórtica y una vez anclado el tubo protésico a la raíz se procede a cerrar la hendidura vertical de ambos *ostiums* coronarios con sutura de polipropileno de 5/0.

residual leve en el caso 1 y en los otros dos pacientes no se evidenció insuficiencia aórtica residual.

El tiempo de CEC en el caso 1 fue 131 minutos, con un tiempo de isquemia de 111 minutos. En los casos 2 y 3 el tiempo medio de isquemia fue de 92.5 min y de CEC, 110 min.

La estancia media en cuidados intensivos fue de un día y de hospitalización seis días, no hubo accidente cerebrovascular ni necesidad de reoperación por cualquier causa. Ninguno de los tres pacientes requirió transfusión de hemoderivados, los tres fueron dados de alta en ritmo sinusal y se antiagregaron con 100 mg/día de ácido acetilsalicílico.

En el primer mes postoperatorio los tres pacientes se encontraban en clase funcional I de la NYHA (*New York*

**Tabla 3.** Perfil clínico y características de ecocardiografía a los tres años de seguimiento.

Caso	NYHA	IAO	FEVI	Diámetro AoSin	Diámetro anillo
1	1	1	55	32 mm	25 mm
2	1	0	60	32 mm	25 mm
3	1	0	62	32 mm	25 mm

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NYHA: grado de disnea según la *New York Heart Association*; IAO: grado de insuficiencia aórtica; AoSin: aorta sinusal.

*Heart Association*), en ritmo sinusal. La ecocardiografía no evidenció insuficiencia aórtica relevante, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) media fue del 59%, sin evidencia de dilatación de la raíz aórtica. Se completó el seguimiento clínico a tres años de todos los pacientes, incluido el estado de supervivencia y la necesidad de reintervención. Ningún paciente desarrolló disección aórtica durante el seguimiento. Los resultados clínicos y ecocardiográficos se mantuvieron durante los tres años de seguimiento. La [tabla 3](#) muestra las características clínicas y ecocardiográficas.

## Discusión

Los aneurismas de aorta ascendente conlleva un alto riesgo de disección o ruptura aórtica en ausencia de tratamiento quirúrgico<sup>8</sup>. En los aneurismas de la raíz aórtica, los pacientes son más jóvenes (30-50 años), con una proporción de sexo de 1:1<sup>9</sup>. La ectasia anuloaórtica puede ser idiopática o asociada con trastornos del tejido conectivo como el síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos o válvula aórtica bicúspide<sup>10-12</sup>. Se han desarrollado técnicas quirúrgicas como la de remodelado y reimplante de la raíz aórtica para preservar la válvula aórtica<sup>1,4</sup> y evitar el implante de una prótesis mecánica con la consiguiente anticoagulación que esta conlleva. Debido a la complejidad y curva de aprendizaje de estas técnicas, no constituyen la opción terapéutica de elección en la mayoría de centros<sup>5,13</sup>, siendo la cirugía de Bentall y Bono las más realizadas actualmente. La técnica de Florida Sleeve es una alternativa simplificada que precisa menores tiempos de isquemia y CEC en pacientes con una raíz aórtica dilatada que no sobrepase los 50 mm de diámetro en la porción sinusal, y permite la preservación de la válvula aórtica con buenos resultados a largo plazo<sup>2,4,13,14</sup>.

En nuestro centro se realizó esta técnica en tres pacientes, sin presentar complicaciones intraoperatorias ni en el postoperatorio inmediato, los tiempos de circulación extracorpórea y de parada cardiaca son inferiores a los de la técnica de reimplante de la raíz aórtica (David I), que es la técnica de elección en nuestro centro, aunque por el número limitado de pacientes no se pueden obtener diferencias estadísticamente significativas. El tiempo medio de isquemia y CEC en los últimos 30 paciente en los que se realizó un reimplante valvular tipo David I aislado son de 125 y 159 min respectivamente, por lo que en nuestra escasa experiencia la técnica de Florida Sleeve requiere de unos tiempos sensiblemente inferiores al evitar el reimplante de los tres senos aórticos en el tubo de Dacron®. La selección de pacientes se realizó por el criterio del tamaño de la porción sinusal aórtica menor de 50 mm para evitar una excesiva desproporción entre la prótesis de Dacron® y la aorta nativa.

Los resultados de seguimiento a los tres años han sido satisfactorios, con mejoría de la clase funcional en los tres casos, sin progresión de la insuficiencia aórtica residual y sin deterioro del ventrículo izquierdo evidenciado por ecocardiografía de seguimiento; no se ha registrado la necesidad de reintervención por plastia fallida o por disección de aorta en ninguno de los tres casos.

## Conclusiones

La técnica de Florida Sleeve es una técnica segura, reproducible con una curva de aprendizaje y tiempos quirúrgicos inferiores a las técnicas tradicionales.

Los resultados clínicos a medio plazo en términos de morbimortalidad son buenos. No se evidenció deterioro de la válvula aórtica o dilatación de la raíz aórtica. La función del ventrículo izquierdo se mantiene similar o con una ligera mejoría de la FEVI. Los datos, a pesar de tener un número pequeño de casos, son alentadores y puede ser una alternativa a las técnicas habituales de preservación aórtica en pacientes seleccionados.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna ayuda específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. David TE. Aortic valve sparing operations. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(4):1029-30.
2. Aalaei-Andabili SH, Martin TD, Hess PJ, Karimi A, Bavry AA, Arnaoutakis GJ, et al. The Florida Sleeve procedure is durable and improves aortic valve function. *AORTA.* 2019;07(02):49-55.
3. Minakata K, Schaff HV, Zehr KJ, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, et al. Is repair of aortic valve regurgitation a safe alternative to valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127(3):645-53.
4. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115(5):1080-90.
5. Saku K, Tobinaga S, Oryoji A, Fukuda T, Zaima Y, Saisho H, et al. Florida Sleeve technique for a right sinus of Valsalva aneurysm: a case report. *Surg Case Rep.* 2019;5(1):125.
6. Hess PJ, Klodell CT, Beaver TM, Martin TD. The Florida Sleeve: A new technique for aortic root remodeling with preservation of the aortic valve and sinuses. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(2):748-50.
7. Aalaei-Andabili SH, Martin T, Hess P, Klodell C, Karimi A, Arnaoutakis G, et al. Florida Sleeve procedure is durable and improves aortic valve function in Marfan syndrome patients. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(3):834-9.
8. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2014;35(37):2541-619.
9. Nataf P. Dilation of the thoracic aorta: medical and surgical management. *Heart.* 2006;92(9):1345-52.
10. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2005;111(6):816-28.
11. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissection. *Cardiol Clin.* 1999;17(4):615-35.
12. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med.* 2014;370(20):1920-9.
13. Gamba A, Tasca G, Giannico F, Lobiati E, Skouse D, Galanti A, et al. Early and Medium Term Results of the Sleeve Valve-Sparing Procedure for Aortic Root Ectasia. *Ann Thorac Surg.* abril de 2015;99(4):1228-33.
14. Tornos P, Sambola A, Permyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-Term Outcome of Surgically Treated Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* marzo de 2006;47(5):1012-7.

# Isomorfismo cardiaco: Una perspectiva multidisciplinaria

## Atrial isomerism: A multidisciplinary perspective

Diego B. Ortega-Zhindón<sup>1</sup>, Iris P. Flores-Sarria<sup>1</sup>, María A. Minakata-Quiróga<sup>2</sup>,  
Stephanie T. Angulo-Cruzado<sup>3</sup>, Luis A. Romero-Montalvo<sup>4</sup> y Jorge L. Cervantes-Salazar<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cirugía Cardíaca Pediátrica y Cardiopatías Congénitas; <sup>2</sup>Departamento de Anestesia Cardiovascular; <sup>3</sup>Departamento de Cardiopatías Congénitas en el Adulto; <sup>4</sup>Departamento de Cardiología Intervencionista en Cardiopatías Congénitas. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

### Resumen

El isomorfismo cardiaco describe hallazgos anatómicos complejos con defectos en la determinación de la lateralización. Es una situación poco frecuente, con prevalencia de 1 en cada 10,000 a 20,000 nacidos vivos, con incidencia hasta del 4% de todas las malformaciones cardíacas. El diagnóstico puede realizarse en la etapa neonatal; sin embargo, el cuadro clínico es inespecífico. De acuerdo con el espectro de malformaciones se pueden necesitar medios diagnósticos complejos e invasivos. El tratamiento es variado y puede ir desde la cirugía paliativa en vista de una fisiología univentricular hasta una cirugía de corrección total para una reparación biventricular.

**Palabras clave:** Síndrome de heterotaxia. Isomerismo auricular. Cardiopatía congénita

### Abstract

Atrial isomerism describes complex anatomical findings with defects in the determination of lateralization; being a rare situation, with a prevalence of 1 in every 10,000 to 20,000 live births, with an incidence of up to 4% of all cardiac malformations. The diagnosis can be made in the neonatal age; however, clinical presentation is nonspecific. Depending on the spectrum of malformations, complex and invasive diagnostic tools may be required. Treatment is varied and can range from palliative surgery in view of univentricular physiology to total correction surgery for biventricular repair.

**Key words:** Heterotaxy syndrome. Atrial isomerism. Congenital heart defect.

### Introducción

Isomorfismo cardiaco es un término producto de la evolución del compendio morfológico a lo largo del tiempo de su estudio y surge al complementarse dos términos. Heterotaxia, derivado del griego *hetero*, que significa «diferente» y *taxi*, que significa «disposición».

Denota la disposición anormal de los órganos toracoabdominales internos a través del eje izquierdo-derecho del cuerpo sin que existan alteraciones cardíacas, por lo que llevó a la denominación de los síndromes de asplenia o poliesplenia<sup>1,2</sup>. Por otro lado, isomerismo, palabra derivada del griego *iso*, que significa «igual» y

### Correspondencia:

\*Jorge L. Cervantes-Salazar  
E-mail: jorgeluis.cervantes@gmail.com

Fecha de recepción: 19-12-2020  
Fecha de aceptación: 17-03-2021  
DOI: 10.24875/ACM.20000567

Disponible en internet: 06-09-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):470-479  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2021 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/>).

*meros*, que significa «parte», se adoptó considerando que en pacientes con heterotaxia se pierde la asimetría normal de los órganos torácicos y abdominales, dando como resultado una simetría de las estructuras morfológicas que normalmente se desarrollan en cada lado<sup>1,2</sup>. Por lo tanto, estos términos son no excluyentes; sin embargo, la connotación dada por las ciencias físico-químicas al término «isomérico» se relaciona con la ubicación espacial de una estructura de este campo, por lo que el término que considerar como adecuado en relación con el componente morfológico y al estar relacionado con la simetría auricular es el de isomorfismo cardiaco.

## Epidemiología

Las malformaciones cardíacas en los recién nacidos vivos de manera global alcanza el 0.8%, como probable consecuencia de la herencia familiar y su polimorfismo; sin embargo, hasta el momento no se ha definido de forma exacta su origen, atribuyéndose a una causa multifactorial<sup>3</sup>. Es así como la prevalencia puede variar de región a región con reportes desde 2.1 hasta 12.3 por 1,000 nacidos vivos<sup>4</sup> y con una incidencia de 6 a 8 por cada 1,000 nacidos vivos<sup>5</sup>. Dentro de las múltiples cardiopatías congénitas resalta el isomorfismo cardiaco como una entidad compleja que se acompaña de un espectro de malformaciones cardíacas y extracardiacas, mostrando ser una entidad poco frecuente, con una prevalencia de 1 en cada 10,000 a 20,000 nacidos vivos y con una incidencia hasta del 4% de todas las malformaciones cardíacas<sup>6</sup>.

## Consideraciones embriológicas y anatómicas

Al final de la tercera semana, durante el periodo de diferenciación de las células cardíacas y a partir del nódulo de Hensen se lleva a cabo el desarrollo y lateralización de las estructuras derechas e izquierdas<sup>3,6</sup>, no obstante, en los pacientes con isomorfismo existen patrones de expresión génica, principalmente involucrando a los genes *Nodal* y *Pitx2*, además de otros como *NKX2-5*, *CRELD1*, *LEFTY2*, *ZIC3* y *CRIP1*; que se asocian a la codificación de los componentes de la vía del factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ , *transforming growth factor beta*), que al verse alterada determina una de las dos entidades: dextromorfismo o levomorfismo<sup>3</sup>.

En el dextromorfismo, las estructuras se conforman en lados opuestos del eje izquierdo-derecho del cuerpo

como imágenes en espejo, simétricas entre sí con morfología de estructuras del lado derecho. Así, las dos aurículas adquieren una morfología derecha, con ausencia de estructuras laterales como el seno coronario, por ejemplo. A esto se suman otras malformaciones extracardiacas como pulmones trilobulados bilateralmente y de estos cada uno con un bronquio corto, la ausencia de bazo, malrotación intestinal, entre otras<sup>1,3,6,7</sup>.

Por otro lado, en el levomorfismo, las estructuras emparejadas en lados opuestos del eje izquierdo-derecho del cuerpo son imágenes en espejo, simétricas entre sí que adoptan la morfología de las estructuras normales del lado izquierdo, por lo que las dos aurículas y apéndices adquieren la morfología izquierda. Otras alteraciones cardiovasculares que se pueden observar es la ausencia o interrupción de la vena cava inferior hasta en el 80% de los casos y, aunque la ausencia de seno coronario es más frecuente en el dextromorfismo, hasta un 50% de los casos pueden tenerlo. Así mismo, aunque con menor frecuencia que en el dextromorfismo, el drenaje pulmonar venoso anómalo y el canal auriculoventricular completo pueden estar presentes y en estos casos es más probable encontrar corazones con fisiología biventricular (Tabla 1). Las malformaciones extracardiacas que puede presentar son pulmones bilobulados bilateralmente cada uno con un bronquio largo y poliesplenía, entre otras<sup>1,3,6-8</sup>.

## Hallazgos clínicos

La presentación clínica puede variar de un sujeto a otro, desde formas casi imperceptibles como la interrupción de la vena cava inferior hasta formas graves y potencialmente mortales como la obstrucción del drenaje venoso pulmonar<sup>1</sup>, resultando esta en una situación crítica<sup>9,10</sup> y un factor de riesgo importante para mortalidad (*hazard ratio* [HR]: 4.40;  $p = 0.010$ )<sup>9</sup>. La evaluación inicial, principalmente en la etapa neonatal, es importante en el contexto de una decisión y asesoramiento fetal, así como para la atención posnatal temprana<sup>10</sup>, que determine la derivación a las diferentes especialidades involucradas. No obstante, el reconocimiento de ciertos signos y síntomas nos llevará a la sospecha de la entidad clínica, por ejemplo si se evidencia cianosis, al ser la forma de presentación más común, puede acercarnos hacia un probable dextromorfismo que en ocasiones resulta de un drenaje venoso pulmonar anómalo obstruido<sup>1,2,6</sup>, pero también la asociación de otros problemas como disnea y soplo

**Tabla 1.** Características del isomorfismo cardiaco

Características	Levomorfismo	Dextromorfismo
Apéndices auriculares	AD: apéndice auricular izquierdo AI: apéndice auricular izquierdo	AD: apéndice auricular derecho AI: apéndice auricular derecho
Ápex cardiaco (variable)	Levocardia	Levocardia
Aurículas	Aurícula común, defectos septales auriculares, mal posición del septo interauricular	Ausencia de seno coronario
Conexión auriculoventricular	Biventricular, 2 válvulas AV separadas o puede encontrarse válvula AV única, canal AV común, vías de conducción accesorias	Univentricular, válvula AV única, canal AV común
Concordancia auriculoventricular	Generalmente concordante	Posible discordancia
Ventrículos	Generalmente normal	Defectos septales ventriculares
Conexión ventriculoarterial	Generalmente normal. Posibles malformaciones: transposición de grandes arterias, doble salida del ventrículo derecho, estenosis subaórtica, estenosis subpulmonar	Estenosis subaórtica, estenosis subpulmonar, doble salida del ventrículo derecho
Concordancia ventriculoarterial	Generalmente concordante	Posible discordancia
Arteriales	Arco aórtico izquierdo, interrupción del arco aórtico, relación anómala entre aorta abdominal y vena cava inferior	Alteraciones del arco aórtico
Venosas	Anomalías venosas sistémicas: interrupción o ausencia de vena cava inferior, continuación de vena cava inferior con sistema ácidos, vena cava superior bilateral	Anomalías venosas pulmonares: drenaje venoso pulmonar anómalo parcial o total
Anomalías bronquiales	Isomorfismo bronquial izquierdo	Isomorfismo bronquial derecho
Anomalías pulmonares	2 pulmones bilobulados	2 pulmones trilobulados
Anomalías extratorácicas	Poliesplenía, malrotación intestinal, hígado invertido, atresia biliar extrahepática	Asplenía, malrotación intestinal, estómago hacia la derecha, hígado simétrico

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; AV: auriculoventricular.

cardiaco nos podría hacer sospechar en una estenosis pulmonar asociada<sup>1</sup>. En relación con el levomorfismo, los síntomas generalmente se presentan en una edad más tardía, debido a una menor gravedad de las lesiones asociadas, como obstrucciones leves a nivel de la arteria pulmonar; pero pueden dar manifestaciones de cronicidad como taquipnea en forma secundaria a una insuficiencia cardiaca ya instaurada, o por otro lado encontrarse asintomáticos e iniciar con problemas asociados a una malformación extracardiaca<sup>1,2,6,8</sup> (Tabla 1). Aunque se ha considerado a la ausencia de bazo o presencia de múltiples bazos accesorios como parte complementaria para el diagnóstico de esta patología, se ha determinado en los últimos reportes que la variedad de presentación en cada grupo es diversa, donde se puede encontrar asplenía entre el 68 y el 79% de los pacientes con dextromorfismo y para el levomorfismo la poliesplenía puede estar entre el 84 y el 88%<sup>9</sup>;

por esta razón, el predominio de procesos infecciosos se da en pacientes con dextromorfismo, principalmente por bacterias encapsuladas, considerado como un factor predictor de mortalidad (HR: 1.67; p = 0.044)<sup>10</sup>.

## Métodos diagnósticos

Con el advenimiento de varios métodos no invasivos de imagen se puede hacer un diagnóstico prenatal desde la semana 22 a 24 de gestación<sup>6,11,12</sup>. El primer abordaje frecuentemente se hace con el apoyo de estudios como radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma; posteriormente, de acuerdo con la variabilidad de malformaciones que tenga el paciente, se complementa con abordajes diagnósticos más complejos e invasivos.

Con seguridad la radiografía de tórax es el primer acercamiento con el que podemos determinar un *situs*

*solitus* o diferenciarlo de otras variedades como *situs inversus* o *situs ambiguus*; por otro lado, la morfología de los bronquios y de las estructuras abdominales nos permite dar una primera aproximación por este método<sup>6</sup>.

El electrocardiograma generalmente presenta trazos anormales, debido a los defectos anatómicos en el nodo sinusal y nodo auriculoventricular, además de una despolarización anómala de los ventrículos por defectos en el tejido de conducción<sup>1,6</sup>. En el dextromorfismo la actividad de los nodos sinusales bilaterales se puede presentar como morfologías de ondas P múltiples, de origen derecho e izquierdo o un ritmo auricular ectópico, así como mayor propensión a fibrilación auricular y *flutter* auricular<sup>1,6,7</sup>. En el levomorfismo debido a la hipoplasia del nodo sinusal puede no existir un verdadero ritmo sinusal<sup>1,7,8</sup>, teniendo un eje de onda P dirigido hacia arriba y a la izquierda con un ritmo auricular ectópico, y algunas veces en pacientes de mayor edad puede existir una disminución de la frecuencia cardiaca o bloqueos auriculoventriculares, situación rara en el dextromorfismo<sup>1,8</sup>.

El ecocardiograma constituye el principal método diagnóstico inicial<sup>13</sup>, tanto en la etapa prenatal como en la posnatal, debido a la precisión que puede tener en relación con las imágenes anatómicas. Recientemente se identificó en la etapa fetal persistencia de la vena umbilical derecha en el 42% de casos con isomorfismo, predominando en el dextromorfismo con un 73%<sup>14</sup>. En la etapa posnatal el isomorfismo derecho o izquierdo se diagnostica por la posición anormal de la vena cava inferior y la aorta abdominal, además de múltiples asociaciones con otros defectos cardiacos<sup>1,6,8</sup> (Tabla 1).

Las imágenes por resonancia magnética cardiaca (RMC) y tomografía computarizada (TC) son seguras y efectivas, complementando las limitaciones del ecocardiograma transtorácico para valoración de estructuras vasculares extracardiacas, valoración anatómica y relación de los bronquios con las arterias pulmonares e imagen simultánea de ambos apéndices atriales y delineación de la anatomía abdominal (incluyendo al bazo).

La RMC brinda información funcional y hemodinámica útil, permitiendo cuantificación de volúmenes y función ventricular, así como datos anatómicos que permitan una planeación quirúrgica cuidadosa<sup>15</sup>. Por otro lado, el uso de TC será adecuado para evaluación de anatomía compleja en neonatos o lactantes, anatomía extracardiaca (parénquima pulmonar, vía aérea,

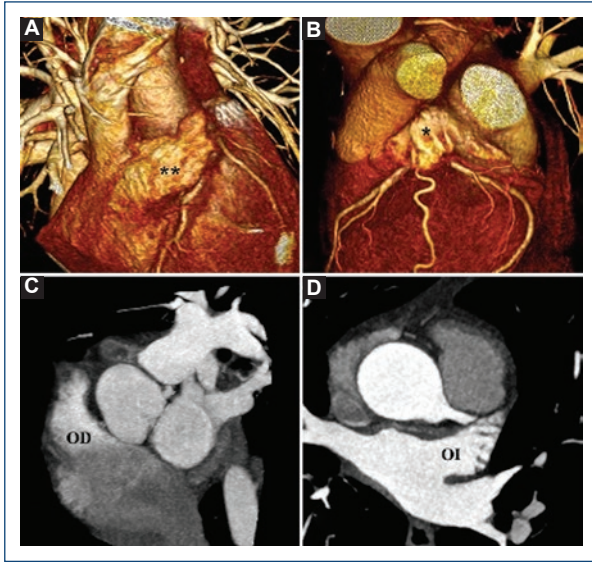
etc.), valoración de anatomía de arterias coronarias y en casos de contraindicación para RMC<sup>16</sup>.

Es importante aplicar el llamado «método morfológico», establecido por van Praagh<sup>17</sup>, con el cual se describe el componente más constante, siendo la mejor forma para definir la morfología auricular, idealmente basado en la disposición de los apéndices auriculares de acuerdo con la extensión de los músculos pectíneos. En este sentido, la valoración inicial considerara al *situs*, donde describe la posición y configuración de las aurículas, el árbol traqueobronquial y las vísceras abdominales en las cavidades toracoabdominales, clasificándolo como<sup>18,19</sup>: *solitus* (posición anatómica normal), *inversus* (imagen en espejo del *situs solitus* por inversión de las posiciones viscerotriciliares dentro del tórax y abdomen) y *ambiguus* (la lateralización de las aurículas y los órganos viscerales no puede ser definida como *solitus* o *inversus*).

El *situs* atrial está determinado por la morfología auricular basada en las características de sus apéndices<sup>17,20</sup>, teniendo una aurícula morfológicamente derecha cuando la orejuela es piramidal, con presencia de la *crista terminalis*, y de forma importante, la disposición de unos prominentes músculos pectíneos extendiéndose hacia el vestíbulo de la válvula tricuspídea en toda su extensión parietal<sup>21</sup> (Fig. 1 A y C) y generalmente localizada en el mismo lado del hígado, resultando en concordancia del *situs* viscerotriciliar<sup>22</sup>; mientras que una aurícula morfológicamente izquierda se ubica en una posición más cefálica en el mediastino con respecto al atrio derecho, además de una orejuela delgada y tubular de cuello estrecho (digitiforme) con ausencia de *crista terminalis*, tiene el vestíbulo de la válvula mitral siempre confluyente con el lado liso del componente venoso pulmonar, es decir, que los músculos pectíneos solo están dentro de la orejuela<sup>21</sup> (Fig. 1 B y D).

El *situs* broncopulmonar determinado por la morfología bronquial y la relación de las arterias pulmonares con sus bronquios ipsilaterales (Fig. 2 A y B)<sup>19</sup>, habitualmente son concordantes con el *situs* atrial<sup>23</sup>, aunque se reportan casos de disarmonía entre *situs* broncopulmonar y atrial (2% en dextromorfismo y entre 4 y el 8% en levomorfismo)<sup>21,24</sup>. Morfológicamente, un bronquio derecho es más corto y horizontal que el izquierdo, con tres lóbulos y la rama pulmonar derecha cruza anterior y ligeramente inferior a este «bronquio epiarterial» (Fig. 2 C y E); mientras que un bronquio morfológicamente izquierdo es más largo que el derecho (1.5 a 2 cm) y la arteria pulmonar izquierda cruza sobre el «bronquio hipoarterial» (Fig. 2 D y F)<sup>22</sup>.

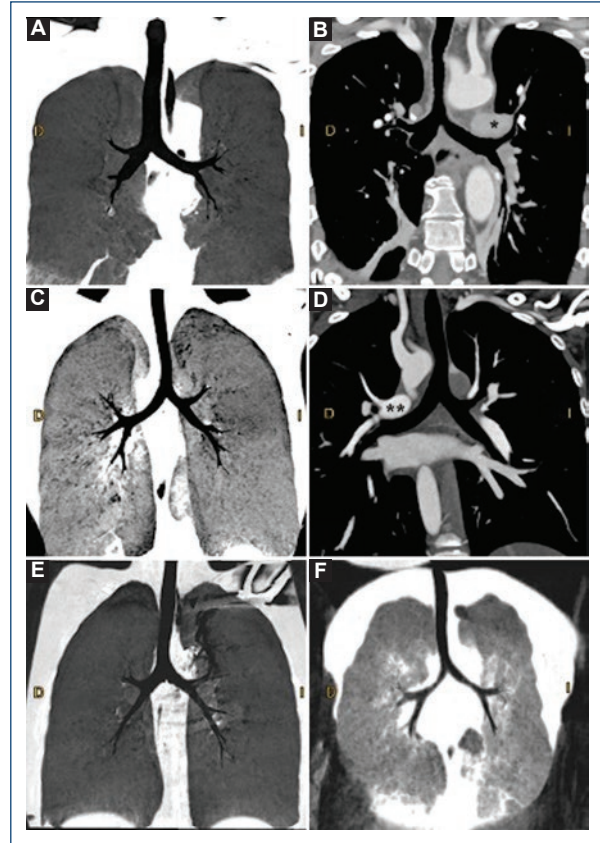




**Figura 1.** Reconstrucción 3D que muestra una aurícula morfológicamente derecha con (A) orejuela triangular de base ancha y una (B) aurícula morfológicamente izquierda (\*) con base angosta y digitiforme. Proyección de máxima intensidad muestra (C) orejuela derecha (OD) y (D) orejuela izquierda (OI) normales.

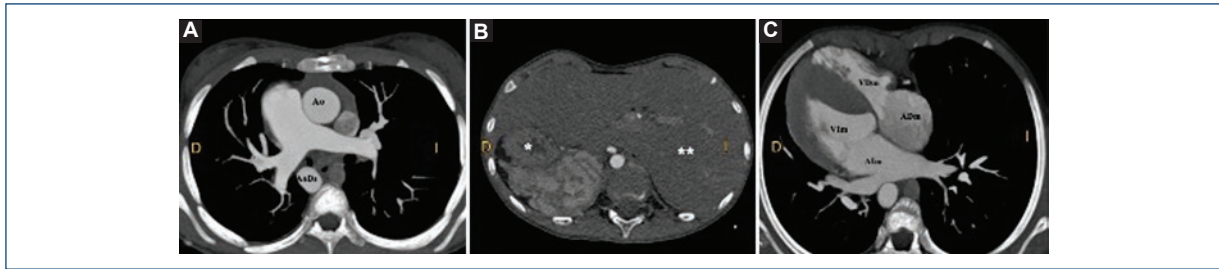
El *situs* abdominal normalmente es asimétrico, debido a que en los humanos las vísceras torácicas y abdominales tienen esta disposición y están lateralizadas<sup>18</sup>. En la mayoría de los casos, la disposición atrial en anomalías del *situs* es paralela a la disposición de las vísceras abdominales. La posición de la aorta abdominal, vena cava inferior, estómago, bazo e hígado es normal en el *situs solitus* y reversa en *situs inversus* (Fig. 3); mientras que en los *situs ambiguus* (isomorfismo) esa relación es más compleja<sup>19</sup>.

Los pacientes con isomorfismo presentan una duplicación de la morfología auricular y bronquial, con una estructura de imagen en espejo e independiente de la posición cardíaca<sup>19,25,26</sup>. En el dextromorfismo (Fig. 4), las estructuras dentro de la cavidad toracoabdominal tienen características derechas, siendo la principal la morfología derecha de los apéndices auriculares<sup>20</sup>, además de pulmones trilobulados con bronquios epiarteriales bilaterales<sup>1,3,6</sup>, vena cava superior bilateral (46-71%), hígado simétrico (25-76%)<sup>21,24</sup>, asociado con asplenia en aproximadamente el 42%<sup>1,3,6</sup>. El bazo es el único órgano mesenquimal que está al lado izquierdo desde su inicio, pues se desarrolla en el lado izquierdo del mesogastrio dorsal<sup>27</sup>, por lo que es frecuente la ausencia de bazo en el dextromorfismo. La conexión anómala total de las venas pulmonares es usual en el



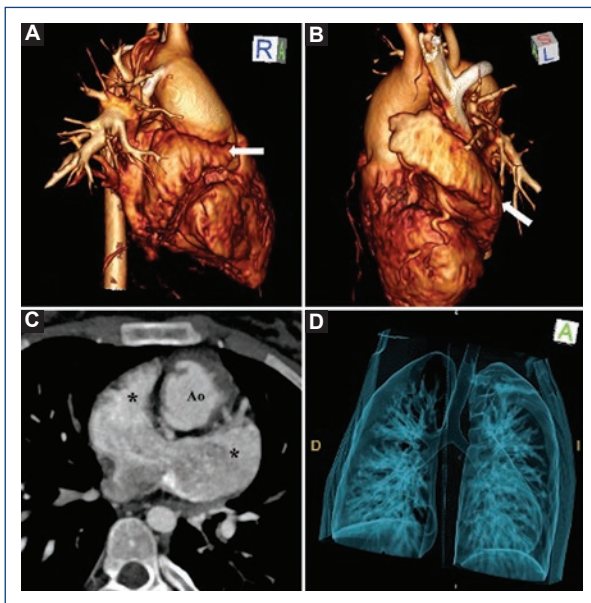
**Figura 2.** Reconstrucción multiplanar que muestra (A) anatomía bronquial en *situs solitus* con el bronquio derecho más corto y horizontal que el izquierdo y (B) la rama pulmonar izquierda (\*) sobre el bronquio (hipoarterial). Tomografía computarizada con proyección de mínima intensidad que muestra (C) *situs inversus* atriobronquial con el bronquio a la derecha morfológicamente izquierdo más largo y menos horizontal y el bronquio a la izquierda morfológicamente derecho. Reconstrucción de proyección de máxima intensidad que muestra (D) bronquio a la derecha hipoarterial (\*\*). Reconstrucción multiplanar que muestra (E) dextromorfismo bronquial: bronquios cortos y horizontales; levomorfismo bronquial (F): bronquios largos y pulmones bilobulados.

dextromorfismo<sup>9</sup>, esto debido a la presencia de dos aurículas morfológicamente derechas que al determinar la llegada de estas hacia la aurícula de ubicación espacial izquierda pero morfológicamente derecha, resulta por definición en una conexión venosa pulmonar anómala en la totalidad de estos pacientes<sup>9,21,24</sup>. Las conexiones auriculoventriculares son univentriculares o biventriculares, en casi la misma proporción (54 vs. 46%)<sup>21</sup>; no obstante, Uemura, et al. (1995) encontraron predominio de válvulas auriculoventriculares comunes en el 92% de los casos; por otro lado, las conexiones

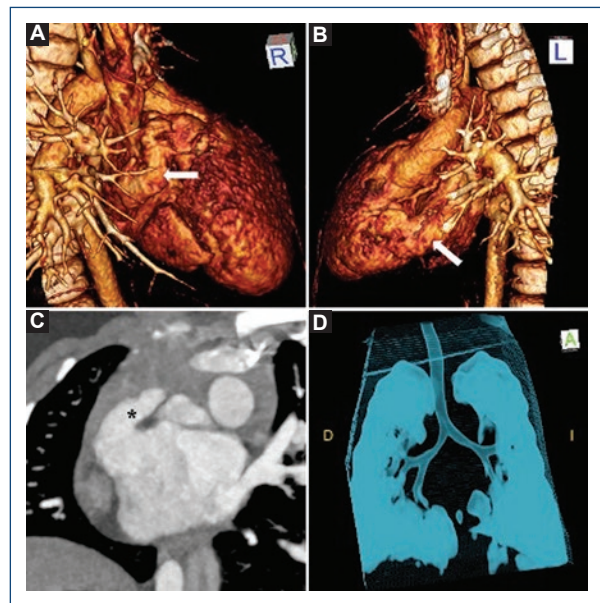


**Figura 3.** Tomografía computarizada axial con reconstrucción que muestra (A) a nivel de los grandes vasos la aorta descendente hacia la derecha, (B) el hígado (\*\*) a la izquierda y el estómago (\*) a la derecha. Vista modificada que muestra (C) cámaras cardíacas en dextrocardia y dextroápex, las cavidades morfológicamente izquierdas situadas a la derecha (imagen en espejo).

ADm: aurícula derecha morfológica; Alm: aurícula izquierda morfológica; Ao: aorta; AoDs: aorta descendente; VDM: ventrículo derecho morfológico; VIm: ventrículo izquierdo morfológico.



**Figura 4.** Reconstrucción 3D que muestra (A, B) a nivel atrial la duplicación de una orejuela con características derechas (flecha) y ambos bronquios cortos y horizontales (D). Reconstrucción de proyección en máxima intensidad que muestra (C) ambos apéndices auriculares (\*).  
Ao: aorta.



**Figura 5.** Reconstrucción 3D que muestra (A, B) apéndices auriculares de características izquierdas (flecha) y ambos bronquios largos (D). Reconstrucción de proyección en máxima intensidad que muestra (C) forma digitiforme típica de una orejuela morfológicamente izquierda(\*) en posición topográfica derecha.

ventriculoarteriales suelen ser discordantes hasta en el 62%<sup>21</sup>. En cuanto al levomorfismo (Fig. 5), las estructuras bilaterales tienen características izquierdas, como bronquios morfológicamente izquierdos, ambos pulmones bilobulados y atrios izquierdos, por lo que no habrá *crista terminalis* ni nodo sinusal. Con la ausencia de un atrio morfológicamente derecho, la vena cava inferior no puede conectarse con el plano atrial y llega al corazón a través de la vena cava superior vía vena ácigos,

existiendo ausencia del segmento suprarrenal de la vena cava inferior y el segmento infrarrenal se continúa con la vena ácigos o hemiacigos<sup>26</sup>. Es importante destacar que, al existir esta interrupción del sistema venoso inferior, las venas suprahepáticas pueden también drenar directamente al atrio derecho en entre el 14 y el 17% de los casos<sup>21</sup>. Las venas pulmonares pueden estar conectadas de modo simétrico al atrio común, dos al atrio topográficamente a la derecha y dos al atrio

topográficamente a la izquierda. Hay prevalencia de conexión auriculoventricular biventricular (65%) con válvulas auriculoventriculares independientes en la mayoría de los casos (70%); la conexión ventriculoarterial suele ser concordante (45%)<sup>20</sup>. De forma extracardiaca está principalmente asociado con poliesplenia, caracterizada por la presencia de múltiples bazos pequeños que en masa se aproximan a la de un bazo normal<sup>25</sup>.

En último lugar el cateterismo cardiaco, al igual que los métodos anteriores, se puede utilizar como un complemento sobre todo para una caracterización de la anatomía vascular, además de dar un acercamiento a la respuesta fisiológica en relación con la vasculatura pulmonar en los casos de mayor edad con una cardiopatía estructural<sup>6</sup>.

Finalmente debemos tener en cuenta tres escenarios al momento del diagnóstico: primero, el predominio del dextromorfismo frente al levomorfismo<sup>9,27</sup>, en segundo lugar, a pesar de un abordaje diagnóstico con todos los instrumentos al alcance, la determinación precisa del diagnóstico en ocasiones resulta un desafío, incluso con la visualización directa de la morfología auricular durante el evento quirúrgico<sup>9</sup> y, tercero, los pacientes con isomorfismo cardiaco se asocian generalmente a otras alteraciones extracardiacas, por lo que abordajes diagnósticos complementarios como el ultrasonido abdominal y estudios de imagen contrastados a nivel gastrointestinal, entre otros, se deben considerar para un apropiado abordaje en función de los hallazgos en la evaluación inicial.

## Manejo anestésico

El manejo anestésico en estos pacientes representa un reto debido a la gran diversidad en la presentación clínica<sup>28</sup>. La valoración preanestésica de estos pacientes deberá incluir un minucioso análisis de las características morfológicas del paciente, para prever posibles complicaciones relacionadas con las múltiples malformaciones, por lo que mencionaremos puntos primordiales.

## Vía aérea

Los pacientes con isomorfismo pueden llegar a cursar con alteraciones morfológicas de la línea media (45% en dextromorfismo y 52% en levomorfismo), no es extraño que se presenten con atresia de coanas, fístulas traqueoesofágicas, *micrognatia*, labio y paladar hendido<sup>29</sup>, debiendo realizarse una revisión de la cavidad oral y nasal previa al procedimiento anticipando el riesgo de una vía aérea difícil y de broncoaspiración durante la instrumentación de esta.

## Sistema digestivo

Las malformaciones gastrointestinales, principalmente en la forma de malrotación intestinal, se presentan entre el 40 y el 90% de la población con isomorfismo<sup>30</sup>, condicionados a presentar un cuadro de obstrucción intestinal en el primer año de vida y condicionan un riesgo incrementado de presentar aspiración, alteraciones hidroelectrolíticas y alteraciones metabólicas en el ámbito perioperatorio<sup>28-31</sup>.

## Alteraciones pulmonares

Las malformaciones en el retorno venoso pulmonar son la norma en los pacientes con dextromorfismo con la consiguiente hipertensión pulmonar secundaria; sin embargo, existen alteraciones pulmonares que van más allá de las alteraciones vasculares pulmonares. La discinesia ciliar primaria (DCP) consiste en una alteración intrínseca en la movilidad de las estructuras ciliares de diversos tejidos, especialmente en el epitelio respiratorio, alterando el aclaramiento de las secreciones del tracto respiratorio, con el consecuente desarrollo de dificultad respiratoria, sinusitis, bronquiectasias y neumonía secundaria a la pobre aclaración de secreciones mucociliares<sup>32</sup>. La estrecha relación que existe entre las alteraciones morfológicas en la lateralidad y la presencia de DCP, así como la función indispensable que realiza la función ciliar en el nodo embrionario para la adecuada diferenciación en la lateralidad izquierda-derecha han llevado a la búsqueda de un origen genético que ligue ambas entidades<sup>33</sup>. Así, Nakhle, et al. (2012), encontraron que el 42% de los pacientes con cardiopatías congénitas asociadas a isomorfismo cuentan con algún grado de disfunción ciliar<sup>34</sup>. En una revisión retrospectiva por Kennedy, et al. (2007), el 76% de los casos presentaron dificultad respiratoria neonatal y el 100% de los pacientes mayores de 18 años tuvieron antecedente de bronquiectasias<sup>33</sup>. Dichas características de los patrones en la motilidad ciliar, aunado a las alteraciones en la vasculatura pulmonar, condicionan que la ventilación mecánica postoperatoria en estos pacientes se vea prolongada en hasta el 20% de los casos<sup>35</sup>.

## Alteraciones vasculares

Existe una persistencia de vena cava superior izquierda en entre el 46 y el 71% de los casos<sup>21,36,37</sup>, así como una interrupción en la vena cava inferior en cerca del 80% de los pacientes con levomorfismo<sup>6,8,21,29</sup>, por

lo que el acceso venoso femoral es preferido para la colocación de catéter venoso central, como lo es durante los procedimientos de derivación cavopulmonar superior o derivación cavopulmonar total, siendo importante considerar que el drenaje de dicho catéter venoso se hará en primera instancia hacia la vena ácigos y posteriormente drenará hacia el atrio a través de la vena cava superior<sup>38</sup>.

### **Alteraciones del ritmo cardiaco**

Dependiendo la lateralidad, el paciente podrá presentar alteraciones en el ritmo cardiaco, que van desde un bloqueo auriculoventricular completo hasta taquicardia auricular, ventricular o de la unión<sup>1,6,7,39</sup>. Estas alteraciones se presentan debido a que en los isomorfismos, la topología auricular, así como los nodos y vías de conducción se ven severamente afectadas; presentando en el caso dextromorfismo la duplicación del nodo sinoauricular, mientras que en los casos de levomorfismo el nodo sinoauricular puede presentarse de manera hipoplásica o incluso estar ausente<sup>40,41</sup>. Durante el transoperatorio se debe contar en todo momento con las herramientas necesarias para cardioversión eléctrica, desfibrilación o estimulación de marcapasos.

El manejo intraoperatorio de cada paciente se deberá personalizar a manera de cubrir las necesidades fisiológicas y las variaciones anatómicas de cada caso, ya que el manejo de cada uno de los diferentes estadios para llegar a una fisiología univentricular, así como para una corrección biventricular, difieren sustancialmente entre ellos.

Los pacientes con isomorfismo cardiaco por sus características representan un manejo anestésico de alta complejidad, por lo tanto, se deberá recurrir al monitoreo invasivo de la presión arterial y de la presión venosa central para evaluar de manera directa las presiones de llenado auriculares<sup>28</sup>. Aquellos pacientes a quienes se llevará a un procedimiento de paliación univentricular deberán mantener una «circulación equilibrada», con un delicado equilibrio entre el flujo pulmonar, y por consiguiente el contenido arterial de oxígeno, y el flujo sistémico, que dependerá del robo de flujo sanguíneo a la vasculatura pulmonar secundario a los cambios en las resistencias vasculares pulmonares. Una vez realizada la paliación univentricular, el flujo pulmonar es de naturaleza pasiva, por lo que mantener un adecuado volumen intravascular y disminuir los condicionantes de un aumento en las resistencias vasculares pulmonares o en la presión intratorácica son

herramientas indispensables para optimizar el flujo transpulmonar. El flujo pulmonar y la oxigenación arterial sistémica se ven severamente afectadas por la interrelación entre la presión en la arteria pulmonar, la presión venosa pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares. La saturación arterial sistémica de oxígeno esperada es del 75-85%.

### **Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento de los pacientes con diagnóstico de isomorfismo es variado y puede ir desde la cirugía paliativa en vista de una fisiología univentricular hasta una cirugía de corrección total para una reparación biventricular y esto será en función de la magnitud y gravedad de las anomalías cardiacas y de las lesiones extracardiacas que pueda tener asociadas<sup>1</sup>. Por lo anterior la mortalidad sigue siendo alta en este grupo de pacientes<sup>1</sup> y aún más cuando existe asociación de factores de riesgo como edad neonatal, válvula auriculoventricular única e insuficiente, drenaje venoso pulmonar anómalo y alteración en las ramas de las arterias pulmonares<sup>39-42</sup>.

En caso de pacientes con fisiología univentricular, donde la mayoría tienen dextromorfismo, el tratamiento es disminuir la sobrecarga de volumen para el único ventrículo funcional, de esta manera la cirugía busca descongestionar esta carga de trabajo de manera progresiva y en algún momento, de ser posible, separar los dos circuitos, pulmonar y sistémico, llevando de una circulación paralela a una circulación en serie<sup>43,44</sup>. Los procedimientos paliativos son diversos y se plantean en función de la anatomía variable de esta patología, por lo que se puede llevar a cirugía para la creación de una fístula sistemicopulmonar en los casos de obstrucción en la circulación pulmonar o llevar a una cirugía de bandaje de la arteria pulmonar en los casos de sobrecirculación pulmonar<sup>1,43,44</sup> y de manera preferente en la etapa neonatal. En un nuevo tiempo, la posibilidad de una derivación cavopulmonar bidireccional superior entre los 3 a 12 meses permite una mejor fuente de flujo sanguíneo pulmonar y con esto una mejor oxigenación, todo en consideración de las nuevas resistencias vasculares y la distensibilidad ventricular que el paciente posee<sup>1,44</sup>, para finalmente ser llevado a una derivación cavopulmonar total, la cual va a permitir una derivación del sistema venoso sistémico inferior hacia la circulación pulmonar, esto regularmente a partir de los 4 años de edad, para una mejor adaptación al nuevo sistema de circulación sanguínea.

Por otro lado, la reparación biventricular puede ser posible en pacientes con levomorfismo, ya que las malformaciones cardíacas en la mayoría de los casos coexisten con dos ventrículos susceptibles de manejar los circuitos pulmonar y sistémico. En estos casos los defectos del tabique auriculoventricular, anomalías del retorno venoso sistémico y pulmonar con conexiones ventriculoarteriales concordantes son frecuentes, por lo que la reparación puede ser llevada a cabo, pero sin olvidar que puede existir durante su seguimiento cierto grado de insuficiencia auriculoventricular, lo que puede conllevar reoperaciones<sup>1</sup> y, aunque la mortalidad en esta estrategia es menor a la univentricular, hasta el 21.4% de los pacientes con levomorfismo llevados a reparación biventricular pueden fallecer<sup>9</sup>.

## Financiamiento

No se recibió ningún patrocinio para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

- Kim SJ. Heterotaxy syndrome. *Korean Circ J*. 2011;41(5):227-32.
- Loomba RS, Hlavacek AM, Spicer DE, Anderson RH. Isomerism or heterotaxy: which term leads to better understanding? *Cardiol Young*. 2015;25(6):1037-43.
- Icardo JM, García Rincón JM, Ros MA. Congenital heart disease, heterotaxia and laterality. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55(9):962-74.
- Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar JL, Curi-Curi PJ, Ramírez-Marroquín S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80(2):133-40.
- Cervantes-Salazar J, Calderón-Colmenero J, Ramírez-Marroquín J, Palacios-Macedo A, Bolio-Cerdán A, Vizcaino-Alarcón A, et al. El Registro Mexicano de Cirugía Cardíaca Pediátrica. Primer informe. *Evid Med Invest Salud*. 2014;7(2):56-62.
- Madrigal JS, Bonilla AC, Sánchez JE. Heterotaxia: Situs ambiguus, síndrome de Ivermark o síndrome de asplenia-poliesplenia. *Rev Clin Esc Med*. 2019;9(2):70-6.
- Attie F. Diagnóstico anatómico de las cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Mex*. 2004;74(Suppl 1):13-7.
- Carro Hevia A, Santamarta Liébana E, Martín Fernández M. Síndrome de heterotaxia. *CardiCore*. 2011;46(2):e23-e26.
- Alongi AM, Kirklín JK, Deng L, Padilla L, Pavnic J, Romp RL, et al. Surgical Management of Heterotaxy Syndrome: Current Challenges and Opportunities. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2020;11(2):166-76.
- Banka P, Adar A, Schaetzle B, Sleeper LA, Emani S, Geva T. Changes in prognosis of heterotaxy syndrome over time. *Pediatrics*. 2020;146(2):e20193345.
- Friedberg MK, Silverman NH, Moon-Grady AJ, Tong E, Nourse J, Sorenson B, et al. Prenatal detection of congenital heart disease. *J Pediatr*. 2009;155(1):26-31.e1.
- Pepes S, Zidere V, Allan LD. Prenatal diagnosis of left atrial isomerism. *Heart*. 2009;95(24):1974-7.
- Lai WW, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al.; Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography; Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(12):1413-0.
- Acherman RJ, Evans WN. Persistent right umbilical vein in isomerism. *Prenat Diagn*. 2019;39(13):1220-4.
- Geva T, Vick GW 3rd, Wendt RE, Rokey R. Role of spin echo and cine magnetic resonance imaging in presurgical planning of heterotaxy syndrome. Comparison with echocardiography and catheterization. *Circulation*. 1994;90(1):348-56.
- Han BK, Rigsby CK, Hlavacek A, Leipsic J, Nicol ED, Siegel MJ, et al. Computed tomography imaging in patients with congenital heart disease Part I: Rationale and utility. An expert consensus document of the Society of Pediatric Radiology (SPR) and the North American Society of Cardiac Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(6):475-92.
- van Praagh R, David I, Wright GB, van Praagh S. Large RV plus small LV is not single RV. *Circulation*. 1980;61:1057-9.
- Ghosh S, Yarmish G, Godelman A, Haramati LB, Spindola-Franco H. Anomalies of viscerotaxial situs. *Am J Roentgenol*. 2009;193(4):1107-17.
- Wolla CD, Hlavacek AM, Schoepf UJ, Bucher AM, Chowdhury S. Cardiovascular manifestations of heterotaxy and related situs abnormalities assessed with CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013;7(6):408-16.
- Frescura C, Ho SY, Giordano M, Thiene G. Isomerism of the atrial appendages: morphology and terminology. *Cardiovasc Pathol*. 2020;47:107205.
- Uemura H, Ho SY, Devine WA, Kilpatrick LL, Anderson RH. Atrial appendages and venoatrial connections in hearts from patients with visceral heterotaxy. *Ann Thorac Surg*. 1995;60(3):561-9.
- Bierhals AJ, Rossini S, Woodard PK, Javidan-Nejad C, Billadello JJ, Bhalla S, et al. Segmental analysis of congenital heart disease: putting the "puzzle" together with computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2014;30(6):1161-72.
- Cano-Zárate R, Meave-González A. Análisis por tomografía y resonancia magnética de las cardiopatías congénitas a través del sistema secuencial segmentario. *An Radiol Mex*. 2014;13(2):117-27.
- Balan A, Lazoura O, Padley SP, Rubens M, Nicol ED. Atrial isomerism: a pictorial review. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2012;6(2):127-36.
- Perloff JK. The cardiac malpositions. *Am J Cardiol*. 2011;108(9):1352-61.
- Thiene G, Frescura C. Asplenia and polysplenia syndromes: time of successful treatment and updated terminology. *Int J Cardiol*. 2019;274:117-9.
- Loomba RS, Nijhawan K, Anderson R. Impact of era, type of isomerism, and ventricular morphology on survival in heterotaxy: Implications for therapeutic management. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2016;7(1):54-62.
- Williams GD, Feng A. Heterotaxy syndrome: implications for anesthesia management. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;24(5):834-44.
- Ticho BS, Goldstein AM, van Praagh R. Extracardiac anomalies in the heterotaxy syndromes with focus on anomalies of midline-associated structures. *Am J Cardiol*. 2000;85(6):729-34.
- Hill SJ, Heiss KF, Mittal R, Clabby ML, Durham MM, Ricketts R, et al. Heterotaxy syndrome and malrotation: does isomerism influence risk and decision to treat. *J Pediatr Surg*. 2014;49(6):934-7; discussion 937.
- Lim JS, McCrindle BW, Smallhorn JF, Golding F, Caldaroni CA, Take-tazu M, et al. Clinical features, management, and outcome of children with fetal and postnatal diagnoses of isomerism syndromes. *Circulation*. 2005;112(16):2454-61.
- Knowles MR, Zariwala M, Leigh M. Primary ciliary dyskinesia. *Clin Chest Med*. 2016;37(3):449-61.
- Kennedy MP, Omran H, Leigh MW, Dell S, Morgan L, Molina PL, et al. Congenital heart disease and other heterotaxic defects in a large cohort of patients with primary ciliary dyskinesia. *Circulation*. 2007;115(22):2814-21.
- Nakhleh N, Francis R, Giese RA, Tian X, Li Y, Zariwala MA, et al. High prevalence of respiratory ciliary dysfunction in congenital heart disease patients with heterotaxy. *Circulation*. 2012;125(18):2232-42.

35. Swisher M, Jonas R, Tian X, Lee ES, Lo CW, Leatherbury L. Increased postoperative and respiratory complications in patients with congenital heart disease associated with heterotaxy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(3):637-44.e1-3.
36. Phoon CK, Neill CA. Asplenia syndrome: insight into embryology through an analysis of cardiac and extracardiac anomalies. *Am J Cardiol.* 1994;73(8):581-7.
37. Peoples WM, Moller JH, Edwards JE. Polysplenia: a review of 146 cases. *Pediatr Cardiol.* 1983;4(2):129-37.
38. Sharma S, Devine W, Anderson RH, Zuberbuhler JR. Identification and analysis of left atrial isomerism. *Am J Cardiol.* 1987;60(14):1157-60.
39. Chen W, Ma L, Cui H, Yang S, Xia Y, Zou M, et al. Early- and middle-term surgical outcomes in patients with heterotaxy syndrome. *Cardiology.* 2016;133(3):141-6.
40. McGovern E, Kelleher E, Potts JE, O'Brien J, Walsh K, Nolke L, et al. Predictors of poor outcome among children with heterotaxy syndrome: a retrospective review. *Open Heart.* 2016;3(2):e000328.
41. Yan S, Jianpeng W, Xin Q, Minghui Z, Li Z, Hao W. Right atrial isomerism in children older than 3 years. *Springerplus.* 2016;5(1):1372.
42. Baban A, Cantarutti N, Adorisio R, Lombardi R, Calcagni G, Piano Mortari E, et al. Long-term survival and phenotypic spectrum in heterotaxy syndrome: A 25-year follow-up experience. *Int J Cardiol.* 2018;268:100-5.
43. Hosseinpour AR, González-Calle A, Adsuar-Gómez A. ¿Qué queremos decir con el término univentricular? *Cir Cardiov.* 2015;22(4):193-4.
44. Serrano F, Caffarena JM. Cirugía del corazón univentricular en segundo estadio: técnicas y resultados. *Cir Cardiov.* 2008;15(4):351-60.

## Comportamiento y decisión cardiovascular en el síndrome de MASS. Reporte de un caso y revisión de la literatura

### *Cardiovascular behavior and decision in MASS syndrome. A case report and literature review*

Mauricio D. Gómez-González<sup>1\*</sup>, Mariana Tapia-Paredes<sup>2</sup>, Luis de Jesús Colín-Lizalde<sup>3</sup>,  
Francisco González-Ruiz<sup>4</sup>, Valentín Herrera-Alarcón<sup>1</sup> y María E. Soto-López<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular, Centro Médico ABC; <sup>2</sup>Departamento de servicio social, Universidad La Salle; <sup>3</sup>Servicio de Electrofisiología, Centro Médico ABC; <sup>4</sup>Servicio de Terapia intensiva posquirúrgica y Ecocardiografía, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; <sup>5</sup>Servicio de Investigación, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México

### Resumen

El síndrome de MASS (que afecta a: válvula mitral [M], aorta [A], piel [S, skin], sistema musculoesquelético [S, skeletal]) es una rara enfermedad genética con un fenotipo similar al del síndrome de Marfan, pero con diferencias cardiovasculares importantes, como ausencia de afección de la raíz aórtica y marcada afectación mitral. Presentamos el caso de una paciente con síndrome de MASS y revisamos la limitada literatura con respecto a estas diferencias; finalmente discutimos acerca del impacto que pudiera tener esta información con respecto a las decisiones desde el punto de vista de la cirugía cardiovascular.

**Palabras clave:** Síndrome de MASS. Síndrome de Marfan. Síndrome de prolapso valvular mitral. Prolapso valvular mitral. Espectro Marfan.

### Abstract

MASS syndrome (disorder of connective tissue characterized by involvement of the mitral valve, aorta, skeleton, and skin) is a rare genetic disease with a phenotype similar to that of Marfan syndrome, but with important cardiovascular differences like the absence of aortic root aneurysm and marked mitral affection. We present a case of a patient with MASS syndrome and review the limited literature addressing these differences, and we discuss the impact this information may have in decisions regarding cardiovascular surgery.

**Key words:** MASS syndrome. Marfan syndrome. Mitral valve prolapse syndrome. Mitral valve prolapse. Marfan spectrum.

### Correspondencia:

\*Mauricio D. Gómez-González

E-mail: mauricio\_damian@surgical.net

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 21-08-2020

Fecha de aceptación: 01-12-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000397

Disponible en internet: 06-09-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):480-484

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)

## Introducción

En 1989 Glesby y Peyeritz crearon el acrónimo MASS para describir el fenotipo de válvula mitral (prolapso), aorta (dilatación leve), esqueleto (*skeleton*) y piel (*skin*), que observaron en algunos pacientes con diagnóstico de síndrome de Marfan, pero que no cumplían con todas las características y parecían tener un curso más leve de la enfermedad<sup>1</sup>. En 1996 los criterios de Ghent-1 para el diagnóstico de síndrome de Marfan confirmaron la presencia de pacientes tipo Marfan con marcada afección mitral, afección aórtica leve, involucro esquelético y estrías cutáneas; sin embargo, no se profundizó en los criterios diagnósticos para el síndrome de MASS y estos quedaron poco claros<sup>2</sup>.

Los criterios revisados de Ghent-2 (2010) ahondaron en la presencia de otros síndromes parecidos al Marfan y refinaron los criterios diagnósticos para estos y su diferenciación. Se estableció que el síndrome de MASS es un síndrome tipo Marfan con prolapso valvular mitral (PVM), sin aneurisma de la raíz aórtica ( $z\text{-score} \geq 2$ ), sin ectopia *lentis* y que además requiere un *score* sistémico de Ghent mayor a 5 con al menos una afección esquelética. Cuando el paciente tiene aspecto leptosómico, PVM, ausencia de aneurisma en la raíz aórtica y ausencia de ectopia *lentis*, pero no alcanza 5 puntos en el *score* sistémico de Ghent, queda catalogado como síndrome de prolapso valvular mitral (SPVM) aislado<sup>3</sup>. En varios de estos estudios se comentó que si bien en el MASS los pacientes no tienen aneurisma aórtico, sí cursaban con dilatación aórtica limítrofe<sup>1,4,5</sup>.

## Presentación del caso

Se trata de una paciente de 23 años que inició un año antes con síndrome de muerte súbita abortada y que posterior al evento recibió un desfibrilador automático implantable (DAI), el cual desfibriló dos ocasiones más de manera ambulatoria. A la exploración física, con estatura de 1.75 m, longilínea, facies alargada, brazos y piernas largas, aracnodactilia y estrías violáceas en abdomen, cadera y piernas. Historia de cirugía de columna para corrección de xifoescoliosis toracolumbar a los 8 años de edad y sin antecedente de problemas oftalmológicos. El aspecto marfanoide en general era leve y el *score* sistémico de Ghent de 7. Los padres no tenían *habitus* leptosómico.

Ecocardiográficamente se encontró prolapso mitral clásico con insuficiencia valvular grave con efecto Coanda, redundancia de ambas valvas con predominio de la anterior, dilatación importante del atrio izquierda

(64 ml/m<sup>2</sup>), ausencia de otras valvulopatías y anillo tricuspídeo no dilatado, dilatación ventricular izquierda con diámetro diastólico de 63 mm, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 46%, masa ventricular izquierda indexada de 161 g/m<sup>2</sup>, función ventricular derecha adecuada y presión sistólica de la arteria pulmonar de 36 mmHg. Tomográficamente se encontró una aorta torácica con diámetro anular de 21 mm, segmento sinusal de 34 mm, unión sinotubular 27 mm, aorta ascendente 32 mm y cayado aórtico de 27 mm; sin lesiones coronarias por este método. Al interrogatorio del DAI se encontró ritmo sinusal de base, con abundantes episodios de taquicardia ventricular no sostenida y dos episodios de fibrilación ventricular adecuadamente abortados por el dispositivo. Se interconsultó a un especialista en enfermedades del tejido conectivo, quien diagnosticó síndrome de MASS.

Se sometió a cambio valvular mitral por prótesis mecánica St. Jude Reagent 27 mm con reducción circunferencial del atrio izquierdo, exclusión de orejuela izquierda y revisión tricuspídea. Ambas valvas mitrales se encontraban aneurismáticas, con redundancia severa y ruptura de algunas cuerdas tendinosas, la insuficiencia mitral era global y el anillo nativo tenía diámetro normal; la válvula tricúspide se encontró sin alteración. El atrio izquierdo era tipo aneurismático, con *ostium* de la orejuela izquierda dilatado y una zona amplia adelgazada en su base. La reducción circunferencial del atrio izquierdo se realizó plicando internamente desde el techo de la cavidad, dirigido hacia el *ostium* de la orejuela y excluyéndolo, llegando finalmente casi hasta el anillo mitral posterior, todo con un surjete de Carrel reforzado con bandas de Teflón®. Hubo un fracaso al destete de bomba, de la cual salió en el segundo intento. Tiempo de circulación extracorpórea: 121', tiempo de pinzamiento aórtico: 82'.

Se valoró intraoperatoriamente la factibilidad de una plastia valvular mitral. Dada la mala función ventricular preoperatoria, la necesidad de una reconstrucción valvular compleja y el requerimiento de una plastia extensa del atrio izquierdo, se optó por abreviar el tiempo de circulación extracorpórea con un cambio valvular mitral protésico mecánico. La previa decisión de la paciente de no desear tener descendencia facilitó esta decisión.

El postoperatorio transcurrió sin eventualidades, requirió apoyo vasopresor a dosis bajas el primer día y apoyo inotrópico con levosimendán por 48 horas; egresó a domicilio seis noches después. Durante los primeros meses la paciente mejoró de clase funcional III a I; el lastre arritmógeno disminuyó en interrogatorios subsecuentes al DAI y no tuvo descargas nuevas. El



control ecocardiográfico al año mostró normalización de la FEVI y la presión pulmonar.

## Comportamiento cardiovascular del síndrome de MASS

Al igual que en el síndrome de Marfan, se supone que la etiología del MASS son mutaciones en el gen de la fibrilina 1 (FBN1), pero se sospecha que el carácter relativamente limitado del síndrome es producto de mutaciones pequeñas en locus menos severos y menos usuales. De acuerdo con la base de datos OMIM (compiladora de síndromes y enfermedades genéticas), el síndrome de MASS es producto de una inserción de cuatro pares de bases (TTCA) en el nucleótido 5138 del gen de la FBN1 (FBN1, 4-BP INS, NT5138); sin embargo, dicha tipificación es antigua (1993) y no ha sido corroborada de manera sistemática<sup>6</sup>. Actualmente el síndrome de MASS se diagnostica de manera clínica y por exclusión, pues no existe prueba genética validada para su uso sistemático<sup>3</sup>. Los pacientes diagnosticados como MASS que no tienen mutaciones típicas de Marfan, por su evolución clínica, prácticamente siempre permanecen clasificados como MASS; en cambio, los pacientes diagnosticados como MASS que tienen mutaciones típicas de Marfan pudieran terminar quedando catalogados como Marfan de acuerdo con su evolución clínica<sup>7</sup>. No existe una incidencia reportada, pero en diferentes estudios<sup>5,8</sup> entre el 0.5 y 2.4% de los pacientes inicialmente sospechosos de Marfan terminaron quedando diagnosticados como MASS.

El comportamiento clínico del síndrome MASS y del SPVM fue comparado con el de Marfan por Rippe y de Backer en 2016, cuando, acotándose por los criterios de Guent-2, analizaron de manera longitudinal retrospectiva a 44 adultos diagnosticados como MASS o SPVM, frente a 81 pacientes con Marfan (seguimiento de  $66 \pm 49$  meses); también se les hizo análisis de los genes *FBN1*, *TGFBR1* y *TGFBR2* a todos.

Las diferencias basales cardiovasculares y algunas no cardiovasculares más importantes que encontraron fueron las siguientes<sup>7</sup>:

- El *z-score* de la porción aórtica sinusal fue menor a 2 para todos los pacientes con MASS y SPVM, mientras que la mayoría de los pacientes con Marfan tenían mediciones superiores a 2 ( $p < 0.001$ ). Con el cálculo del *z-score* por el método de Deveraux, algunos pacientes con MASS tuvieron mediciones límite altas o levemente superiores a 2, mientras que ninguno de SPVM las tuvo.

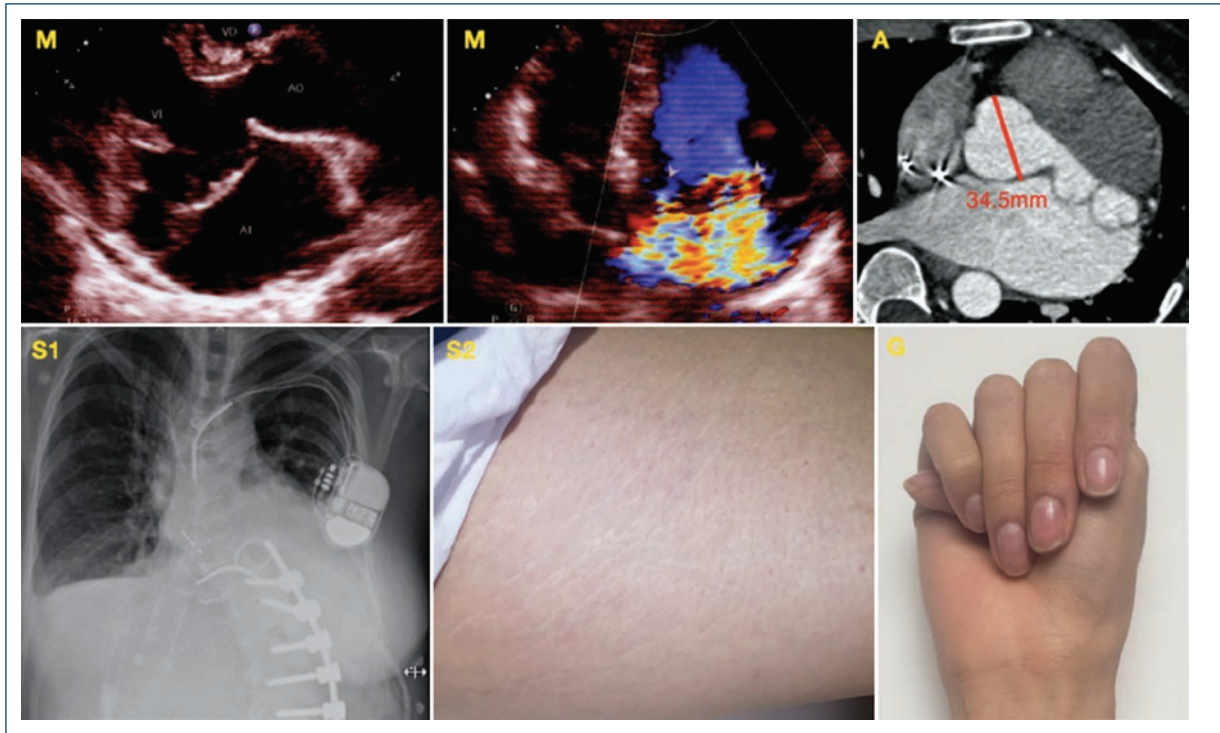
- La prevalencia de prolapso mitral anterior fue similar para los tres síndromes, mientras que el prolapso mitral posterior y bivalvar fue más frecuente en el Marfan. Sin embargo, la prevalencia de insuficiencia mitral moderada a severa fue alrededor de dos veces más frecuente en el MASS y el SPVM que en el Marfan (27, 38 y 16%, respectivamente,  $p = 0.049$ ).
- Los pacientes con Marfan tuvieron *scores* sistémicos de Ghent mayores a los de MASS, y los de MASS tuvieron *scores* mayores a los del SPVM (todos  $p < 0.001$ ).
- Ningún paciente con MASS o SPVM tuvo mutaciones en los genes analizados; los que tuvieron mutaciones específicas del Marfan fueron excluidos independientemente del diagnóstico clínico. Todos los pacientes con Marfan tuvieron mutaciones conocidas del gen *FBN1* causantes de Marfan.

En el seguimiento retrospectivo los hallazgos cardiovasculares más importantes fueron<sup>7</sup>:

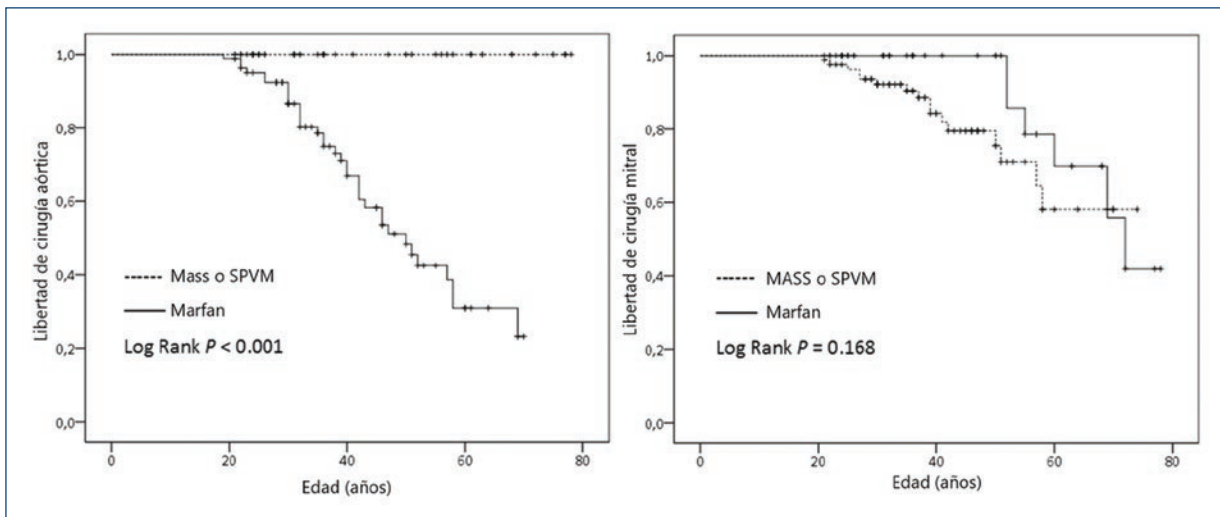
- A los 47 años de edad, la mitad de los pacientes con síndrome de Marfan ya habían recibido cirugía de aorta, mientras que ningún paciente con MASS o SPVM la requirió (Figura 1). Además, cuatro pacientes con Marfan murieron ambulatoriamente, siendo una causa aórtica lo más probable; un paciente con SPVM murió de causa desconocida, mientras que ningún paciente con MASS murió.
- A los 69 años de edad, el 56% de los pacientes con MASS/SPVM ya habían recibido cirugía mitral; mientras que a los 58 años, el 58% de los pacientes con Marfan también habían recibido ya cirugía mitral. O sea que el riesgo acumulado de recibir cirugía mitral en pacientes con MASS o SPVM vs. Marfan es muy similar, pero con las siguientes diferencias: los pacientes con MASS/SPVM recibieron cirugía mitral como su primera y única intervención cardiovascular a una edad más joven, mientras que los pacientes con Marfan sometidos a cirugía mitral la recibieron a una mayor edad y frecuentemente como una segunda intervención cardiovascular (siendo la primera una cirugía aórtica) (Figura 2).

## Decisión cardiovascular en el síndrome de MASS

El cardiólogo y el cirujano cardiovascular deben estar familiarizados con la existencia del MASS y deben ser capaces de sospecharlo en ciertos pacientes; el diagnóstico es clínico y complejo, debiendo limitarse a especialistas en enfermedades del tejido conectivo. No existe prueba genética para diagnosticar MASS, pero la ausencia de mutaciones específicas de Marfan refuerza importantemente el diagnóstico.



**Figura 1.** Acrónimo de MASS en la paciente del caso. M (mitral): prolapso mitral con insuficiencia severa. A (aorta): ausencia de aneurisma de la raíz aórtica (se observa también prolapso mitral y dilatación importante del atrio izquierdo). S1 (*skeleton*): alteraciones esqueléticas representadas por cifoescoliosis toracolumbar y antecedente de cirugía para esta. S2 (*skin*): estrías cutáneas. G (Ghent): signo del pulgar positivo, el cual forma parte del *score* sistémico de Ghent.



**Figura 2.** Curvas de Kaplan-Meier comparando la libertad de cirugía aórtica y cirugía mitral en los tres síndromes (*adaptada de Rippe, et al., 2016<sup>7</sup>*).

El estudio de Rippe y de Becker es el único que ha descrito el comportamiento en el tiempo del MASS y el SPVM, pero su principal limitante es el carácter

retrospectivo y el tiempo de seguimiento; hasta que se conozca el comportamiento clínico a muy largo plazo, parece sensato dar seguimiento a ambos síndromes.

**Tabla 1.** Características positivas del *score* sistémico de Ghent de la paciente del caso

Característica	Valor
Signo del pulgar y signo de la muñeca	+3 puntos
Escoliosis o cifosis toracolumbar	+1
3 de 5 características faciales	+1
Estrías de la piel	+1
Prolapso de la válvula mitral	+1
Total	7 puntos

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos para el síndrome de MASS y el de prolapso valvular mitral<sup>3</sup>

Síndrome de MASS	Síndrome de prolapso valvular mitral
Presencia de prolapso valvular mitral	Presencia de prolapso valvular mitral
Ausencia de aneurisma de la raíz aórtica ( $z$ -score < 2)	Ausencia de aneurisma de la raíz aórtica ( $z$ -score < 2)
Ausencia de ectopia <i>lentic</i>	Ausencia de ectopia <i>lentic</i>
Aspecto leptosómico con <i>score</i> sistémico de Ghent > 5 (con al menos una condición esquelética)	Aspecto leptosómico con <i>score</i> sistémico de Ghent < 5

MASS: válvula mitral (M), aorta (A), piel (S, skin), sistema musculoesquelético (S, skeletal).

En particular, los pacientes con diagnóstico de MASS sin análisis genético del gen *FBN1* deben ser seguidos sistemáticamente para descartar que se trate de un Marfan incipiente y evitar el retraso en la detección de condiciones aórticas.

Los pacientes con MASS/SPVM muy probablemente no requieran procedimientos aórticos; el umbral de indicación debe ser muy conservador, incluso en pacientes con dilatación limitrofe. La cirugía mitral en el MASS/SPVM debe ser precoz a fin de disminuir el daño cardíaco, ya que los parámetros de severidad hemodinámica y repercusión ventricular secundaria a insuficiencia mitral que son indicación de cirugía se alcanzan a edades más jóvenes que en insuficiencias mitrales de otras causas, incluyendo el Marfan. La decisión entre reemplazo vs. plastia mitral no ha sido analizada en el contexto de

estos síndromes, pero se reportan ambos procedimientos; existe una preocupación teórica de realizar una plastia sobre valvas mitrales que están estructuralmente alteradas por una causa genética. El adecuado diagnóstico permitirá ajustar de manera óptima el momento y la envergadura de las cirugías cardiovasculares en el MASS, principalmente evitando intervenciones aórticas innecesarias, así como intervenciones mitrales tardías.

## Financiamiento

No se recibió ningún financiamiento.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

- Glesby MJ, Pyeritz RE. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue, a phenotypic continuum. *JAMA*. 1989;262(4):523-8.
- De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med*. 1996;62(4):417-26.
- Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, de Backer J, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet*. 2010;47(7):476-85.
- Pyeritz RE. Evaluation of the adolescent or adult with some features of Marfan syndrome. *Genet Med*. 2012;14(1):171-7.
- Radonic T, de Witte P, Groenink M, de Bruin-Bon RACM, Timmermans J, Scholte AJH, et al. Critical appraisal of the revised Ghent criteria for diagnosis of Marfan syndrome. *Clin Genet*. 2011;80:346-53.
- Dietz HC, McIntosh I, Sakai LY, Corson GM, Chalberg SC, Pyeritz RE, et al. Four novel *FBN1* mutations: significance for mutant transcript level and EGF-like domain calcium binding in the pathogenesis of Marfan syndrome. *Genomics*. 1993;17:468-75.
- Rippe M, de Backer J, Kutsche K, Mosquera LM, Schüler H, von Kodolitsch Y. Mitral valve prolapse syndrome and MASS phenotype: Stability of aortic dilatation but progression of mitral valve prolapse. *Int J Cardiol*. 2016;10:39-46.
- Gentilini D, Oliveria A, Fazio T, Pini A, Marelli S, Bernardinelli L, et al. NGS analysis in Marfan syndrome spectrum: Combination of rare and common genetic variants to improve genotype-phenotype correlation analysis. *PLoS One*. 2019;14(9):e0222506.

# Infarto agudo de miocardio: revisión sobre factores de riesgo, etiología, hallazgos angiográficos y desenlaces en pacientes jóvenes

## *Acute myocardial infarction: Review on risk factors, etiologies, angiographic characteristics and outcomes in young patients*

Carlos A. Dattoli-García\*, Cynthia N. Jackson-Pedroza, Andrea L. Gallardo-Grajeda, Rodrigo Gopar-Nieto, Diego Araiza-Garygordobil y Alexandra Arias-Mendoza

Servicio de Urgencias y Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología, Ciudad de México, México

### Resumen

La enfermedad cardiovascular persiste como primera causa mundial de muerte en los adultos. La población de adultos jóvenes ha cursado con cambios en el estilo de vida con el paso de las décadas, favoreciendo la aparición de aterosclerosis en etapas más tempranas y como consecuencia la aparición de eventos cardiovasculares de manera más prematura. Se ha identificado que dentro de los factores de riesgo más comunes, la mayoría de ellos son potencialmente modificables. En comparación con adultos mayores, se ha identificado con mayor prevalencia la presencia de etiologías no ateroscleróticas de infarto de miocardio, como la disección coronaria espontánea, alteraciones anatómicas, embolia y espasmo coronarios. Los hallazgos angiográficos y desenlaces son diferentes de acuerdo con el grupo de edad y el sexo. Por dicho motivo realizamos una búsqueda en PubMed de los estudios y registros publicados para el estudio del infarto agudo de miocardio en paciente jóvenes. Con dicha información realizamos la presente revisión con el objetivo de una mejor comprensión de los hallazgos comunes en este grupo y realizar su comparación con grupos de mayor edad.

**Palabras clave:** Infarto agudo de miocardio. Jóvenes. Aterosclerosis. Enfermedad coronaria. Angiografía coronaria. Disección coronaria.

### Abstract

Cardiovascular disease is the leading cause of death in adults around the world. Young adult population has suffered changes in lifestyle over the decades, favoring the appearance of atherosclerosis at early ages, and as a consequence, the incidence of cardiovascular events emerges prematurely. It has been identified that most common risk factors are potentially modifiable. There is a greater prevalence of non-atherosclerotic etiologies of myocardial infarction such as spontaneous coronary dissection, congenital malformations, coronary embolism, and coronary spasm. Different angiographic findings and outcomes according to age and gender have been recognized. For this reason, we searched PubMed for published research and registries for the study of acute myocardial infarction in young patients. With this data, we carried out the present review to better understand the common findings in this group, and to compare them with older age groups.

**Key words:** Myocardial infarct. Young patients. Atherosclerosis. Coronary artery disease. Coronary angiography.

### Correspondencia:

\*Carlos A. Dattoli-García

E-mail: carlos.dattolig@gmail.com

Fecha de recepción: 13-08-2020

Fecha de aceptación: 18-12-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000386

Disponible en internet: 20-01-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):485-492

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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

En la actualidad es cada vez es más frecuente encontrar a personas jóvenes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM), lo cual puede asociarse al incremento de factores de riesgo, tales como la sobrecarga de trabajo, estrés laboral, malos hábitos dietéticos, sedentarismo, obesidad, tabaquismo y adicciones. Es de llamar la atención que en algunos países se ha reportado disminución de la incidencia y mortalidad del IAM en las últimas décadas, sin embargo, esta tendencia no se ha observado en los jóvenes, ya que en este grupo etario se ha advertido un incremento en la incidencia<sup>1-4</sup>.

El término «infarto de miocardio en paciente joven» no se encuentra definido por guías o asociaciones, sin embargo, la mayoría de los estudios han establecido un punto corte menor de 40 a 45 años para identificar a este grupo de pacientes (Tabla 1). Diversos estudios han mostrado que del total de los pacientes con IAM, aproximadamente un 6 a 12% de los pacientes son menores de 45 años, el 3.4 a 5.6% son menores de 40 años y el 1.6% son menores de 35 años. A pesar de los avances en el tratamiento en los pacientes con IAM, el pronóstico en los pacientes jóvenes con IAM no se ha visto modificado significativamente, en especial la mortalidad en el sexo femenino<sup>5,6,9-19</sup>.

La importancia de la identificación temprana de los factores de riesgo prevenibles reside en que es la piedra angular para disminuir eventos cardiovasculares prematuros, los cuales tienen un fuerte impacto en el estilo de vida y productividad, generando un gran impacto social y económico para la propia familia y la sociedad en general<sup>20</sup>.

La presente revisión tiene como objetivo establecer un marco conceptual de los factores de riesgo, la presentación clínica, etiología y desenlaces de IAM en personas jóvenes. La obtención de datos se efectuó en el mes de junio del 2020 por medio de la búsqueda en PubMed de los siguientes conceptos: *myocardial infarction, young patients, age differences*. Se seleccionaron los artículos en idioma español e inglés, publicados entre 1982 hasta el mes de mayo de 2020. Se seleccionaron aquellos que incluyeron a pacientes menores de 45 años de edad y que describieron factores de riesgo, hallazgos angiográficos o desenlaces cardiovasculares comparados con una población de mayor edad. Se realizó una síntesis de dichos hallazgos, la cual se encuentra descrita en el siguiente documento.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo cardiovasculares fueron identificados a partir del estudio Framingham en EE.UU. en el año de 1948<sup>21</sup>. En la actualidad los factores de riesgo pueden clasificarse como modificables y no modificables; dicha clasificación permite identificar los cambios que se pueden hacer en el estilo de vida y el tratamiento del paciente para disminuir la aparición de eventos cardiovasculares y disminuir su mortalidad<sup>22</sup>. En un estudio retrospectivo en el que se incluyeron 3,501 pacientes de 18 a 55 años que fueron hospitalizados por IAM se observó que hasta el 97% de las mujeres y el 99% de los hombres tienen al menos un factor de riesgo potencialmente modificable, y el 65% de las mujeres y 63% de los hombres tenían tres o más<sup>23</sup>.

En diversos registros que incluyen a pacientes jóvenes (< 45 años) se ha identificado que los principales factores de riesgo en este grupo son: tabaquismo (60-80%), dislipidemia (25-86%), historia familiar de enfermedad coronaria prematura (20-56%), obesidad (28-49%), hipertensión (16-63%), diabetes *mellitus* (4-35%) y uso de drogas ilícitas (5%)<sup>5,7,9,13,24-26</sup>. Al ser comparados con pacientes de 45-59 años y mayores de 60 años se encontró que en el grupo de pacientes jóvenes la presencia de tabaquismo (56 vs. 50 y 29%,  $p < 0.001$ ), obesidad (30 vs. 17 y 27%,  $p < 0.001$ ) y antecedente de muerte familiar prematura por causa cardiovascular (44 vs. 35 y 19%,  $p < 0.001$ ) fue mayor (Fig. 1)<sup>14,25</sup>.

En el análisis por sexo, se puede observar que la presencia de IAM prematuro es más frecuente en el masculino<sup>10-12,14,24,27</sup>; además en los hombres fue más frecuente encontrar antecedente de dislipidemia (59-92.1 vs. 30-82.6%) y tabaquismo (57 vs. 48%), mientras que en el sexo femenino se observó más frecuentemente diabetes *mellitus* (15-39 vs. 10-26%)<sup>14,17,18,23,28</sup>.

El registro YOUNG-MI mostró que aproximadamente un 9% de los pacientes con IAM menores de 50 años tenían probable o definitiva hipercolesterolemia familiar y solo el 42.8% estaba con tratamiento previo con estatina<sup>29</sup>.

En una cohorte retrospectiva que incluyó pacientes con IAM con elevación del segmento ST antes de los 50 años, se encontró que el 72% tenía una puntuación de riesgo cardiovascular ASCVD (*atherosclerotic cardiovascular disease*) menor del 7.5%; sin embargo, cuando se consideró el riesgo cardiovascular vitalicio, el 80.3% estaba en el grupo de alto riesgo. Si se aplicaban las recomendaciones ACC/AHA (*American College of Cardiology/American Heart Association*) del 2013 y USPSTF (*U.S. Preventive Services Task Force*)

**Tabla 1.** Registros reportados para el estudio de pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio

Autor	Año	Origen de la población	Total de pacientes con IAM	Definición de paciente joven	Proporción de pacientes jóvenes	Sexo masculino	Mortalidad intrahospitalaria en jóvenes
Badui, et al., 199 <sup>35</sup>	1993	México	2,525	< 40 años	5.6% (142)	87%	3%
Correa- Chacón, et al., 200 <sup>36</sup>	2003	México	383	< 40 años	3.4% (13)	92%	No reportado
Ruiz-Pizarro, et al., 2019 <sup>7</sup>	2018	España	3,883	< 35 años	1.6% (61)	88%	8%
Yang, et al., 2020 <sup>8</sup>	2019	EE.UU.	2,097	< 40 años	20.5% (431)	80%	4.2%
Vautrin, et al., 2020 <sup>9</sup>	2019	Francia	-	< 45 años	489	88%	2%
Wittlinger, et al., 2020 <sup>10</sup>	2019	Alemania	5,873	< 40 años	2% (119)	79%	2.5%
Khoury, et al., 2020 <sup>11</sup>	2019	Israel	2,467	< 35 años	1.86% (46)	89%	0%
Batra, et al., 2019 <sup>12</sup>	2019	Pakistán	415	< 40 años	12% (50)	84%	2%
Zgheib, et al., 2020 <sup>13</sup>	2019	Líbano	2,884	< 45 años	6.06% (175)	93%	1.87%
Jortveit, et al., 2020 <sup>14</sup>	2020	Noruega	33,439	< 45 años	4.4% (1,468)	81%	2%

IAM: infarto agudo de miocardio.



**Figura 1.** Principales características en los pacientes jóvenes con infarto de miocardio. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

del 2016 para indicación de estatinas, solo el 49 y el 29% eran categorizados como elegibles para tratamiento previo a su IAM. Con dichos resultados se puede concluir que dichas escalas no identifican

adecuadamente al paciente joven para tratamiento con estatina previo a su evento, por lo que se deberán crear nuevas estrategias para su adecuada identificación<sup>28</sup>.

En cuanto a factores genéticos, se ha demostrado que altas concentraciones del inhibidor de activación del plasminógeno tipo 1, la presencia de polimorfismos de nucleótidos simples, variantes en genes de paroxonasa 1, receptor *toll-like* tipo 4 y metaloproteinasa 3, están asociados a eventos trombóticos. Su estudio se ha realizado únicamente para fines de investigación y no se lleva a cabo de manera estándar en la población joven<sup>30-33</sup>.

## Presentación clínica

El cuadro clínico es indistinguible del de los pacientes mayores. El tipo de presentación más frecuente es el dolor precordial típico en el 81-95%, seguido de síntomas neurovegetativos en el 87% y paro cardíaco o arritmias letales en el 1.5-11%<sup>7,9,24,34</sup>. Una de las grandes diferencias es que en los pacientes jóvenes existe una menor proporción de antecedente de episodios de angina y que el tiempo de inicio de los síntomas al momento de la presentación hospitalaria tiende a ser menor<sup>10,34,35</sup>.

Una mayor proporción de pacientes jóvenes tiene un IAM con elevación del ST como presentación (70%), mientras que los pacientes no jóvenes lo hacen tanto con IAM con elevación del ST como con IAM sin elevación del ST en la mitad de los casos. Por otra parte, se ha observado una mayor prevalencia de infarto de miocardio sin arterias coronarias obstruidas en los menores de 45 años (14 vs. 9%,  $p < 0.001$ ), con una mayor frecuencia en mujeres jóvenes (23 vs. 10%,  $p < 0.001$ )<sup>10,14</sup>.

Es importante mencionar que en los jóvenes se observa un mayor pico de creatina cinasa y proteína C reactiva durante el evento agudo, lo cual sugiere que el miocardio no tiene circulación colateral<sup>10,11</sup>; sin embargo, se debe reconocer que la elevación enzimática no siempre se corresponde con el curso clínico, debido a que al momento del ingreso de estos pacientes en su mayoría muestran escalas pronósticas con puntuación de mortalidad baja a moderada y de muy bajo riesgo de sangrado<sup>7,9,15</sup>.

## Etiología

En la población general se ha observado que la ruptura de placa aterosclerótica con consecuente trombosis es principal causa de IAM independientemente de su presentación clínica hasta en el 79% de los casos<sup>36,37</sup>. La presencia de aterosclerosis en pacientes jóvenes no es un hallazgo poco común; se ha encontrado que en donadores de trasplante cardíaco con edad media de  $33 \pm 13.2$  años y sin evidencia de enfermedad coronaria el 51.9% tenían presente al menos

una placa aterosclerótica documentada por ultrasonido coronario intravascular<sup>38</sup>. Otro estudio realizado en pacientes de  $45.7 \pm 4.2$  años sin antecedente de enfermedad cardiovascular, se encontró que el 61.8% tenía aterosclerosis evidenciada por métodos de imagen y en un seguimiento a tres años el 41.5% presentó progresión<sup>39</sup>. Estos hallazgos respaldan el hecho de que en los pacientes jóvenes con IAM la aterosclerosis persiste como la causa más frecuente, teniendo una prevalencia del 60-65% (Fig. 2)<sup>9,34</sup>.

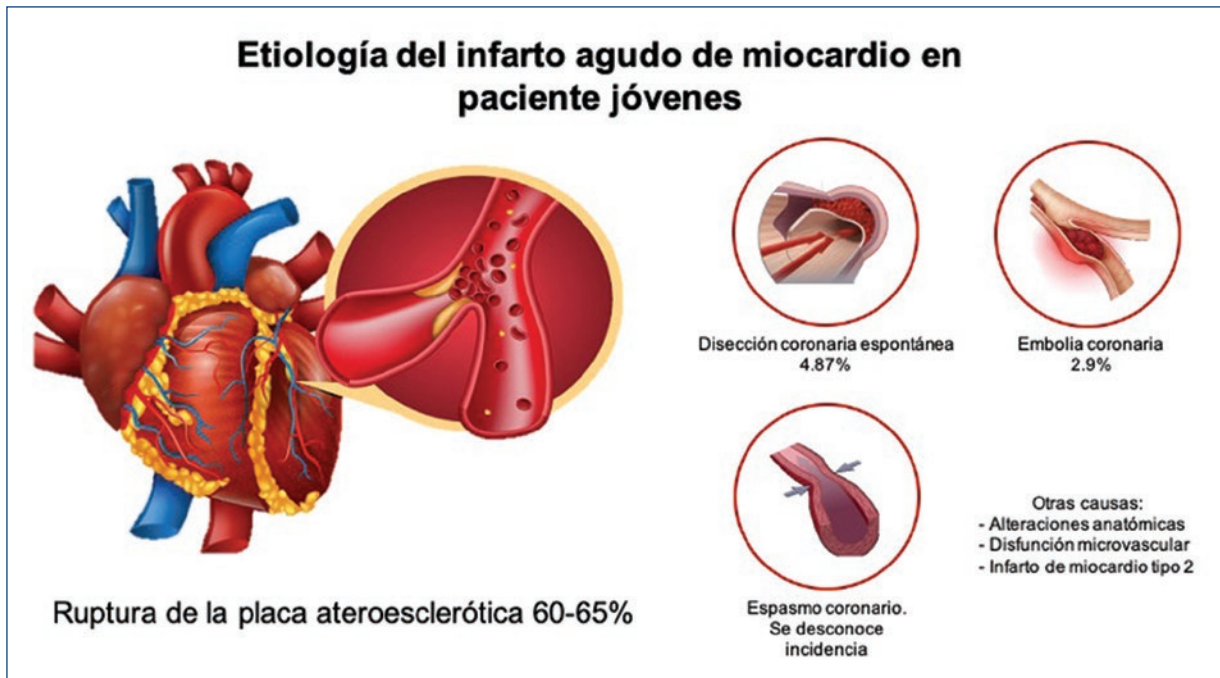
Otras etiologías como: disección, embolia, espasmo, alteraciones anatómicas y disfunción microvascular pueden ser encontradas en el 10-11% en los hombres y hasta en el 30% de las mujeres jóvenes. Este grupo de pacientes tiene un mejor pronóstico que aquellos con aterosclerosis como causa del IAM<sup>9,24,40</sup>.

La disección coronaria espontánea se observa en el 0.07-1.1% del total de los pacientes con IAM y en el 4.87% de los pacientes jóvenes; es más frecuente su presentación en mujeres jóvenes, ya que representa hasta un 22-35% del total de causas de IAM. Se asocia frecuentemente al embarazo, enfermedades del tejido conectivo e inflamatorias, y su principal causa es la displasia fibromuscular<sup>9,24,34,40,41</sup>.

La embolia coronaria puede representar la causa del 2.9% del total de los pacientes con IAM; su prevalencia en el grupo de pacientes jóvenes se desconoce. El material que es enviado a las arterias coronarias y produce su obstrucción puede ser de origen trombótico, tumoral, aire, vegetación o un cuerpo extraño<sup>40,42</sup>. Las principales causas son fibrilación auricular, cortocircuitos venoarteriales, miocardiopatía dilatada, enfermedad valvular, tumores cardíacos, estados hipercoagulables, endocarditis, tumores y causa iatrogénica.

En la actualidad no se ha establecido de manera estándar el abordaje de trombofilias en pacientes jóvenes con hallazgo de trombosis coronaria sin causa aterosclerótica, por lo que dicho abordaje debe ser acorde a la sospecha clínica. En algunos estudios se ha realizado tamizaje de trombofilia en IAM en menores de 35 años sin factores de riesgo convencionales, encontrando que un 3.2-4.7% fueron positivos para síndrome antifosfolípido y un 1.63% para deficiencia de proteína C<sup>7,11</sup>.

El espasmo coronario es una entidad frecuente en poblaciones asiáticas y su prevalencia como causa de IAM en la población general y en el grupo de pacientes jóvenes se desconoce<sup>43</sup>. Se ha observado que en pacientes con IAM y enfermedad coronaria no obstructiva hasta un 33.4-44.8% presentan espasmo coronario inducido por prueba inductora<sup>44,45</sup>.



**Figura 2.** Esquema de las principales causas del infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes.

La prevalencia de las alteraciones anatómicas coronarias como causa de isquemia cardiaca no ha sido reportada, sin embargo, hay que destacar que las anomalías en el origen de las coronarias, así como su estenosis anatómica, pueden impedir el llenado diastólico, con la consecuente isquemia. Otra causa descrita es la presencia de un trayecto anómalo con disminución de su volumen por compresión extrínseca<sup>46,47</sup>.

Otra causa no aterosclerótica de IAM es el desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno al músculo cardiaco, comúnmente conocido con IAM tipo 2, el cual se presenta hasta en el 31.9% de los jóvenes con IAM. Las principales causas reportadas que provocan este desequilibrio son sepsis (16.2%), arritmias (14.5%) e insuficiencia respiratoria (11.5%)<sup>15</sup>.

### **Terapia de reperfusión y hallazgos angiográficos**

En la mayoría de los jóvenes se realiza coronariografía cuando se trata de IAM tipo 1 (94%), sin embargo, se realiza con menor frecuencia en IAM tipo 2 (22.6%)<sup>7</sup>. La terapia primaria de reperfusión elegida para los pacientes jóvenes con IAM con elevación del ST se realiza de acuerdo con la disponibilidad de intervención coronaria percutánea primaria o trombólisis en el centro

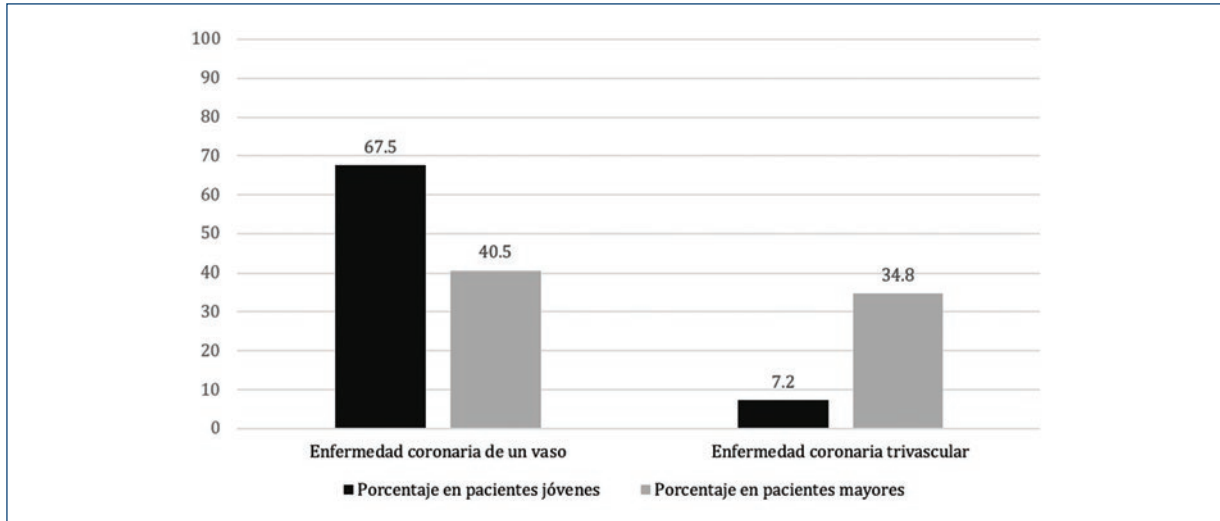
de atención, sin embargo, durante la hospitalización hasta casi la totalidad es sometido a angiografía coronaria<sup>7,9,10,24,48</sup>.

Dentro de los hallazgos angiográficos en jóvenes, se ha reportado una mayor frecuencia la enfermedad de un vaso (53.7-82 vs. 31-50%)<sup>11-13,24,25,48</sup>. Por el contrario, la enfermedad de tres vasos es poco frecuente en el grupo de pacientes jóvenes (2.4-12%) comparado con el grupo > 40 años (hasta un 34.8%)<sup>12</sup> (Fig. 3). El vaso más afectado es la arteria descendente anterior (46-71.5%)<sup>7,9,10,12,13,24,48</sup>, seguida de la arteria coronaria derecha (22-40%)<sup>7,12,13,24</sup> y por último la arteria circunfleja (7-9%)<sup>7,9,13</sup>.

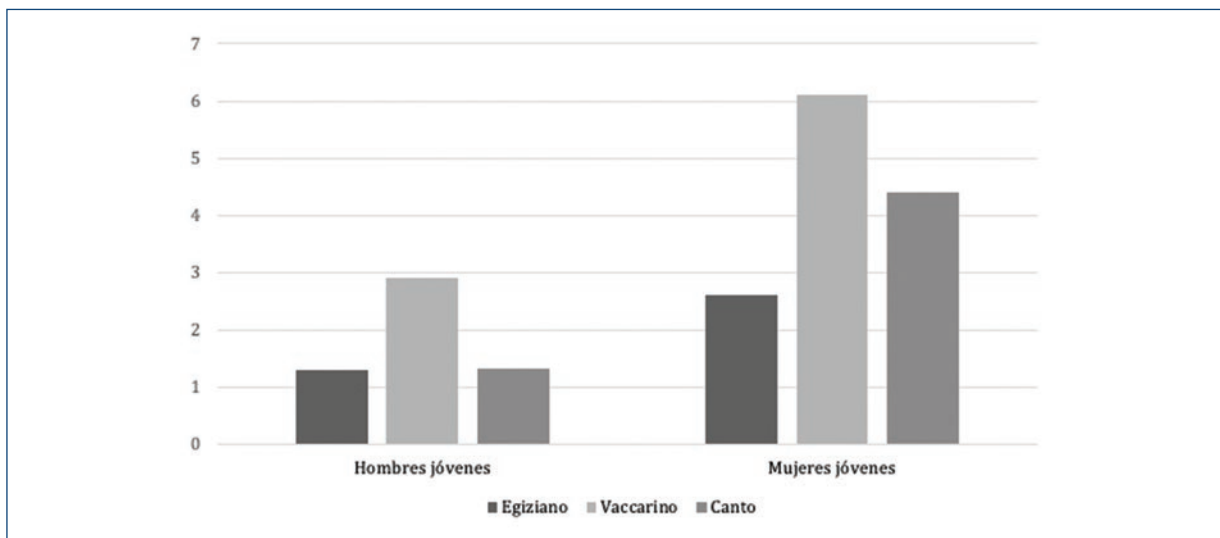
El diagnóstico de IAM sin enfermedad coronaria obstructiva se encuentra en el 10.9-14% de los jóvenes, siendo más frecuente en mujeres (23 vs. 10%)<sup>9,10</sup>.

No se ha observado diferencia en los tiempos puerta-dispositivo al comparar a los jóvenes con el grupo de mayor edad, sin embargo, algunos estudios mostraron un mayor uso de *stents* liberadores de fármaco en jóvenes (56.6 vs. 34.3%) y más *stents* metálicos desnudos en los mayores (37.7 vs. 61.3%)<sup>10,14</sup>. Es de resaltar que no se ha observado diferencia en flujos TIMI (*thrombolysis in myocardial infarction*), carga de trombo, implante de *stent* y técnicas de intervención coronaria percutánea por sexo, ni en flujo TIMI postangioplastia entre edades<sup>9,12</sup>. Por último, la tasa de





**Figura 3.** Comparación de hallazgos angiográficos en pacientes con infarto agudo de miocardio.



**Figura 4.** Mortalidad por sexo expresada en porcentaje en pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio.

cirugía de revascularización coronaria es del 1.7 al 2% de los jóvenes comparada al 9.2% de los mayores<sup>9,10</sup>.

### Pronóstico

La mortalidad intrahospitalaria en jóvenes con IAM es del 0.93-4%, sin observarse diferencia entre sexos ni en grupos de edad intermedia (45-65 años), a excepción de un registro que muestra mayor mortalidad en este grupo (9.0%)<sup>5,8,9,10,13-15,18,35</sup>. En el grupo de mayores de 65-70 años los estudios ha reportado una

mortalidad intrahospitalaria mucho más elevada (5-20%)<sup>14,35</sup>.

En cuanto a mortalidad a largo plazo, se encontró que este parámetro fue menor en < 45 años comparado con 45-59 años y con 60-80 años<sup>14</sup>. El CASS (Estudio de Cirugía de la Arteria Coronaria) demostró mayor supervivencia a siete años en hombres < 35 años comparados con los > 35 años (84 vs. 75%), igualmente se observó menor mortalidad en mujeres < 45 años comparando con las > 45 años (90 vs. 77%)<sup>25</sup>. Lamentablemente, al analizar por sexo en el grupo de los pacientes jóvenes se ha reportado que la mortalidad a

un año es hasta dos veces mayor en mujeres, pudiendo estar asociada a la presentación de síntomas atípicos, con el consecuente retraso en el diagnóstico y tratamiento (Fig. 4)<sup>17,19,49</sup>.

Por otra parte, no se ha observado diferencia en la estancia hospitalaria en menores y mayores de 40 años. En cuanto a las complicaciones intrahospitalarias, se ha reportado una baja tasa de choque cardiogénico (3%), insuficiencia cardiaca (10%), evento vascular cerebral (1.5%), bloqueo auriculoventricular completo (1.5-3%), pericarditis postinfarto (1.5-5%) y lesión renal (1.5%)<sup>5,7,9,12,13</sup>.

Por último, es conocido que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es un factor pronóstico después de un IAM<sup>50</sup> y se ha demostrado que los jóvenes tienen mayor fracción de eyección que los mayores de 40 años<sup>10,12</sup>. Un estudio que incluyó 1,724 pacientes con IAM menores de 50 años demostró que solo el 29% de los pacientes tenían una FEVI < 50% en el momento del evento; durante el seguimiento aproximadamente el 42% mostró una recuperación de la FEVI > 50% asociada a una disminución de la mortalidad por todas las causas (*hazard ratio* [HR]: 0.12; *p* < 0.001) y una disminución en la mortalidad cardiovascular (HR: 0.10; *p* < 0.025)<sup>51</sup>.

Actualmente es reconocido que en los pacientes en recuperación después de un IAM es frecuente la depresión, reportando síntomas depresivos en aproximadamente el 47% de los pacientes en los primeros tres meses post-IAM, con una edad promedio de 54 años<sup>52</sup>. La depresión se considera un factor de riesgo independiente para aumento de mortalidad, incluso después de un adecuado control de la extensión de enfermedad coronaria, tamaño de infarto y disfunción ventricular izquierda. La causa de depresión post-IAM se desconoce, se asocia a alteraciones en la función neuroendocrina, falta de adherencia terapéutica y efectos adversos cardiotoxicos de fármacos antidepressivos<sup>53</sup>.

## Conclusión

En la actualidad el IAM es cada vez más frecuente en jóvenes y su principal factor de riesgo cardiovascular es el tabaquismo. Su presentación clínica no suele diferir de los pacientes de mayor edad y la aterosclerosis persiste como principal etiología, sin embargo, hay que tener en cuenta otras causas como disección coronaria espontánea, embolia, espasmo y alteraciones anatómicas. La angiografía coronaria en jóvenes tiende a revelar enfermedad coronaria menos extensiva en comparación con pacientes de mayor edad. La

mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo es menor que en pacientes de mayor edad. Es importante conocer las características de esta patología de acuerdo con el grupo etario, ya que su identificación es relevante para establecer una terapéutica adecuada y prevenir complicaciones a corto y largo plazo.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes

## Bibliografía

1. World Heart Organization Statistics. [Fecha de consulta: 10 de Agosto 2020]. Disponible en: [https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases/#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases/#tab=tab_1)
2. Sulo G, Iglund J, Nygård O, Vollset SE, Ebbing M, Tell GS. Favourable trends in incidence of AMI in Norway during 2001-2009 do not include younger adults: a CVDNOR project. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(11):1358-64.
3. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;362(23):2155-65.
4. Sans S, Puigdefábregas A, Paluzie G, Monterde D, Balaguer-Vintró I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2005;26(5):505-15.
5. Badui E, Rangel A, Valdespino A, Graef A, Plaza A, Chávez E, et al. Infarto agudo del miocardio en adultos jóvenes. Presentación de 142 casos. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1993;63(6):529-37.
6. Correa-Chacón A, Macías-Magadán M, Robledo-Ramírez R, Ramírez-García JF, Hernández-Lara JA. Infarto agudo al miocardio en pacientes jóvenes. *Medicina interna de México*. 2003;19(1).
7. Ruiz Pizarro V, Palacios-Rubio J, Cruz-Utrilla A, García-Arribas D, Pérez-Vizcayno MJ, Fernández-Ortiz A, et al. ST-elevation myocardial infarction in patients ≤ 35 years of age. *Am J Cardiol*. 2019;123(6):889-93.
8. Yang J, Biery DW, Singh A, Divakaran S, DeFilippis EM, Wu WY, et al. Risk factors and outcomes of very young adults who experience myocardial infarction: The Partners YOUNG-MI Registry. *Am J Med*. 2020;133(5):605-612.e1.
9. Vautrin E, Jean ABP, Fourny M, Marlière S, Vanzetto G, Bouvaist H, et al. Sex differences in coronary artery lesions and in-hospital outcomes for patients with ST-segment elevation myocardial infarction under the age of 45. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;96(6):1222-30.
10. Wittlinger T, Seifert C, Simonis G, Gerlach M, Strasser RH. Prognosis in myocardial infarction of young patients: Results of a prospective registry. *Int J Cardiol*. 2020;300:1-6.

11. Khoury S, Soleman M, Margolis G, Barashi R, Rozenbaum Z, Keren G, et al. Incidence, characteristics and outcomes in very young patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2020;31(2):103-8.
12. Batra MK, Rizvi NH, Sial JA, Saghir T, Karim M. Angiographic characteristics and in hospital outcome of young patients, age up to 40 versus more than 40 years undergoing primary percutaneous coronary intervention. *J Pak Med Assoc*. 2019;69(9):1308-12.
13. Zgheib H, Al Souky N, El Majzoub I, Wakil C, Sweidan K, Kaddoura R, et al. Comparison of outcomes in ST-elevation myocardial infarction according to age. *Am J Emerg Med*. 2020;38(3):485-90.
14. Jortveit J, Pripp AH, Langørgen J, Halvorsen S. Incidence, risk factors and outcome of young patients with myocardial infarction. *Heart*. 2020;106(18):1420-6.
15. Singh A, Gupta A, DeFilippis EM, Qamar A, Biery DW, Almarzooq Z, et al. Cardiovascular mortality after type 1 and type 2 myocardial infarction in young adults. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(9):1003-13.
16. Krumholz HM, Wang Y, Chen J, Drye EE, Spertus JA, Ross JS, et al. Reduction in acute myocardial infarction mortality in the United States: risk-standardized mortality rates from 1995-2006. *JAMA*. 2009;302(7):767-73.
17. Egiziano G, Akhtari S, Pilote L, Daskalopoulou SS; GENESIS (GENdEr and Sex Determinants of Cardiovascular Disease) Investigators. Sex differences in young patients with acute myocardial infarction. *Diabet Med*. 2013;30(3):e108-14.
18. Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton AM, Qamar A, Vaduganathan M, Pandey A, et al. Twenty year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction. *Circulation*. 2019;139(8):1047-56.
19. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. *N Engl J Med*. 1999;341(4):217-25.
20. Jain M, Sonathi V, Rathi H, Thomas SK, Mollon P. The economic impact of cardiovascular events in patients post myocardial infarction: Uk health care perspective. *Value Health*. 2014;17(7):A483-4.
21. Dawber TR, Meadors GF, Moore FEJ. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health*. 1951;41(3):279-81.
22. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, Islam S, Mentz A, Hystad P, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10226):795-808.
23. Leifheit-Limson EC, D'Onofrio G, Daneshvar M, Geda M, Bueno H, Spertus JA, et al. Sex differences in cardiac risk factors, perceived risk, and health care provider discussion of risk and risk modification among young patients with acute myocardial infarction: The VIRGO study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(18):1949-57.
24. Deshmukh PP, Singh MM, Deshpande MA, Rajput AS. Clinical and angiographic profile of very young adults presenting with first acute myocardial infarction: Data from a tertiary care center in Central India. *Indian Heart J*. 2019;71(5):418-21.
25. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(3):654-61.
26. Patel RS, Manocha P, Patel J, Patel R, Tankersley WE. Cannabis use is an independent predictor for acute myocardial infarction related hospitalization in younger population. *J Adolesc Health*. 2020;66(1):79-85.
27. Schatz U, Fischer S, Müller G, Tselmin S, Birkenfeld AL, Julius U, et al. Cardiovascular risk factors in patients with premature cardiovascular events attending the University of Dresden Lipid Clinic. *Atheroscler Suppl*. 2019;40:94-9.
28. Singh A, Collins BL, Gupta A, Fatima A, Qamar A, Biery D, et al. Cardiovascular risk and statin eligibility of young adults after an MI: Partners YOUNG-MI Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(3):292-302.
29. Singh A, Gupta A, Collins BL, Qamar A, Monda KL, Biery D, et al. Familial hypercholesterolemia among young adults with myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(19):2439-50.
30. Nordt TK, Lohmann J, Bode C. Regulation of PAI-1 expression by genetic polymorphisms. Impact on atherogenesis. *Thromb Res*. 2001;103(Suppl 1):S1-5.
31. Yamac AH, Uysal O, Ismailoglu Z, Ertürk M, Celikten M, Bacaksiz A, et al. Premature myocardial infarction: Genetic variations in SIRT1 affect disease susceptibility. *Cardiol Res Pract*. 2019;2019:8921806.
32. Gibbons GH, Liew CC, Goodarzi MO, Rotter JI, Hsueh WA, Siragy HM, et al. Genetic markers: progress and potential for cardiovascular disease. *Circulation*. 2004;109(25 Suppl 1):IV47-58.
33. Lusis AJ, Mar R, Pajukanta P. Genetics of atherosclerosis. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2004;5:189-218.
34. Gulati R, Behfar A, Narula J, Kanwar A, Lerman A, Cooper L, et al. Acute myocardial infarction in young individuals. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(1):136-56.
35. Hoit BD, Gilpin EA, Henning H, Maisel AA, Dittrich H, Carlisle J, et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation*. 1986;74(4):712-21.
36. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res*. 2014;114(12):1852-66.
37. Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):56.
38. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM, et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. *Circulation*. 2001;103(22):2705-10.
39. López-Melgar B, Fernández-Friera L, Oliva B, García-Ruiz JM, Sánchez-Cabo F, Bueno H, et al. Short-term progression of multiterritorial subclinical atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(14):1617-27.
40. Waterbury TM, Tarantini G, Vogel B, Mehran R, Gersh BJ, Gulati R. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(4):229-41.
41. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579-88.
42. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, Tanaka T, Asaumi Y, Kanaya T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015;132(4):241-50.
43. Beltrame JF, Sasayama S, Maseri A. Racial heterogeneity in coronary artery vasomotor reactivity: differences between Japanese and Caucasian patients. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(6):1442-52.
44. Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA, Delforge MR, Carre AG, et al. Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. *Circulation*. 1982;65(7):1299-306.
45. Ong P, Athanasiadis A, Hill S, Vogelsberg H, Voehringer M, Sechtem U. Coronary artery spasm as a frequent cause of acute coronary syndrome: The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(7):523-7.
46. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(6):1493-501.
47. Van der Schoot GGF, Anthonio RL, Jessurun GAJ. Acute myocardial infarction in adolescents: reappraisal of underlying mechanisms. *Neth Heart J*. 2020;28(6):301-8.
48. Sozzi FB, Danzi GB, Foco L, Ferlini M, Tubaro M, Galli M, et al. Myocardial infarction in the young: a sex-based comparison. *Coron Artery Dis*. 2007;18(6):429-31.
49. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, Peterson ED, Wenger NK, Vaccarino V, et al. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA*. 2012;307(8):813-22.
50. Candell Riera J. Estratificación pronóstica tras infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(3):303-13.
51. Wu WY, Biery DW, Singh A, Divakaran S, Berman AN, Ayuba G, et al. Recovery of left ventricular systolic function and clinical outcomes in young adults with myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(22):2804-15.
52. Denollet J, Sys SU, Brutsaert DL. Personality and mortality after myocardial infarction. *Psychosom Med*. 1995;57(6):582-91.
53. Ziegelstein RC. Depression after myocardial infarction. *Cardiol Rev*. 2001;9(1):45-51.

## ¿Cómo tratar la hipertensión arterial sistémica? Estrategias de tratamiento actuales

### *How to treat hypertension? Current management strategies*

Rodrigo Gopar-Nieto<sup>1</sup>, Alejandro Ezquerro-Osorio<sup>2\*</sup>, Nancy L Chávez-Gómez<sup>2</sup>,  
Daniel Manzur-Sandoval<sup>3</sup> y Grecia I. M. Raymundo-Martínez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad Coronaria; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología; <sup>3</sup>Departamento de Terapia Intensiva Cardiovascular. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

### Resumen

La hipertensión arterial sistémica es una enfermedad que afecta casi a la mitad de la población. Su compleja fisiopatología, que afecta principalmente a los sistemas renal, hormonal, cardiovascular y neurológico, ha permitido tener diferentes estrategias farmacológicas para tratar cada uno de esos sistemas y así regular la tensión arterial. La American Heart Association en el 2017, la European Society of Cardiology en el 2018 y, por último, la International Society of Hypertension en el 2020, publicaron recomendaciones para el diagnóstico, monitoreo y tratamiento de la hipertensión arterial. La definición de tensión arterial normal o hipertensión varía de acuerdo con cada guía. Las recomendaciones en los cambios del estilo de vida son muy similares, al igual que el tratamiento farmacológico mediante inhibidores del sistema renina-angiotensina, antagonistas de canales de calcio y diuréticos tiazídicos y solo en casos seleccionados el uso de antagonistas de la aldosterona o beta-bloqueadores.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial. Estrategias de tratamiento. Guías de tratamiento.

### Abstract

Hypertension is a disease that affects almost half of the population. Its complex pathophysiology, mainly affecting the renal, hormonal, cardiovascular and neurological systems, has allowed us to have different pharmacological strategies to treat each of these systems and thus regulate blood pressure. The American Heart Association in 2017, the European Society of Cardiology in 2018, and the American Society of Hypertension in 2020 published their recommendations for the diagnosis, monitoring and treatment of arterial hypertension. The definition of normal blood pressure or hypertension varies according to each guideline. Recommendations on lifestyle and pharmacological therapy are very similar in the guidelines. They recommend blockers of the renin-angiotensin system, calcium antagonists and thiazides, and only in selected cases the use of mineralocorticoid receptor antagonist or beta-blockers.

**Key words:** Hypertension. Treatment strategies. Guidelines.

### Correspondencia:

\*Alejandro Ezquerro-Osorio  
E-mail: aeo900@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 21-06-2020  
Fecha de aceptación: 06-11-2020  
DOI: 10.24875/ACM.200003011

Disponible en internet: 02-12-2020  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):493-499  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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 hipertensión arterial sistémica es una de las enfermedades con mayor prevalencia en la población mundial, ya que aparece en el 30-45% de los adultos. Afecta a todos los sistemas del organismo humano, por lo que un control poco adecuado puede tener múltiples manifestaciones clínicas. Debido a la gran diversidad de información, varias asociaciones han publicado sus recomendaciones y en esta revisión mostraremos las generalidades de esta enfermedad y compararemos las estrategias de manejo disponibles.

## Fisiopatología

La hipertensión arterial se origina por una combinación de factores genéticos y ambientales, de los cuales la herencia constituye del 30 al 50%, resultando la mayoría de los casos poligénicos, mientras que los factores ambientales inducen modificaciones epigenéticas. El mantenimiento de la presión arterial normal es el resultado del equilibrio entre el gasto cardiaco y las resistencias vasculares periféricas. Esto se puede afectar por alteraciones en el sistema renal, hormonal, cardiovascular y neurológico, las cuales pueden elevar el gasto cardiaco, resistencias o ambas, ocasionando hipertensión<sup>1,2</sup>.

Los principales mecanismos fisiopatológicos para la aparición de hipertensión arterial sistémica son: a) la disminución en excreción renal de sodio, que aumenta el volumen y precarga; b) la activación de endotelina 1, que ocasiona vasoconstricción sistémica<sup>3</sup>; c) a nivel vascular la disfunción endotelial por especies reactivas de oxígeno evita la liberación de óxido nítrico, un potente vasodilatador, y d) la hiperactividad simpática, tanto central y periférica, que aumenta las resistencias periféricas. Por otra parte, recientemente se ha demostrado que la obesidad es un factor estimulante de la actividad simpática y que hay ciertas enfermedades, como la artritis reumatoide, que aumentan el riesgo de padecerla. También se debe tener en cuenta que la hipertensión arterial se puede asociar al consumo de ciertos fármacos, como inhibidores de calcineurina (tacrolimús y ciclosporina) y anticuerpos monoclonales inhibidores de factor de crecimiento vascular endotelial (bevacizumab), ya que disminuyen la producción de óxido nítrico, aumentan la endotelina 1 y alteran de la natriuresis, principalmente en pacientes mayores de 60 años, siendo reversible al discontinuar el medicamento<sup>4</sup>. Por consiguiente, al entender que la hipertensión es resultado de

varios mecanismos, se justifica iniciar tratamiento con combinaciones de estrategias y fármacos.

## Modificaciones en el estilo de vida

En primer lugar se encuentran las estrategias dietéticas, que incluyen la dieta mediterránea y la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), las cuales demostraron disminución de eventos cardiovasculares mayores y descensos medibles de la tensión arterial sistólica<sup>5,6</sup>.

El consumo de sodio ha sido motivo de controversia, ya que en los estudios epidemiológicos se ha encontrado que tanto la ingesta de niveles bajos como altos se asocia a eventos cardiovasculares adversos<sup>7</sup>. La *European Society of Cardiology* (ESC) propone un consumo de sal no mayor de 5 g/día, es decir, lo equivalente a 2 g de sodio, mientras que la *International Society of Hypertension* (ISH) recomienda el consumir 4.7 g/día de este elemento<sup>8,9</sup>. Por último, debemos dejar en claro que el objetivo de las recomendaciones es evitar añadir sal a los alimentos, además de establecer estrategias sociales para disminuir o restringir su uso.

El consumo de alcohol se ha asociado con la aparición de desenlaces cardiovasculares adversos, sobre todo con el consumo excesivo de estas bebidas, debido a su efecto presor. Las recomendaciones actuales limitan su consumo a 14 unidades/semana en hombres y 8 unidades/semana en mujeres, teniendo en cuenta que 1 unidad es equivalente a 125 ml de vino o 250 ml de cerveza<sup>8,10</sup>. En cuanto a otras bebidas, debemos resaltar los efectos benéficos del consumo del café y del té negro o verde, ya que se ha demostrado que pueden disminuir la tensión arterial, aunque de manera discreta. Por último, hay que desaconsejar el consumo de bebidas endulzadas debido a su alto contenido en sodio y a su relación con la aparición de sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico y diabetes *mellitus*<sup>11</sup>.

En cuanto al sobrepeso y la obesidad se ha encontrado que un índice de masa corporal  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> aumenta el riesgo de elevación de la tensión arterial en un 50%, además de tener una asociación con mayor mortalidad cardiovascular. Para reducir este riesgo se debe incentivar la pérdida de peso y para eso se debe establecer un programa multidisciplinario que incluya modificación dietética, ejercicio regular, asesorías motivacionales y, en casos seleccionados, intervenciones bariátricas. Todas las estrategias deben encaminarse a tener un índice de masa corporal entre 20 y 25 kg/m<sup>2</sup>, además de una circunferencia de cintura  $< 94$  cm en hombres y  $< 80$  cm en mujeres<sup>12</sup>.

La actividad física aeróbica disminuye hasta 8.3 mmHg la tensión arterial sistólica y 5.2 mmHg la diastólica en pacientes con hipertensión arterial. Se recomienda realizar al menos 30 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada durante 5 a 7 días a la semana, mientras que el aumentar la actividad física moderada a 300 minutos/semana o la actividad vigorosa a 150 minutos/semana pueden mejorar en mayor proporción los niveles de tensión arterial<sup>13</sup>.

Por último, hay que desalentar el consumo de tabaco mediante el consejo médico, estrategias farmacológicas con vareniclina y terapia de reemplazo con nicotina o bupropión además de consejería conductual, las cuales pueden tener una tasa de éxito del 70 al 100%<sup>14</sup>.

## Opciones farmacológicas

A pesar de lo anteriormente mencionado, en la gran mayoría de los pacientes los cambios en el estilo de vida no son suficientes, por lo que se debe añadir terapia farmacológica. Las principales clases de fármacos que pueden utilizarse son: inhibidores del sistema renina-angiotensina, antagonistas de canales de calcio y diuréticos tiazídicos. En la siguiente sección desarrollaremos sus principales características y efectos adversos, mientras que en la [tabla 1](#) se muestran los principales fármacos utilizados.

### **Bloqueadores del sistema renina-angiotensina**

En este apartado se encuentran los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA II), los cuales tienen una eficacia similar en cuanto a la disminución de albuminuria tanto en pacientes diabéticos como en los no diabéticos, la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda y mejoría de la función ventricular izquierda, junto con reducción en la incidencia de fibrilación atrial<sup>15,16</sup>. Debemos enfatizar que el administrar un IECA y un ARA, o combinarlos con aliskiren, no proporciona ningún beneficio, causando únicamente mayor incidencia de lesión renal aguda e hiperpotasemia, por lo que estas combinaciones se encuentran contraindicadas<sup>17</sup>. Además, hay que prestar atención a que este tipo de medicamentos están prohibidos durante el embarazo debido al riesgo de agenesia renal y otros defectos congénitos (en el primer trimestre, malformaciones del sistema nervioso central y cardíaco; en el segundo trimestre, malformaciones urogenitales y renales).

Dentro de los efectos adversos más comunes se encuentra la tos, principalmente con los IECA, y en este caso se deberá hacer cambio a un ARA. Ambos tipos de medicamentos pueden ocasionar un ligero incremento en la creatinina, sin embargo, deben discontinuarse a menos que sea mayor al 30% de los niveles basales durante las primeras tres semanas. En muy pocos casos se puede presentar acidosis tubular renal tipo 4<sup>8,9</sup>.

### **Antagonistas de canales de calcio**

Una de las grandes ventajas es que no requieren monitorización por medio de estudios de laboratorio, además de ser antianginosos y antiarrítmicos. Su mecanismo de acción se centra en el bloqueo de la apertura de los canales dependientes de voltaje en los cardiomiocitos y en el músculo liso vascular, lo que disminuye la tensión arterial por vasodilatación arterial periférica. Su efectividad es comparable a la de los IECA y los diuréticos tiazídicos, con la ventaja de mayor prevención de eventos vasculares cerebrales isquémicos, además de una relación favorable en cuanto al costo-beneficio<sup>18</sup>. Su principal efecto adverso es el edema de miembros inferiores, el cual es dependiente de la dosis, y puede mejorar con la administración concomitante de IECA o ARA. Otros efectos adversos son la hiperplasia gingival y la aparición de bloqueos en el sistema de conducción.

### **Diuréticos tiazídicos**

Esta clase constituye una de las piedras angulares y tiene como ventaja la prevención de la aparición de insuficiencia cardíaca. Existe un gran debate en cuanto al tipo de diurético tiazídico ideal, ya que se han encontrado grandes beneficios con la administración de indapamida y clortalidona, sin embargo, nunca se ha hecho una comparación directa entre estos y los medicamentos clásicos, hidroclorotiazida y bendrofluorazida<sup>19</sup>. Cabe resaltar que son muy utilizados debido a su sinergia con el resto de clases farmacológicas para el tratamiento de la hipertensión. Su mecanismo de acción es el bloqueo del cotransportador de NaCl en el túbulo contorneado distal. Dentro de sus efectos adversos podemos encontrar la intolerancia a la glucosa, hipopotasemia, hipomagnesemia e hiponatremia, además de ataques de gota, elevación de los lípidos séricos, hipotensión ortostática en pacientes geriátricos, alcalosis metabólica (por disminución en la excreción urinaria de calcio) y disfunción eréctil.

**Tabla 1.** Principales fármacos para el manejo de la hipertensión arterial sistémica

Clase	Fármaco	Dosis usual (mg/día)	Frecuencia
<b>Agentes de primera línea</b>			
Tiazidas	Clortalidona	12.5-25	1
	Hidroclorotiazida	25-50	1
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Captopril	12.5-150	2-3
	Enalapril	5-40	1-2
	Lisinopril	10-40	1
	Perindopril	4-16	1
	Ramipril	2.5-20	1-2
Antagonistas de los receptores de angiotensina II	Azilsartán	40-80	1
	Candesartán	8-32	1
	Irbesartán	150-300	1
	Losartán	50-100	1-2
	Olmesartán	20-40	1
	Telmisartán	20-80	1
Antagonistas de canales de calcio dihidropiridínicos	Amlodipino	2.5-10	1
	Nifedipino	30-90	1
<b>Agentes de segunda línea</b>			
Diuréticos de asa	Bumetanida	0.5-2	2
	Furosemida	20-80	2
Diuréticos antagonistas de receptores de aldosterona	Eplerenona	50-100	1-2
	Espironolactona	25-100	2
Betabloqueadores cardioselectivos	Atenolol	25-100	2
	Bisoprolol	2.5-10	1
	Metoprolol tartrato	100-200	2
	Metoprolol succinato	50-200	1
Betabloqueadores cardioselectivos y vasodilatadores	Nevibolol	5-40	1
Betabloqueadores no cardioselectivos	Nadolol	40-120	1
	Propranolol (larga acción)	80-160	1
Betabloqueadores combinados	Carvedilol	12.5-50	2
	Carvedilol fosfato	20-80	1
	Labetalol	200-800	2
Inhibidores directos de la renina	Aliskiren	150-300	1
Alfabloqueantes	Doxazosina	1-16	1
	Prazosina	2-20	2-3
	Terazosina	1-20	1-2
Agonistas alfa 2 y otros fármacos de acción central	Metildopa	250-1000	2
Vasodilatadores directos	Hidralazina	100-200	2-3
	Minoxidil	5-100	1-3

## Betabloqueadores

Han demostrado disminuir la aparición de insuficiencia cardíaca y evento vascular cerebral isquémico, con mayor beneficio en personas con infarto de miocardio, además de ser adecuados para el control de la frecuencia cardíaca y la angina crónica estable. También se pueden utilizar en embarazadas o mujeres en edad

reproductiva. Dentro de los efectos adversos se encuentran el broncoespasmo y el retardo en la conducción cardíaca<sup>8,9</sup>.

## Otras clases farmacológicas

Los antagonistas de la aldosterona pueden ser un complemento muy útil, sobre todo en casos de difícil

**Tabla 2.** Comparación entre los lineamientos para el manejo de la hipertensión arterial

	AHA 2017	ESC 2018	ISH 2020	SIAC 2020
Normal	< 120 y < 80 mmHg	120-129 y/o 80-84 mmHg	< 130 y < 85 mmHg	120-129 y/o 80-84 mmHg
Prehipertensión	Elevada: 120-129 y < 80 mmHg	Normal elevada: 130-139 y/o 85-89 mmHg	Normal elevada: 130-139 y/o 85-89 mmHg	Normal elevada: 130-139 y/o 85-89 mmHg
Clasificación	Estadio 1: 130-139 o 80 - 89 mmHg Estadio 2: $\geq 140$ o 90 mmHg Crisis hipertensiva: $\geq 180$ o 120 mmHg	Grado 1: 140-159 y/o 90-99 mmHg Grado 2: 160-179 y/o 100-109 mmHg Grado 3: $\geq 180$ y/o $\geq 110$ mmHg Hipertensión sistólica aislada: $\geq 140$ y < 90 mmHg	Grado 1: 140-159 y/o 90-99 mmHg Grado 2: $\geq 160$ y/o $\geq 100$ mmHg	Grado 1: 140-159 y/o 90-99 mmHg Grado 2: 160-179 y/o 100-109 mmHg Grado 3: $\geq 180$ y/o $\geq 110$ mmHg Hipertensión sistólica aislada: $\geq 140$ y < 90 mmHg
Estilo de vida	Siempre	Siempre, tratamiento inicial en normal elevada y grado 1 (si no hay riesgo cardiovascular elevado o daño a órgano blanco)	Siempre, tratamiento inicial en normal elevada y grado 1 (si no hay riesgo cardiovascular elevado, enfermedad renal, diabetes <i>mellitus</i> , enfermedad cardiovascular o daño a órgano blanco)	Siempre, tratamiento inicial en normal elevada y grado 1 (si no hay riesgo cardiovascular elevado o daño a órgano blanco)
¿Cuándo iniciar tratamiento farmacológico?	Estadio 1: ASCVD $\geq 10\%$ Estadio 2: siempre	Grado 1: en alto riesgo cardiovascular, daño órgano o no llegar a meta 3-6 meses con cambio en estilo de vida Grado 2 y 3: siempre	Grado 1: en alto riesgo enfermedad renal, diabetes <i>mellitus</i> , enfermedad cardiovascular o daño a órgano blanco) cardiovascular, comorbilidades o no llegar a meta 3-6 meses con cambio en estilo de vida Grado 2: siempre	Grado 1: en alto riesgo cardiovascular, daño órgano o no llegar a meta 3-6 meses con cambio en estilo de vida Grado 2 y 3: siempre
¿Qué antihipertensivos son elección?	Elección de acuerdo con comorbilidades, combinar diferentes familias	Elección de acuerdo con comorbilidades o con iniciar IECA/ARA + calcio antagonista o diurético	Iniciar IECA/ARA + calcio antagonista, diurético el 3.º en agregar	Elección de acuerdo con comorbilidades o con iniciar IECA/ARA + calcio antagonista o diurético
Monoterapia	Estadio 1 y ASCVD < 10%	Grado 1 bajo riesgo cardiovascular, adultos frágiles y $\geq 80$ años	Grado 1 de bajo riesgo cardiovascular, adultos frágiles y $\geq 80$ años	Grado 1 bajo riesgo cardiovascular, adultos frágiles y $\geq 80$ años
Hipertensión resistente	Maximizar diurético, agregar espironolactona u otro mecanismo de acción	Espironolactona 12.5 a 50 mg (contraindicado en TFG $\leq 45$ ml/min o K $\geq 4.5$ mEq)	Espironolactona 12.5 a 50 mg (contraindicado en TFG $\leq 45$ ml/min o K $\geq 4.5$ mEq)	Espironolactona 12.5 mg a 50 mg (contraindicado en TFG $\leq 45$ ml/min o K $\geq 4.5$ mEq)
Metas	Todos < 130/80 mmHg, no aclara meta diastólica en $\geq 65$ años	3 meses para llegar a meta Al menos 130/80 mmHg, < 65 años: idealmente 120-129/< 80 mmHg $\geq 65$ años: entre 130 - 140 y 80 mmHg	3 meses para llegar a meta < 65 años: < 120-130/70-80 mmHg $\geq 65$ años: < 140/90 mmHg e individualizar	3-6 meses para llegar a meta Al menos 130/80 mmHg, < 65 años: idealmente 120-129/<80 mmHg $\geq 65$ años: entre 130 - 140 y 80 mmHg
Lactancia	No hace mención	Evitar propranolol y nifedipino	Evitar atenolol, propranolol y nifedipino	No hace mención

AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology; ISH: International Society of Hypertension; SIAC: Sociedad Interamericana de Cardiología; ASCVD: *atherosclerotic cardiovascular disease*; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA: inhibidores del receptor de angiotensina; TFG: tasa de filtración glomerular.

control. Se ha demostrado que añadir espironolactona, en casos de hipertensión resistente, es superior a doxazosina y bisoprolol<sup>20</sup>. Hay que mencionar que la

eplerenona tiene menos efectos sexuales (tales como ginecomastia, disfunción eréctil o sangrado uterino) que la espironolactona. En cuanto a otra clase farmacológica,



los bloqueadores alfa pueden requerirse en la hiperplasia prostática y enfermedad renal crónica. Por último, los vasodilatadores directos, principalmente la hidralazina, pueden utilizarse en hipertensión severa durante el embarazo o en preeclampsia<sup>8,9</sup>.

## Comparación entre las recomendaciones

Los valores para el diagnóstico, tratamiento y control de presión arterial han tenido cambios y controversias en los últimos tres años de acuerdo con lo publicado con la guía 2017 de la *American Heart Association* (AHA)<sup>9</sup>, la guía 2018 de la ESC<sup>8</sup>, la ISH que publicó sus lineamientos en mayo del 2020<sup>21</sup>, y la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC) en julio de 2020<sup>22</sup>.

Se ha comentado que existen grandes diferencias entre ellas, pero la realidad es que tienen bastantes similitudes. Todas dan más peso a la confirmación o diagnóstico ambulatorio, medición con técnica correcta y estimación del riesgo cardiovascular, a pesar de utilizar diferentes escalas para su medición: ASCVD (*atherosclerotic cardiovascular disease*) para las guías americanas y SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) para las europeas y el consenso de la SIAC<sup>8,9,22</sup>. Asimismo, concuerdan en que todos deben tener cambios en estilo de vida, además de que se debe preferir la combinación de medicamentos en una sola pastilla, utilizar monoterapia solo para ciertos casos y se reservan los betabloqueadores para condiciones específicas como la cardiopatía isquémica, arritmias y los síndromes aórticos<sup>23</sup>. En cuanto a los medicamentos prohibidos en la lactancia, concuerdan en no prescribir propranolol y nifedipino<sup>8,21</sup>.

En donde existen ciertas diferencias es en la definición de la tensión arterial normal, ya que la guía 2017 la define con < 120/80 mmHg, mientras que la 2018 con < 120-129/80-84 mmHg y la de 2020 con < 130/85 mmHg<sup>8,9</sup>. Por otro lado, las cuatro guías mencionan que se puede dar monoterapia en el estadio 1 de acuerdo con el riesgo cardiovascular; sin embargo, hay diferencias entre guías para definir dicho estadio: para la 2017 el corte es 130-139/80-89 mmHg, mientras que la 2018 y 2020 concuerdan con 140-159/90-99 mmHg<sup>8,9,21,22</sup>.

Otra disparidad es la meta de tensión arterial. En la guía 2017 se menciona que todos deben tener menos de 130/80 mmHg y solo los mayores de 65 años no tienen meta diastólica<sup>8,9</sup>. Los europeos proponen al menos 130/80 mmHg y en menores de 65 años idealmente 120-129/< 80 mmHg. Las guías 2018 y 2020 proponen en mayores de 65 años entre 130-140/80 mmHg y < 140/90 mmHg, respectivamente<sup>8,9,21</sup>.

Independientemente de cómo definamos hipertensión o qué guía se utilice, no olvidemos que tratamos pacientes y no solo valores de presión arterial, por lo cual siempre debemos individualizar el tratamiento. Para comparar y contrastar las recomendaciones recomendamos revisar la [tabla 2](#).

## Conclusiones

La hipertensión arterial es altamente prevalente, por lo que se necesita un conocimiento a fondo de sus mecanismos fisiopatológicos para poder establecer una adecuada estrategia de control. Es importante que el paciente comprenda que el tratamiento de hipertensión arterial actualmente se basa en recomendaciones con cambio en el estilo de vida y estrategias farmacológicas y no solo se basa en medicinas. Un buen apego a los hábitos en la vida diaria nos permitirá reducir la dosis de medicamentos y así evitar efectos secundarios. A pesar de existir muchos lineamientos disponibles, tenemos que hacer énfasis en que debemos guiarnos por metas para poder lograr un adecuado control y evitar complicaciones.

## Financiación

Ninguno.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Singh M, Mensah GA, Bakris G. Pathogenesis and clinical physiology of hypertension. *Cardiol Clin*. 2010;28:545-59.
2. Carey RM, Munter P, Bosworth HB, Whelton P. Prevention and Control of Hypertension: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1278-93.

3. Taddei S, Bruno RS, Masi S, Solini A. Epidemiology and pathophysiology of hypertension. En: Camm AJ, Lüscher TF, Maurer G, Serruys PW. ESC CardioMed, 3th ed. Oxford University Press; 2020. pp. 14.
4. Tarun S, Azeema OA, Manjari S. Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2018;16(12):879-87.
5. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med.* 2018;378:e34.
6. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med.* 1997;336:1117-24.
7. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium intake and hypertension. *Nutrients.* 2019;11:1970.
8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-310.
9. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2017;71:e13-e115.
10. Puddey IB, Mori TA, Barden AE, Beilin LJ. Alcohol and hypertension—new insights and lingering controversies. *Curr Hypertens Rep.* 2019;21:79.
11. Liu Q, Ayoub-Charette S, Ahmad Khan T, Au-Yeng F, Blanco Mejia S, De Souza RJ, et al. Important food sources of fructose-containing sugars and incident hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e010977.
12. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003;42:878-84.
13. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens.* 2012;30:1277-88.
14. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;5:CD009329.
15. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med.* 2008;358:1547-59.
16. Wright JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA.* 2002;288:2421-31.
17. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de Zeeuw D, Haffner SM, Solomon SD, et al. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;367:2204-13.
18. ALLHAT officers and coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2002;288:2981-97.
19. Wright TJ, Dunn JK, Cutler JA, Davis BR, Cushman WC, Ford CE, et al. Outcomes in hypertensive black and nonblack patients treated with chlorthalidone, amlodipine, and Lisinopril. *JAMA* 2005;293:1595-608.
20. Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomized, double-blind, crossover trial. *Lancet.* 2015;386:2059-68.
21. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *J Hypertens.* 2020;38:982-1004.
22. Wyss F, Coca A, López-Jaramillo P, Ponte-Negretti C. Position statement of the Interamerican Society of Cardiology (IASC) on the current guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of arterial hypertension 2017-2020. *International Journal of Cardiology: Hypertension.* 2020;7:1000061.
23. Whelton PK, Williams B. The 2018 European Society of Cardiology/European Society of Hypertension and 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure Guidelines. More Similar Than Different. *JAMA.* 2018;320(17):1749-50.

# Exposición crónica a la altura. Características clínicas y diagnóstico

## Chronic exposure to altitude. Clinical characteristics and diagnosis

Luis E. Santos-Martínez<sup>1,2,3\*</sup>, Ricardo A. Gómez-Tejada<sup>3,4</sup>, Carla X. Murillo-Jauregui<sup>3,5</sup>, Rodrigo A. Hoyos-Paladines<sup>3,6</sup>, Carlos V. Poyares-Jardim<sup>3,7</sup> y Mauricio Orozco-Levi<sup>3,8</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México; <sup>2</sup>Departamento de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos Cardiovasculares, Secretaría de Salubridad y Asistencia, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México; <sup>3</sup>Departamento de Circulación Pulmonar, Asociación Latinoamericana del Tórax; <sup>4</sup>División de Neumología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina; <sup>5</sup>Unidad de Fisiología y Fisiopatología Respiratoria, Instituto Boliviano de Biología de Altura, La Paz, Bolivia; <sup>6</sup>Clínica de Hipertensión Pulmonar, Hospital Carlos Andrade Marín, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito, Ecuador; <sup>7</sup>Divisão de Pneumologia, Instituto do Coracao, InCor/HCFMUSP (Hospital das Clinicas da Universidade de Sao Paulo), Sao Paulo, Brasil; <sup>8</sup>Servicio de Neumología, Hospital Internacional de Colombia, Fundación Cardiovascular de Colombia, Floridablanca, Colombia

## Resumen

La exposición crónica a la altitud se ha asociado a hipoxia hipobárica en quienes la experimentan. Dos entidades se han asociado a la hipoxia hipobárica: la hipertensión pulmonar de la alta altitud y el mal de montaña crónico. Se describen sus características fisiológicas y de la circulación pulmonar, así como su perfil clínico y el diagnóstico.

**Palabras clave:** Circulación pulmonar. Hipertensión pulmonar. Altitud. Mal de montaña crónica. Hipoxia crónica.

## Abstract

Chronic exposure to altitude has been associated with hypobaric hypoxia in its inhabitants. Two entities have been associated with it, high altitude pulmonary hypertension and chronic mountain sickness. Its physiological and pulmonary circulation characteristics are described, as well as its clinical profile and diagnosis.

**Key words:** Pulmonary circulation. Pulmonary hypertension. Altitude. Chronic mountain sickness. Chronic hypoxia.

## Introducción

Alrededor de 140 millones de personas viven en altitudes > 2,500 metros sobre el nivel del mar (msnm). Altas densidades poblacionales se encuentran establecidas a más de 3,500 msnm. Para vivir a estas alturas se han requerido largos periodos de tiempo para

adaptarse por medio de cambios anatómicos y fisiológicos del corazón y de la circulación pulmonar, entre otros<sup>1</sup>. Por lo que en razón de estos cambios se ha categorizado la altitud de acuerdo con los msnm en: 1) altitud moderada, 1,500-2,500 msnm (no se sienten efectos en ejercicio); 2) altitud alta, 2,500-3,500 msnm

## Correspondencia:

\*Luis E. Santos-Martínez

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

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 02-10-2020

Fecha de aceptación: 18-01-2021

DOI: 10.24875/ACM.20000447

Disponible en internet: 25-03-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):500-507

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)

(se sienten efectos en ejercicio); 3) altitud muy alta, 3,500-5,800 msnm (se sienten efectos hasta en reposo), y 4) altitud extremadamente alta, > 5,800 msnm (la vida permanente parecería imposible)<sup>2,3</sup>.

Las poblaciones de la alta altitud (HA, por sus siglas en inglés, *high altitude*) realizan sus actividades cotidianas sin evidencia de afección alguna; se encuentran diseminadas en cuatro grandes áreas: los Andes en América del Sur, las Montañas Rocosas en EE.UU., Etiopía en África y la región de los Himalaya en Asia<sup>2,3</sup>. De estas áreas, las poblaciones más antiguas de habitantes de altitudes > 2,500 msnm son las del Tíbet y los sherpas en Asia, y los etíopes en África. El perfil clínico de los tibetanos exhibe mayor saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), menor hemoglobina (Hb) y mayor capacidad ventilatoria que los habitantes de Han (China) y los nativos andinos. Esto sugiere que lograron una adaptación propia a la altura por selección natural a lo largo de miles de años y numerosas generaciones<sup>1,4</sup>.

En América, los aymaras y los quechuas (Andes) son poblaciones longevas con más de 11,000 años de existencia, que aún están en el lento proceso de adaptación. Su perfil clínico es de niveles elevados de Hb, menor SaO<sub>2</sub>, aumento de la presión arterial pulmonar (PAP) y resistencia vascular pulmonar (RVP), con hipertrofia del ventrículo derecho (VD) y aumento de volúmenes pulmonares. Desde esta perspectiva, los tibetanos se han adaptado genotípicamente, en tanto que los nativos andinos se ubican en el proceso de adaptación fenotípica dado su menor tiempo de residencia en la altitud<sup>5,6</sup>.

Además de las personas que viven en estas alturas, se ha estimado que alrededor de 40 millones que habitan a menor altitud viajan cada año a regiones de HA y mayores con fines de turismo, trabajo, militares y de rescate<sup>2,3</sup>. Con frecuencia estas personas no tienen tiempo para aclimatarse y en otras ocasiones hay pérdida de la adaptación en quienes son nativos de la altitud<sup>4,6</sup>.

Qué tan bien esta población puede adaptarse a la HA depende de la frecuencia de ascenso a la altura, la velocidad de ascenso, la severidad y la duración de su exposición y su genética<sup>2,7,8</sup>.

La mala adaptación puede ocurrir en condición aguda o crónica. Existen variaciones significativas de la respuesta de las personas a la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH). Los llamados respondedores activos (o hiperreactores) pueden presentar mala adaptación aguda al aumento de la PAP y desarrollar edema pulmonar, mal de montaña agudo y edema cerebral<sup>8,9</sup>.

En otro escenario, luego de periodos largos en la altura, otras personas, muestran inadecuada adaptación que se manifiesta por insuficiencia cardíaca secundaria a hipertensión pulmonar (HP) severa. Al ser una respuesta a la VPH, este escenario de la HP puede ocurrir en condición aguda o asociada a exposición crónica a la altitud<sup>2</sup>. También pueden ocurrir síndromes de eritrocitosis excesiva o mal de montaña crónico (MMC)<sup>2,10-14</sup>. Son enfermedades de la circulación pulmonar de curso potencialmente fatal que expresan una inadecuada respuesta adaptativa a la hipoxia crónica en la altitud.

En este trabajo describiremos los rasgos fisiológicos y de la circulación pulmonar en la altitud, así como la clínica y el diagnóstico de las dos entidades principales crónicas de la circulación pulmonar en la altitud: la HP asociada a la alta altitud (HPHA) y el MMC o enfermedad de Monge. Cabe acotar que el Profesor Carlos Monge (Perú) fue el primero en realizar su descripción clínica.

## Consideraciones fisiológicas de la altitud

Las personas que nacen (nativos) y que continúan viviendo en la altitud son sanos, aunque durante toda su vida están expuestos a la hipoxia hipobárica que conduce a hipoxia crónica. Las personas expuestas a la HA requieren adaptarse a este ambiente hipóxico hipobárico de la altura. Por arriba de los 2,500 msnm, la presión barométrica y la presión inspirada de oxígeno disminuyen y el resultado es hipoxia alveolar e hipoxemia, lo que deriva en VPH, esto es, se eleva en grado moderado la PAP y la del VD, pero es compatible con una vida normal en HA<sup>5,8,9</sup>. La VPH permite un mejor equilibrio entre la relación ventilación/perfusión (V/Q) pulmonar y aumenta la capacidad de difusión pulmonar; en comparación con el nativo a nivel del mar, se traduce en un menor gradiente alveoloarterial de oxígeno (A-a = 3 a 5 mmHg)<sup>1,5,15</sup>.

Al estimular la eritropoyesis la hipoxemia promueve que se incrementen los niveles de eritrocitos y de Hb, lo que permite que se adquiera mayor capacidad para transportar oxígeno<sup>1,5,12-15</sup>. La finalidad de estos ajustes funcionales es distribuir la sangre a todos los segmentos pulmonares y hacer más eficiente el transporte de oxígeno.

Otras diferencias que se han observado en el nativo de la altitud es que tiene menor ventilación/minuto y menor respuesta de los quimiorreceptores periféricos (carotídeo y aórtico) a la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y al bióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) que el

observado en sujetos nativos del nivel del mar<sup>15</sup>, lo que está relacionado con la génesis de la hipercapnia y en forma secundaria a la hipoxemia. La variación de la ventilación pulmonar es diferente en respuesta al reto con oxígeno: a nivel del mar es del 10% vs. el 30% en personas del nivel del mar aclimatadas a la altura vs. el 15% en residentes nativos de la altitud. Esto explica por qué las personas nativas del nivel del mar que ascienden a la HA tienen hiperventilación como respuesta compensatoria a la hipoxia<sup>15</sup>, y no es causada por alteraciones en la distensibilidad pulmonar, ya que esta es similar en nativos del nivel del mar y de la altitud (160 a 220 ml/cmH<sub>2</sub>O para la ciudad de la Paz, Bolivia, 3,630 msnm). Las adaptaciones de la caja tórica en la altitud han permitido un incremento de 1.8 cm en el diámetro anteroposterior del tórax y en los volúmenes pulmonares: capacidad vital forzada 384 ml y en el volumen residual del 13%, con disminución de la capacidad residual funcional del 11%<sup>15</sup>.

Otra consideración en la HA es que sus habitantes viven en un medio ambiente diferente al del nivel del mar: la temperatura y la humedad disminuyen, y el viento y la radiación solar son mayores (un medio ambiente con tendencia a la sequedad)<sup>1,15</sup>.

### **Características de la circulación pulmonar y del corazón derecho en la altitud**

La característica clínica de la circulación pulmonar y corazón derecho del nativo normal de la HA es la HP con hipertrofia del VD, e incremento del grosor de la capa de células musculares lisas (CML) de la arteria pulmonar. Estos hallazgos se vuelven exagerados cuando este nativo sano pierde su capacidad de adaptación a su altitud y desarrolla eritrocitosis excesiva y MMC<sup>1</sup>.

En nativos de la HA y a nivel del mar, en la vida intrauterina y hasta el momento del parto, se describe por igual un patrón fetal de la circulación pulmonar que se caracteriza por: HP y aumento del grosor de la capa de CML con disminución de la luz vascular, además de hipertrofia del VD. A diferencia de los parámetros observados a nivel del mar, donde ocurre normalización de estos en los primeros 4 a 6 meses de vida, en los nacidos en la HA los cambios posnatales persisten en la PAP, en la estructura de las pequeñas arterias pulmonares y en el VD. En estas poblaciones la PAP media es de alrededor de 60 mmHg y es similar a nivel del mar y en la HA. Hacia las 72 horas de vida la PAP media disminuye a 55 y 45 mmHg en los primeros 1 a 5 años de vida. En adolescentes y adultos se mantiene

en  $28 \pm 10.5$  mmHg. La RVP en HA se ha obtenido en  $332 \pm 212.6$  HA vs.  $69 \pm 25.3$  dyn.s.cm<sup>-5</sup> a nivel del mar. En adultos a nivel del mar, una vez la PAP media desciende a las 72 horas, esta se mantiene alrededor de  $12 \pm 2.2$  mmHg (estimada en adultos de 17 a 23 años). En ambas poblaciones estudiadas, HA y a nivel del mar, los valores hemodinámicos como la presión de aurícula derecha (PAD), gasto cardíaco, índice cardíaco y la presión capilar pulmonar se observaron normales<sup>1,5-7</sup>. La elevada PAP media en la HA al nacimiento provoca el retardo del cierre del conducto arterioso.

### **Correlación de la altitud con la presión arterial pulmonar, saturación arterial de oxígeno y hemoglobina**

El nivel de altitud tiene una correlación inversa con la SaO<sub>2</sub> y directa con la PAP. El impacto de la altitud en estos parámetros es evidente a partir de los 3,000 msnm. A 4,540 msnm la SaO<sub>2</sub> es  $78.4 \pm 4.93$  % vs.  $94.91 \pm 2.12$  a nivel del mar ( $p < 0.001$ ). La Hb tiende a incrementar a  $19.5 \pm 1.97$  vs.  $14.7 \pm 0.88$  g/dl a nivel del mar ( $p < 0.001$ )<sup>1,5,12,13</sup>.

Es de considerar que la PAP exhibe variabilidad importante, intersujetos e interespecies. En la HA la PAP media fue mayor a 25 mmHg, y un 10% fue > 40 mmHg, sin embargo, el 10% tuvieron PAP media normal. De acuerdo con el estímulo hipóxico, hay sujetos hiporreactivos e hiperreactivos, que parecen estar condicionados por la susceptibilidad genética<sup>8,16</sup>, por medio de mediadores de vías de señalización intracelular a la hipoxia crónica como el factor 1 inducido por hipoxia<sup>17</sup>. Esto explicaría por qué algunos recién nacidos y lactantes son hiperreactivos a la hipoxia de la HA y llegan a desarrollar HP severa e insuficiencia cardíaca por el aumento de grosor de la capa de CML en las pequeñas arterias pulmonares.

De acuerdo con estas características, la HP y el MMC son entidades similares que comparten la exposición crónica a la altitud<sup>1,5,6</sup> y sus perfiles clínicos para el diagnóstico.

### **Hipertensión pulmonar asociada a la alta altitud**

Es un síndrome que ocurre en niños y adultos que residen por arriba de 2,500 msnm. De acuerdo con el Consenso de Enfermedades Subagudas y Crónicas de la Alta Altitud publicado en el año 2005<sup>18</sup>, este síndrome se caracteriza por tener PAP media > 30 mmHg o

PAP sistólica > 50 mmHg obtenida en su lugar de residencia en la altitud; además de hipertrofia del VD, insuficiencia cardíaca, hipoxemia moderada y ausencia de eritrocitosis excesiva, definida como un valor de Hb < 19 g/dl en mujeres y < 21 g/dl en hombres.

## Síntomas

La presentación clínica en etapas tempranas suele ser asintomática, posteriormente se hace evidente en ejercicio y al final en reposo. El síntoma más frecuente es la disnea. En la evolución pueden sumarse fatiga, debilidad, mareos y síncope, dolor de tórax tipo anginoso e intolerancia al ejercicio. Se pueden referir, además: cefalea, mareos, insomnio, somnolencia, alteraciones cognitivas, confusión y deterioro de la memoria<sup>18,19</sup>.

## Examen físico

Hallazgos relacionados al compromiso vascular pulmonar: a) segundo ruido cardíaco intenso a la auscultación (cierre brusco de la válvula pulmonar, 2P); b) expansión torácica palpable sobre el margen inferior izquierdo del esternón (VD dilatado); c) auscultación de soplo holosistólico de regurgitación (incompetencia de la válvula tricúspide), y d) puede haber episodios de insuficiencia cardíaca derecha y signos de congestión venosa sistémica (ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, ascitis, edema de miembros inferiores), que podrían superponerse con signos de insuficiencia ventricular izquierda<sup>14,17</sup>. Estos signos pueden ser más evidentes en chinos de la etnia Han que incluso en residentes de la HA de los Andes<sup>1,17</sup>.

## Estudios complementarios<sup>20-22</sup>

### ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG) está ampliamente disponible, pero posee baja sensibilidad diagnóstica. Son significativos: a) onda P *pulmonale* (> 3 mm en D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, aVF); b) rotación del eje QRS a la derecha; c) bloqueo de rama derecha; d) R/S > 1 en V<sub>1</sub> (probable hipertrofia del VD), y e) descenso segmento ST desde V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>.

### RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Es ineludible ante pacientes con disnea, dolor torácico o síntomas respiratorios. Tiene limitada sensibilidad diagnóstica para HP. En HP avanzada puede observarse: a) agrandamiento ventricular derecho; b)

arco medio cardíaco prominente, y c) distribución atípica de la circulación pulmonar.

### PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

Las pruebas de función respiratoria (PFR) permiten excluir afecciones respiratorias que en distinto grado se superponen con HPHA. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la enfermedad pulmonar intersticial y fibrosis (EPI) se asocian con HP de grupo 3. Las PFR cuantifican el compromiso de la función pulmonar y ofrecen criterios de evolución. En la HPHA las PFR suelen ser normales<sup>22,23</sup>.

### ECOCARDIOGRAFÍA

Es el estudio característico de tamizaje en HP y puede indicar: a) incremento de la PAP; b) aumento del tamaño del ventrículo y aurícula derechos, y c) alteración de la función del ventrículo izquierdo (VI). Tiene mejor sensibilidad y especificidad que el ECG, pero puede subestimar o sobreestimar la medición de la PAP. Ambos estudios no invasivos (ECG y ecocardiografía) se han combinado entre sí para la detección de HPHA<sup>21,22</sup>. La PAP sistólica se calcula agregando la presión de la aurícula derecha (AD) al gradiente de presión entre el VD y la AD, con la fórmula:  $\nabla P\text{-VD}/AD$ , utilizando la ecuación modificada de Bernouilli:  $\nabla P\text{-VD}/AD = 4V^2$ , donde V es la velocidad pico del jet regurgitante a través de la válvula tricúspide y  $\nabla P$  es el gradiente de presión. Diversos estudios en altitud se han realizado con ecocardiografía dada la mayor factibilidad para disponer de equipos en esas altitudes, lo que explica el punto de corte de la PAP sistólica.

### GAMMAGRAFÍA DE VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

La HP asociada a tromboembolia pulmonar crónica (HPTEC) o HP de grupo 4 debe ser descartada como norma en el diagnóstico de enfermedades vasculares pulmonares. El gammagrama V/Q puede demostrar amplios defectos de perfusión respecto de la ventilación llamados desigualdad V/Q<sup>24</sup>. Estos defectos indican la presencia de trombos (coágulos) en la circulación pulmonar, pero su sensibilidad y especificidad diagnóstica disminuyen en presencia de enfermedad pulmonar previa. También pueden observarse defectos de perfusión en otras patologías que condicionan desigualdad V/Q: sarcoidosis, sarcoma, vasculitis y émbolos diferentes a coágulos como en la esquistosomiasis<sup>21,25</sup>.

**Tabla 1.** Clasificación de la hipertensión pulmonar de la Organización Mundial de la Salud 2018, Niza, Francia

Grupo 1 Hipertensión arterial pulmonar	Idiopática Hereditaria Inducida por medicamentos y toxinas Asociada con: enfermedades del tejido conectivo, hipertensión portal, enfermedad cardíaca congénita, esquistosomiasis Respondedores a largo plazo a bloqueadores de los canales de calcio Enfermedad venooclusiva pulmonar /hemangiomatosis capilar pulmonar Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
Grupo 2 Asociadas a enfermedades del corazón izquierdo	Insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión preservada Insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida Enfermedad valvular cardíaca Condiciones cardiovasculares congénitos /adquiridos que lleven a hipertensión pulmonar poscapilar
Grupo 3 Asociadas a enfermedades respiratorias e hipoxemia	Enfermedad pulmonar obstructiva Enfermedad pulmonar restrictiva Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo/obstructivo Hipoxia sin enfermedad pulmonar Enfermedades del desarrollo pulmonar
Grupo 4 Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica	Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica Otras obstrucciones de la arteria pulmonar: sarcoma o angiosarcoma; otros tumores malignos (renal, uterino, tumor testicular de células germinales, otros tumores); tumores no malignos (leiomioma uterino); arteritis sin enfermedad de tejido conectivo; estenosis congénita de arterias pulmonares; parásitos (hidatidosis)
Grupo 5 Mecanismos inciertos	Trastornos hematológicos: anemia hemolítica crónica y enfermedades mieloproliferativas; enfermedades sistémicas y metabólicas: histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, enfermedad de Gaucher; enfermedad por almacenamiento de glucógeno, neurofibromatosis y sarcoidosis Otros: mediastinitis fibrosante; insuficiencia renal crónica (con/sin diálisis); microangiopatía trombótica tumoral pulmonar y virus de la inmunodeficiencia humana

### ANGIOTOMOGRAFÍA PULMONAR

Es necesaria para excluir los diagnósticos diferenciales de la HP de grupo 4, así como para cuantificar la severidad y extensión del proceso tromboembólico crónico. En pacientes con gammagrama V/Q de alta probabilidad para HPTEC deberá preferirse a la angiografía pulmonar tradicional<sup>21,22,25</sup>.

### CATERISMO CARDIACO DERECHO

El cateterismo cardíaco derecho (CCD) es el diagnóstico de certeza en HPHA, como de otras formas de HP que comparten la característica de tener componente precapilar<sup>26</sup>. En la HA, la HP se define mediante el registro de la PAP media > 30 mmHg o PAP sistólica > 50 mmHg, que deberán considerarse como criterios específicos para esta forma de HP asociada a la altitud<sup>5,18</sup>.

De forma más general la definición hemodinámica de la HP precapilar del Sexto Simposio Mundial de la

HP de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del año 2018 realizado en Niza, Francia<sup>26</sup>, consigna para el diagnóstico de HP que se requiere tener una PAP media > 20 mmHg, presión de oclusión pulmonar ≤ 15 mmHg y RVP ≥ 3 unidades Wood. La presión de oclusión pulmonar ha de medirse con extremo cuidado, dado que los valores ≥ 15 mmHg orientan al diagnóstico de HP grupo 2 (enfermedades asociadas al VI). La evaluación hemodinámica deberá complementarse con medición de la presión de fin de diástole del VI, si se sospecha HP asociada a cardiopatía del VI<sup>26</sup>. En la clasificación de la HP de la OMS, la HPHA se encuentra categorizada en el grupo 3: HP debida a enfermedades pulmonares y/o hipoxia (Tabla 1)<sup>26,27</sup>.

Estos dos niveles de corte para la PAP complican actualmente el diagnóstico de HPAH y el conocer una prevalencia verdadera, sin embargo, los dos señalan la existencia de una forma diferente de elevación de la PAP y es debida a la hipoxia en condiciones de baja presión atmosférica. Se requiere la unificación de

criterios. La prevalencia en realidad se desconoce debido a que la PAP no es sistemáticamente examinada. Se han utilizado signos subrogados (proxy) para estimarla. Aldashev, et al.<sup>20,21</sup> la estimó de 741 personas habitantes permanentes de la altitud mediante la obtención de signos del ECG de *cor pulmonale*, 23% hombres y 6% mujeres. La PAP media obtenida por CCD fue de  $31.6 \pm 3.9$  (rango: 20 a 64 mmHg).

Para aumentar estas áreas de incertidumbre en un metaanálisis ecocardiográfico reciente de Soria, et al.<sup>28</sup>, donde se estudiaron 287 sujetos (9 estudios) con MMC en reposo y 142 (5 estudios) en ejercicio, se señaló que la PAP media fue en promedio 18 mmHg en reposo y 31 mmHg en ejercicio, lo que sugirió la no existencia de HP en reposo y ser ligera en ejercicio. Esta información hace que la elevación de la PAP en altitud en reposo parezca endeble<sup>29</sup>, sin embargo, estudios futuros con CCD darán más información al respecto.

### **FACTORES DE RIESGO**

Historia de HPAH, historia de vasoconstricción pulmonar excesiva persistente en respuesta a la hipoxia, hipoxemia durante el sueño<sup>18</sup>.

Deben buscarse intencionadamente comorbilidades que pueden agravar la condición clínica u otras entidades del mismo grupo <sup>3,23,26</sup> asociadas a la HP, como EPOC, EPI, síndromes de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y escleroderma (Tabla 1), mismas que al estar presentes descartarían el diagnóstico de HPHA<sup>18,23</sup>.

### **Resumen**

El diagnóstico de HPHA depende de datos epidemiológicos relacionados a la exposición crónica a la altura junto a datos clínicos compatibles. Se sumarán estudios auxiliares que permitan descartar la pertenencia a los diferentes grupos de HP señalados en la tabla 1. El CCD es la herramienta principal para establecer el diagnóstico hemodinámico, y hasta unificarse los criterios se deberán utilizar los del Consenso de la Altitud<sup>18</sup>.

### **Mal de montaña crónico. Enfermedad de Monge**

El MMC posee diferentes expresiones clínicas. En inmigrantes y nativos del Himalaya, expuestos en forma prolongada a HA se suele presentar insuficiencia cardiaca congestiva con escasa o moderada eritrocitosis. Por su parte, en zonas andinas de Perú y Bolivia los pacientes reproducen un síndrome respiratorio de

hipoventilación alveolar<sup>1,5,15</sup> caracterizado por severa hipoxemia e hipoventilación con hipercapnia. Se acompaña de eritrocitosis excesiva (Hb > 19 g/dl en mujeres y Hb > 21 g/dl en varones), HP moderada a severa y evolución potencial a *cor pulmonale* con insuficiencia cardiaca congestiva. La diferencia del MMC con respecto a la HPHA la constituye la eritrocitosis excesiva<sup>18</sup>.

### **Síntomas**

Cefalea, mareos, *tinnitus*, disnea, palpitaciones, pérdida del apetito, tolerancia al ejercicio disminuida, parestesias y enrojecimiento de palmas y plantas de los pies, fatiga física y mental, concentración mental deteriorada, alteraciones del sueño, dolor muscular y de articulaciones. Suelen revertirse por traslado a nivel del mar y la sintomatología reinicia al regresar la persona a la HA<sup>10,30</sup>.

### **Signos**

Eritrocitosis excesiva, hipoxemia severa, cianosis localizada, dilataciones venosas, acropaquia (dedos en palillo de tambor) en manos y pies, incremento de la tensión arterial diastólica (asociado a la eritrocitosis). Auscultación del segundo ruido pulmonar aumentado (2P) y soplo mesosistólico eyectivo. Pueden presentarse signos moderados de insuficiencia cardiaca y coexistir con HP<sup>10,30</sup>.

### **Estudios complementarios<sup>10,15,18,30</sup>**

#### **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX**

Puede observarse: a) cardiomegalia; b) prominencia de la arteria pulmonar en el borde cardiaco izquierdo, y c) acentuación de las marcas vasculares en el centro y periferia de los campos pulmonares.

#### **ELECTROCARDIOGRAMA**

Puede observarse: a) ondas P en pico en DII, DIII, aVF; b) rotación del eje de QRS hacia la derecha; c) patrón rS en precordiales derechas, y d) ondas T negativas en precordiales derechas, debida a sobrecarga del VD.

#### **PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA**

La forma clásica o primaria del MMC debe contar con PFR normales y se deben excluir otras causas secundarias de hipoxemia como determinantes de



**Tabla 2.** Escala de Qinghai para mal de montaña crónico

Falta de aliento y/o palpitaciones	0 No 1 Leve 2 Moderada 3 Severa
Trastornos del sueño	0 Dormir usual 1 No duerme como lo usual 2 Despierta muchas veces/sueño nocturno pobre 3 No puede dormir nada
Cianosis	0 No 1 Leve 2 Moderada 3 Severa
Dilatación de las venas	0 No 1 Leve 2 Moderada 3 Severa
Parestesias	0 No 1 Leve 2 Moderada 3 Severa
Cefalea	0 No 1 Leve 2 Moderada 3 Severa
Tinnitus	0 No 1 Leve 2 Moderada 3 Severa
Hemoglobina	Masculino: 0 > 18 g < 21 g/dl 3 ≥ 21 g/dl Femenino: 0 > 16 g < 19 g/dl 3 ≥ 19 g/dl

eritrocitosis: EPOC, fibrosis quística, EPI, bronquiectasias, trastornos del dormir, etc.

### **DATOS SIGNIFICATIVOS DEL CATETERISMO CARDIACO DERECHO**

Peñaloza y Arias Stella<sup>1</sup> han relacionado los hallazgos de la hemodinámica entre pacientes con MMC y residentes de la HA sanos. Encontraron diferencias significativas para PAP media y RVP, así como de los valores del hematocrito, Hb y SaO<sub>2</sub>. No hallaron diferencias en la PAD, presión capilar pulmonar o en el índice cardiaco. Datos similares han sido obtenidos por otros<sup>15</sup>.

### **ESCALA DE GRAVEDAD QINGHAI DEL MAL DE MONTAÑA CRÓNICO<sup>18</sup>**

Evalúa la severidad del MMC. Se utiliza también para fines de comparación entre casos individuales de MMC y los que ocurren entre países.

La severidad del MMC puede ser definido de acuerdo con la suma de puntos dados a cada síntoma y a la Hb: ausente 0-5 puntos, leve 6-10 puntos, moderado 11-14 puntos y severo >15 puntos (Tabla 2).

### **FACTORES DE RIESGO PARA MAL DE MONTAÑA CRÓNICO**

Los siguientes son factores de riesgo para el MMC: a) historia previa de la enfermedad; b) SAOS y otras hipopneas; c) historia de alteraciones de la sensibilidad a la hipoxia e hipoventilación; d) sobrepeso/obesidad, y e) estados posmenopáusicos.

### **Resumen**

El diagnóstico de MMC dependerá de datos clínicos sugestivos, epidemiología de la enfermedad, así como de los resultantes de estudios complementarios que permitan descartar o confirmar otras entidades a fin de determinar si el MMC es primario y/o secundario. La diferencia con la HPHA está basada en la eritrocitosis excesiva; dado que estos sujetos pueden cursar con HP se debe estimar la PAP en forma no invasiva o mediante el CCD.

### **Conclusiones**

En condiciones de hipoxemia crónica y altitud mayor a 2,500 msnm la circulación pulmonar y el corazón derecho muestran cambios que sugieren ser las manifestaciones del proceso de la evolución hacia la adaptación a la altura.

Ambas entidades, la HP asociada a la HA y el MMC, comparten características clínicas, sin embargo, el nivel de Hb define el diagnóstico final entre ellos.

De acuerdo con la evidencia escrita aún existen dudas en cuanto al valor real de la presión pulmonar en nativos sanos de la altitud. Se requiere unificar criterios entre ambos consensos de la altitud y de la HP.

### **Financiamiento**

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

### **Conflicto de intereses**

Ninguno.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Penalzoza D, Arias Stella J. The heart and pulmonary circulation at high altitudes. Healthy highlanders and Chronic Mountain Sickness. *Circulation*. 2007;115(9):1132-14.
2. Barry PW, Pollard AJ. Altitude illness. *BMJ*. 2003;326(7395):915-19.
3. Beall, CM. Tibetan and Andean patterns of adaptation to high-altitude hypoxia. *Hum Biol*. 2000;72:201-28.
4. Martin D, Windsor J. From mountain to bedside: understanding the clinical relevance of human acclimatization to high-altitude hypoxia. *Postgrad Med J*. 2008;84(998):622-27.
5. Penalzoza D. Effects of high-altitude exposure on the pulmonary circulation. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(12):1075-78.
6. Stuber T, Scherrer U. Circulatory adaption to long term high altitude exposure in Aymaras and Caucasians. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52:534-39.
7. Wilkins Mr, Ghofrani H-A, Weissmann N, Aldeshev A, Zhao L. Pathophysiology and treatment of high-altitude pulmonary vascular disease. *Circulation*. 2015;132:582-90.
8. West JB. High-altitude medicine. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;12(186):1229-237.
9. Bartsch P, Swenson ER. Clinical practice: acute high-altitude illnesses. *New Engl J Med*. 2013;24(368):2294-302.
10. Villafuerte FC, Corante N. Chronic Mountain Sickness: Clinical aspects, etiology, management, and treatment. *High Alt Med Biol*. 2016;17(2):61-9.
11. Maggiorini M, León Velarde F. High-altitude pulmonary hypertension: a pathophysiological entity to different diseases. *Eur Respir J*. 2003;22(6):1019-25.
12. León-Velarde F, Gamboa A, Chuquiza JA, Esteba WA, Rivera-Chira M, Monge C. Hematological parameters in high altitude residents living at 4355, 4660, and 5500 meters above sea level. *High Alt Med Biol*. 2000;1(2):97-104.
13. Gassmann M, Mairbörl H, Livshits L, Seide S, Hackbusch M, Monika Malczyk M, et al. The increase in hemoglobin concentration with altitude varies among human populations. *Ann NY Acad Sci*. 2019;1450:204-20.
14. Swenson ER. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *High Alt Med Biol*. 2013;14(2):101-8.
15. Murillo JC, Salinas SC, López MJJ, Villena CM. Función ventricular derecha en residentes nativos a gran altura. *J Health Med Sci*. 2020;6(2):113-22.
16. Stobdan T, Haddad GG. Commentary: Novel insight into the genetic basis of high altitude pulmonary hypertension in Kyrgyz highlanders. *J Lung Health Dis*. 2019;3(2):29-30.
17. Grimminger J, Richter M, Tello K, Sommer N, Gall H, Ghofrani HA. Thin air resulting in high pressure: Mountain sickness and hypoxia-induced pulmonary hypertension thin air resulting in high pressure: Mountain sickness and hypoxia-induced pulmonary hypertension. *Can Res J*. 2017;2017:8381653.
18. León-Velarde F, Maggiorini M, Reeves JT, Aldashev A, Asmus I, Bernardo L, et al. Consensus statement on chronic and subacute high altitude diseases. *High Alt Med Biol*. 2005;6(2):147-57.
19. McGoon M, Guterman D, Steen V, Barst R, McCrory DC, Fortin TA, et al. Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2004;126(1 Suppl):14S-34S.
20. Aldashev AA, Sarybaev AS, Sydykov AS, Kalmyrzaev BB, Kim EV, Mamanova LB, et al. Characterization of high-altitude pulmonary hypertension in the Kyrgyz: association with angiotensin-converting enzyme genotype. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1396-402.
21. Xu X-Q, Jing Z-C. High-altitude pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev*. 2009;18(111):13-7.
22. Mandras SA, Mehta HS, Vaidya A. Pulmonary hypertension: A brief guide for clinicians. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(9):1978-88.
23. Elia D, Caminati A, Zompatori M, Cassandro R, Lonati Ch, Luisi F, et al. Pulmonary hypertension and chronic lung disease: where are we headed? *Eur Respir Rev*. 2019;28(153):190065.
24. Kojonazarov BK, Imanov BZ, Amatov TA, Mirrakhimov MM, Naeije R, Wilkins MR, et al. Noninvasive and invasive evaluation of pulmonary arterial pressure in highlanders. *Eur Respir J*. 2007;29(2):352-6.
25. Gopalan D, Blanchard D, Auger WR. Diagnostic evaluation of chronic pulmonary thromboembolic disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(Suppl 3):S222-39.
26. Mullin CJ, Klinger JR. Chronic pulmonary thromboembolic disease. *Heart Fail Clin*. 2018;14(3):339-51.
27. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton ChP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53(1):1801913.
28. Soria R, Egger M, Scherrer U, Bender N, Rimoldi SF. Pulmonary arterial pressure at rest and during exercise in chronic mountain sickness: a meta-analysis. *Eur Respir J*. 2019;53(6):1802040.
29. Naeije R. Pulmonary hypertension at high altitude. *Eur Respir J*. 2019;53(6):1900985.
30. Ge RL, Helun G. Current concept of chronic mountain sickness: pulmonary hypertension-related high-altitude heart disease. *Wilderness Environ Med*. 2001;12:190-4.

## Cor triatriatum dexter associated to Ebstein anomaly with tricuspid double lesion and atrial septal defect

### *Cor triatriatum dexter asociado a anomalía de Ebstein con doble lesión tricúspidea y comunicación interatrial*

Ricardo Alvarez-Santana<sup>1,2</sup>, Jesus A. Garcia-Diaz<sup>1,3</sup>, Mara Escudero-Salamanca<sup>1,4</sup>, Roberto Cano-Zarate<sup>5</sup>, and Nilda Espinola-Zavaleta<sup>1,6\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Nuclear cardiology, National Institute of Cardiology Ignacio Chávez, Mexico City; <sup>2</sup>Institute of Medical Sciences, Autonomous University of Ciudad Juarez, Ciudad Juarez, Chihuahua; <sup>3</sup>Academic Unit of Medicine, Autonomous University of Nayarit, Tepic-Nayarit; <sup>4</sup>Mexican Faculty of Medicine, La Salle University, Mexico City; <sup>5</sup>Department of Magnetic Resonance, National Institute of Cardiology Ignacio Chávez, Mexico City; <sup>6</sup>Department of Echocardiography, ABC Medical Center, I.A.P, Mexico City, Mexico

Female 23-year-old patient with heart murmur diagnosed in the first year of life. She attended to our institute with progressive dyspnea and palpitations of 7-month evolution. Physical examination showed perioral and distal cyanosis with digital clubbing, oxygen saturation of 79%, jugular plethora, arrhythmic heart sounds of upper limbs, fixed second heart sound, systolic tricuspid murmur, and edema. Electrocardiogram and 24 hour Holter monitoring showed atrial fibrillation and right bundle branch block. Transthoracic echocardiogram revealed Ebstein anomaly with moderate displacement of tricuspid septal leaflet (46%), atrialized right ventricle of 37%, functional ventricle of 63% (A), double tricuspid lesion with severe regurgitation, tricuspid area of 2.26 cm<sup>2</sup> (B, C), ostium secundum-atrial septal defect (diameter – 19 mm) with right-to-left shunt (D), infundibular dilation (E), non-obstructive cor triatriatum dexter (F, G), and decreased left ventricular ejection fraction (LVEF – 30%). Cardiac magnetic resonance

showed biventricular systolic dysfunction (LVEF: 26%, right ventricular ejection fraction: 19%) and fibrosis of the right atrium, interventricular septum and in the sites of septal and posterior leaflets adherence to the right ventricle, (H, I) (Fig.1).

The patient received medical treatment and oxygen with improvement on clinical symptoms and oxygen saturation – 94%. She was not considered a candidate for surgical treatment. Actually, she continues her follow-up in the outpatient clinic, and she is in functional NYHA Class II.

Cor triatriatum dexter is an extremely rare congenital heart disease with a prevalence of 0.01%<sup>1</sup>. In this abnormality, the right atrium is divided into two parts by a membrane, resulting on the lack of regression of the right valve of sinus venosus and it is usually associated with other congenital anomalies<sup>2</sup>.

The multimodality imaging allowed us to establish the precise diagnosis and make therapeutic decisions.

#### Correspondence:

\*Nilda Espinola-Zavaleta  
E-mail: [niesza2001@hotmail.com](mailto:niesza2001@hotmail.com)

Date of reception: 30-07-2020

Date of acceptance: 24-11-2020

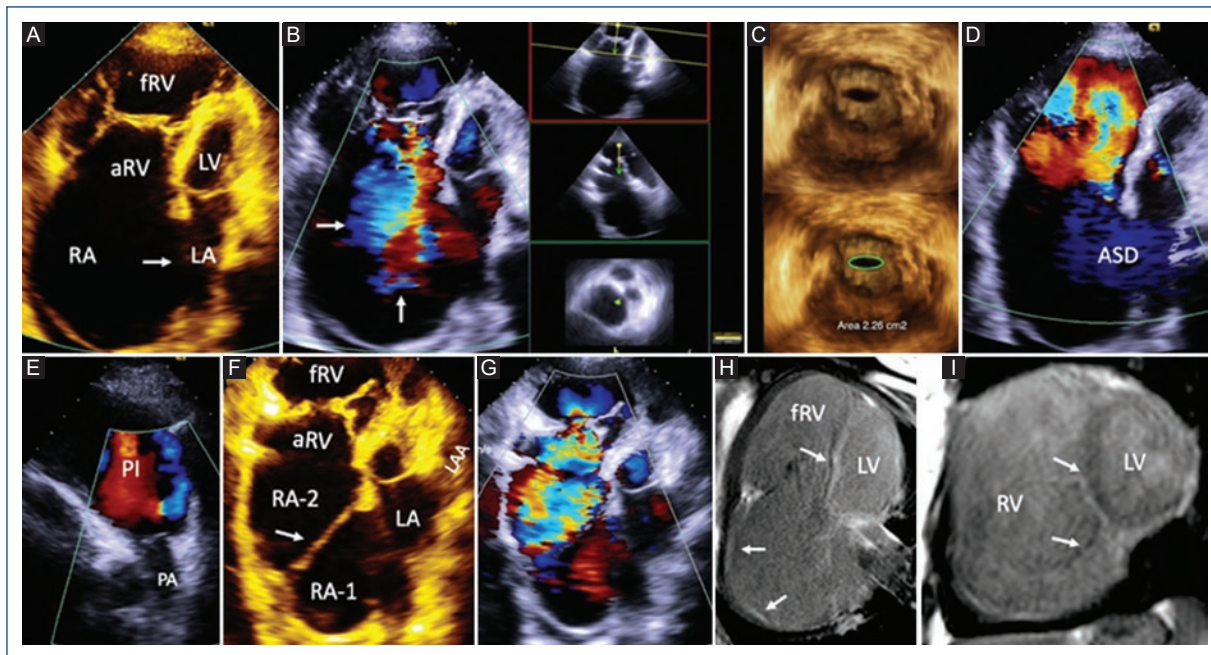
DOI: 10.24875/ACM.200003671

Available online: 21-12-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):508-509

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)

1405-9940 / © 2020 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.** Transthoracic 2-D and 3-D echocardiography and cardiac magnetic resonance. **A:** Four-chamber view showing moderate Ebstein's anomaly with atrial septal defect (arrow). **B:** Severe tricuspid regurgitation (arrows). **C:** 3D echocardiogram showing tricuspid stenosis area of 2.26 cm<sup>2</sup>. **D:** Atrial septal defect with right to left shunt. **E:** Infundibular dilation and normal pulmonary valve. **F:** Modified four chamber view showing the membrane (arrow) dividing the right atrium in two chambers: RA1 and RA2. **G:** Color Doppler revealed severe tricuspid regurgitation and non-obstructive membrane. **H:** Four-chamber view and **I:** short axis of both ventricles with the right atrial and septal fibrosis, also fibrosis in the sites of septal and posterior leaflets adherence to the right ventricle, (arrows). RA: right atrium; aRV: atrialized right ventricle; fRV: functional right ventricle; LA: left atrium; LV: left ventricle; ASD: atrial septal defect; PI: pulmonary infundibulum; PA: pulmonary artery; RA-1: right atrium 1; RA-2: right atrium 2; LAA: left atrial appendage.

## Funding

No financial support.

## Conflicts of interest

None.

## Ethical disclosures

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

**Confidentiality of data.** The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

**Right to privacy and informed consent.** The authors declare that no patient data appear in this article.

## References

1. Krasemann Z, Scheld HH, Tjan TD, Krasemann T. Cor triatriatum: short review of the literature upon ten new cases. *Herz*. 2007;32:506-10.
2. Eroglu S, Yildirim A, Simsek V, Bilgi M, Ozin B, Muderrisoglu H. Cor triatriatum dexter, atrial septal defect, and Ebstein's anomaly in an adult given a diagnosis by transthoracic and transesophageal echocardiography: a case report. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17:780-2.

## Flegmasía cerúlea *dolens* bilateral de origen desconocido

### *Bilateral phlegmasia cerulea dolens of unknown origin*

Mauricio Gonzalez-Urquijo, Gabriela Cassagne y Mario A. Fabiani\*

Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, N.L., México

Paciente masculino de 56 años, sin antecedentes médicos de importancia, acude al departamento de urgencias refiriendo inflamación en ambas piernas desde hace siete días, con cambio en la coloración de la piel. A la exploración física el paciente presentaba frecuencia cardiaca 110 lpm, tensión arterial 90/60 mmHg, frecuencia respiratoria de 18 y 36.6 °C de temperatura. El único hallazgo patológico lo constituían ambos miembros pélvicos cianóticos y con bulas, hipotermia en ambas piernas y sin pulsos palpables. Asimismo, presentaba hipoestesia táctil y térmica debajo de las rodillas. Se realizó ultrasonido Doppler, encontrando trombosis venosa profunda desde tibiales hasta femorales, permeabilidad de venas iliacas, sin oscilación con movimientos respiratorios. El sistema arterial era permeable, pero con espectro bifásico debajo de las rodillas y reducción en los picos de velocidades sistólicas. La radiografía de tórax y el electrocardiograma eran normales. Se inicio anticoagulación endovenosa y no fue posible realizar estudio tomográfico por la inestabilidad hemodinámica. El paciente falleció cinco horas posteriores a su ingreso. La flegmasía cerúlea *dolens* es una rara complicación de la trombosis venosa profunda, causada por una oclusión venosa ocasionando isquemia y necrosis. Esta condición es mayormente vista en pacientes con cáncer (hasta en un 40% de los casos) o en estados hipercogulables<sup>1,2</sup>. Otras causas incluyen trauma, filtros de vena cava y síndrome de May-Thurner. Un 10% de los casos se presentan de forma idiopática. Esta



**Figura 1.** Paciente con coloración marmórea y bulas en ambos pies secundario a trombosis venosa profunda.

condición tiene una mortalidad del 25 al 40%, siendo la gangrena venosa y el choque las causas más frecuentes de muerte<sup>3</sup>.

#### Correspondencia:

\*Mario A. Fabiani  
E-mail: alefabiani@gmail.com

Fecha de recepción: 13-05-2020  
Fecha de aceptación: 07-12-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000217

Disponible en internet: 19-05-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):510-511  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**Figura 2.** Necrosis de ambos pies secundaria a flegmasia cerúlea *dolens* bilateral.

### Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

### Bibliografía

1. Kaplan J, Nesheiwat Z, Kanwal A, Bahooora J. Unprovoked bilateral phlegmasia cerulea dolens: A case report. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019;39:A474.
2. Lipe DN, Cuthbert D. Rare case of unilateral phlegmasia cerulea dolens with bilateral deep vein thrombosis at a community military hospital emergency department. *Mil Med.* 2017;182(5):e1823-e1825.
3. Joya M, Khatib P, Simon EL. Rapid deterioration and death caused by bilateral phlegmasia cerulea dolens. *Emerg Med.* 2018;50(5):107-9.

## Haz muscular apicobasal del ventrículo izquierdo, ¿un marcador de miocardiopatía hipertrófica?

### *Left ventricular apical-basal muscle bundle. A marker of hypertrophic cardiomyopathy?*

Óscar U. Preciado-Gutiérrez<sup>1</sup>, Andrés Preciado-Anaya<sup>2</sup>, Jaime Ortiz-Velázquez<sup>1</sup>,  
Rafael Alemán-Villalobos<sup>3</sup> y Héctor Barajas-Martínez<sup>4\*</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina, Universidad de Guanajuato, León, Gto., México; <sup>2</sup>Departamento de Cardiología Nuclear y Tomografía computarizada, Centro de investigación Cardimax, Hospital Siena del Moral, León, Gto., México; <sup>3</sup>Departamento de Riesgo Cardiovascular, Secretaría de Salud, Lagos de Moreno, Jal., México; <sup>4</sup>Department of Cardiovascular Research, Lankenau Institute for Medical Research, Pennsylvania, Wynnewood, EE.UU.

El haz muscular apicobasal (HAB) del ventrículo izquierdo (VI) es un posible marcador morfológico de miocardiopatía hipertrófica (MCH), adicional a otras expresiones fenotípicas asociadas a la enfermedad, como criptas miocárdicas, alteraciones en la válvula mitral, la arquitectura muscular papilar o la morfología ventricular derecha<sup>1</sup>, además de la propia hipertrofia del VI<sup>2</sup>. La HAB se extiende desde la región apical a la porción más basal del *septum* o de la pared anterior.

En un estudio, la estructura se encontró en el 63 % de los portadores de MCH y en el 60% de sus familiares genotipo positivo/fenotipo negativo (G+/F-) y no se encontró diferencia respecto a la presencia de la HAB entre MCH con y sin mutación en genes de la sarcómera<sup>1</sup>.

Se trata de un paciente de sexo masculino de 48 años, 170 cm y 80 kg, sedentario, nunca estudiado para MCH, sin hipertensión arterial ni antecedente de muerte súbita en la familia u otras comorbilidades.

Fue enviado por dolor precordial opresivo de inicio reciente e intermitente, no relacionado a esfuerzos, movimientos respiratorios, postura ni a la digitopresión en parrilla costal, sin otra sintomatología. No se identificaron criterios de hipertrofia del VI en el electrocardiograma de reposo.

La angiotomografía mostró arterias coronarias normales e hipertrofia generalizada leve del VI, con un grosor parietal máximo de 15 mm en diástole, con un haz muscular contráctil único (Fig. 1) que se extiende a lo largo de la pared anterior desde la región apical a la basal, no insertada en la válvula mitral, hallazgo incidental de localización y morfología similar al HAB de MCH, signo que puede justificar la búsqueda de esta miocardiopatía, subdiagnosticada en la práctica cardiológica diaria.

### 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.

### Responsabilidades éticas

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

### Correspondencia:

\*Héctor Barajas-Martínez  
E-mail: barajash69@hotmail.com

Fecha de recepción: 10-09-2020

Fecha de aceptación: 21-12-2020

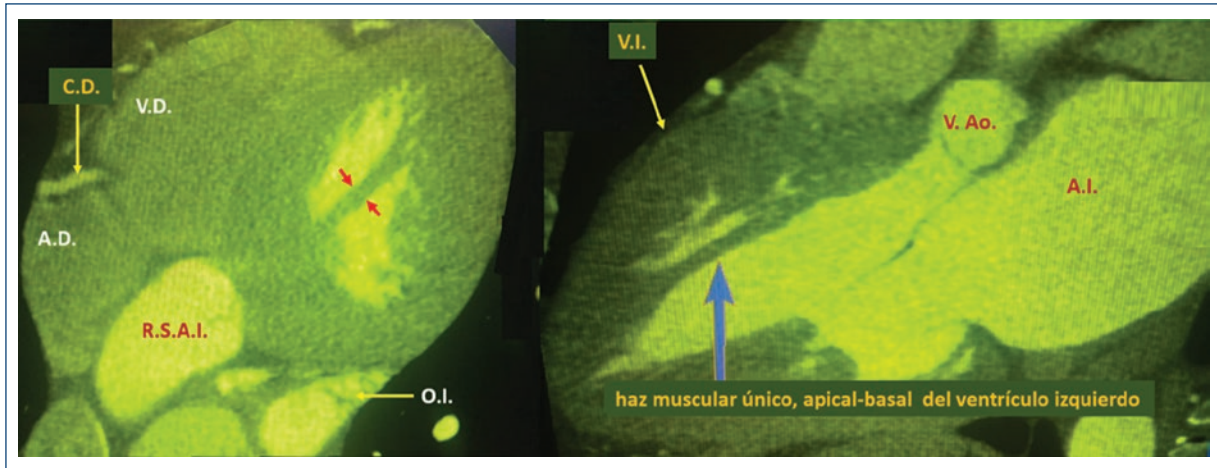
DOI: 10.24875/ACM.20000423

Disponible en internet: 21-01-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):512-513

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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.** Angiotomografía cardíaca. En la imagen izquierda se observa señalado por las flechas rojas el haz apicobasal del ventrículo izquierdo, desde un plano axial, que se aprecia a la derecha desde una vista sagital. AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; OI: orejuela izquierda; RSAI: región superior de la aurícula izquierda; AI: aurícula izquierda; VI: pared anterior del ventrículo izquierdo; VAo: válvula aórtica.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Gruner C, Chan RH, Crean A, Rakowski H, Rowin EJ, Care M, et al. Significance of left ventricular apical-basal muscle bundle identified by cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2014;35:2706-13.
2. Olivetto I, Maron MS, Autore C, Lesser JR, Rega L, Casolo G, et al. Assessment and significance of left ventricular mass by cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:559-66.



## Aneurisma subclavio congénito en un paciente pediátrico

### *Congenital subclavian artery aneurism in a pediatric patient*

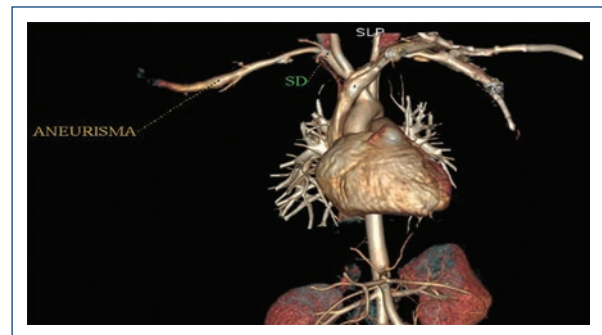
Rocío A. Peña-Juárez<sup>1\*</sup>, Miguel A. Medina-Andrade<sup>2</sup>, David Ramírez-Cedillo<sup>2</sup>, Andrés Landeros<sup>1</sup> y Juan P. Abarca-De la Paz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde; <sup>2</sup>Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde; <sup>3</sup>Servicio de Cardiología Pediátrica, Centro Médico de Occidente. Zapopan, Jalisco, México

Los aneurismas de la arteria subclavia son extremadamente raros, con una incidencia reportada por diferentes autores que oscila entre el 0.01% y el 3.5%<sup>1</sup>. En una serie reportada por Dent, et al.<sup>2</sup> de 1488 pacientes con aneurismas ateroscleróticos solo se encuentran dos aneurismas de la arteria subclavia. Su baja frecuencia se refleja en los pocos casos reportados en la literatura, y en la etapa pediátrica no se encontró ninguno.

Las principales causas de aneurisma de la arteria subclavia son la degeneración aterosclerótica de la pared arterial, el síndrome de salida del tórax y el trauma secundario a herida por proyectil de arma de fuego, fractura de clavícula o iatrogénico<sup>1</sup>. En la etapa pediátrica, los aneurismas más frecuentes se localizan en la aorta o las coronarias, y son secundarios a infecciones o enfermedades reumatológicas. Las complicaciones dependen principalmente de la localización, pero entre las más frecuentes se reportan compresión del plexo braquial o de los vasos de las extremidades superiores que puede conducir a edema<sup>3</sup>. Existen técnicas quirúrgicas endovasculares para su manejo; sin embargo, se refieren menos de 100 informes de reparación endovascular de aneurismas de subclavia, con una tasa de complicaciones del 28% y una mortalidad del 5%<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de un lactante de 1 año y 8 meses de edad que acudió a revisión por la presencia



**Figura 1.** Aneurisma sacular de la subclavia derecha, aproximadamente a 55 mm de su origen. SD: subclavia derecha.

de una masa pulsátil desde el periodo neonatal. Las imágenes obtenidas por tomografía computarizada multidetector de 64 cortes, realizada con protocolo de baja dosis (80 kV, 50 mA), muestran un aneurisma sacular en la arteria subclavia derecha, a 55 mm de su origen (Fig. 1), con un diámetro de 6.8 × 7 mm y sin evidencia de trombos en su interior (Figs. 2 y 3). La subclavia izquierda se encuentra sin evidencia de estenosis ni aneurismas (Fig. 4) y la aorta sin signos de aortitis. Se descartaron todas las causas probables infecciosas, reumatológicas y hematológicas, por lo

#### Correspondencia:

\*Rocío A. Peña-Juárez  
E-mail: alepejz@gmail.com

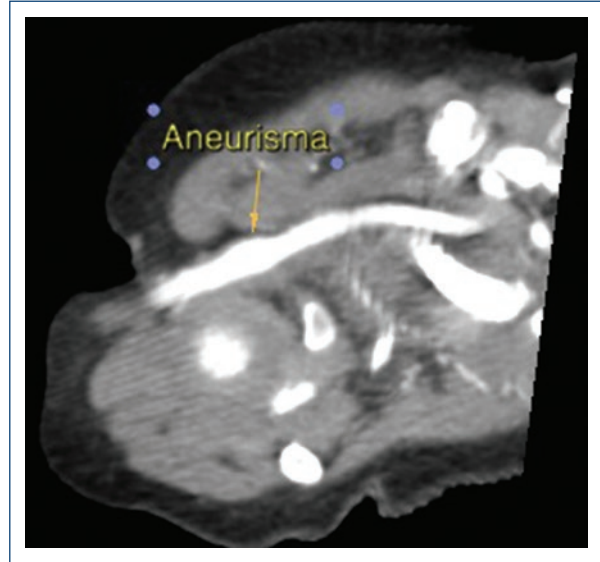
Fecha de recepción: 01-12-2020  
Fecha de aceptación: 15-02-2021  
DOI: 10.24875/ACM.20000543

Disponible en internet: 19-03-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):514-515  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2021 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/>).



**Figure 2.** Aneurisma de la subclavia derecha sin evidencia de trombos en su interior. SD: subclavia derecha; SI: subclavia izquierda.



**Figure 3.** Imagen longitudinal sin evidencia de trombos en su interior.



**Figura 4.** Subclavia izquierda sin presencia de aneurismas y aorta sin datos de aortitis. SD: subclavia derecha.

que se consideró congénito. Actualmente se encuentra en espera de realizar manejo quirúrgico.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Gaitán JA, Gómez CE. Aneurisma de la arteria subclavia. Rev Colomb Cir. 2015;30:68-73.
2. Dent TL, Lindenauer SM, Ernst CB, Fry WJ. Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. Arch Surg. 1972;105:338-43.
3. Singh Y, Verma H, Tripathi R. Giant subclavian artery aneurysm: case report and review of literature. Indian J Vasc Endovasc Surg. 2017;4:73-5.
4. Mohan IV, Stephen MS. Peripheral arterial aneurysms: open or endovascular surgery? Prog Cardiovasc Dis. 2013;56:36-56.

## No toda apertura «en domo» de velo anterior de válvula mitral es debida a enfermedad reumática cardiaca

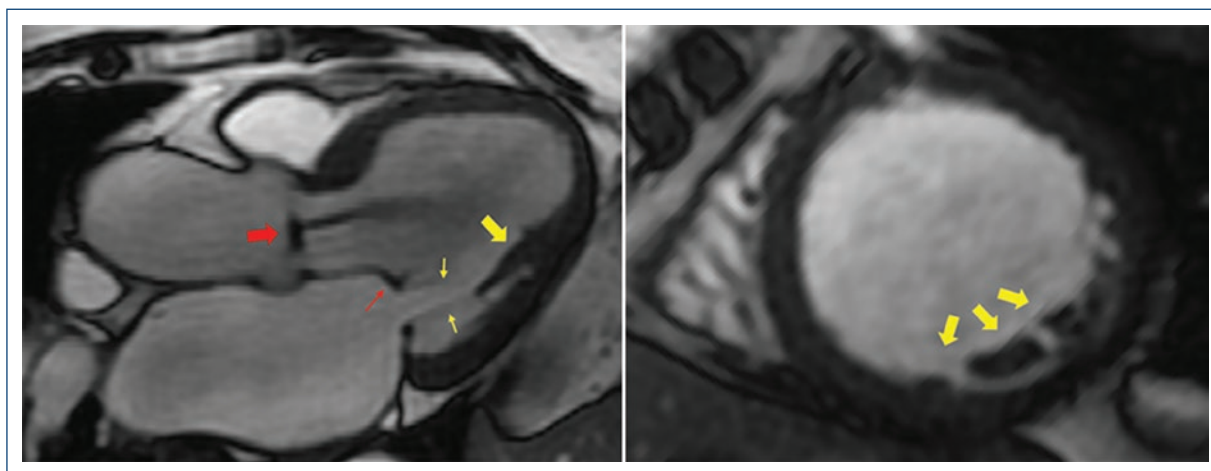
*Not every “dome-shaped” anterior mitral valve veil aperture is due to rheumatic heart disease*

Javier Urmeneta-Ulloa<sup>1\*</sup>, José A. Cabrera<sup>1</sup>, Daniel Concepción Hernández<sup>2</sup> y Vicente Martínez de Vega<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cardiología; <sup>2</sup>Departamento de Radiología. Hospital Universitario Quirónsalud, Universidad Europea de Madrid, Madrid, España

Mujer de 64 años de edad remitida para realización de cardi resonancia magnética (CRM). Valoración cardiológica inicial por disnea de esfuerzo, objetivándose en ecocardiografía transtorácica valvulopatía mitroaórtica, con apertura «en domo» de velo anterior de válvula mitral (VM) en probable relación con enfermedad reumática cardiaca, así como coartación

aórtica posductal significativa. En CRM, secuencias cine-SSFP (Fig. 1), se observa único músculo papilar posterolateral (flechas gruesas amarillas) con cabezas supernumerarias, sobre el cual se insertan cuerdas tendinosas de ambos velos de VM (flechas delgadas amarillas), y en dicho contexto, apertura en «domo» de velo anterior («VM en paracaídas») (flecha



**Figura 1.** En cardi resonancia magnética, secuencias cine-SSFP. Se observa único músculo papilar posterolateral (flechas gruesas amarillas) con cabezas supernumerarias, sobre el cual se insertan cuerdas tendinosas de ambos velos de VM (flechas delgadas amarillas), y en dicho contexto, apertura en «domo» de velo anterior («VM en paracaídas») (flecha delgada roja), con estenosis mitral ligera e insuficiencia mitral severa. Al mismo tiempo, se presencia válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica moderada (flecha gruesa roja).

VM: válvula mitral

### Correspondencia:

\*Javier Urmeneta-Ulloa

E-mail: javierurmeneta@hotmail.com

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 08-02-2021

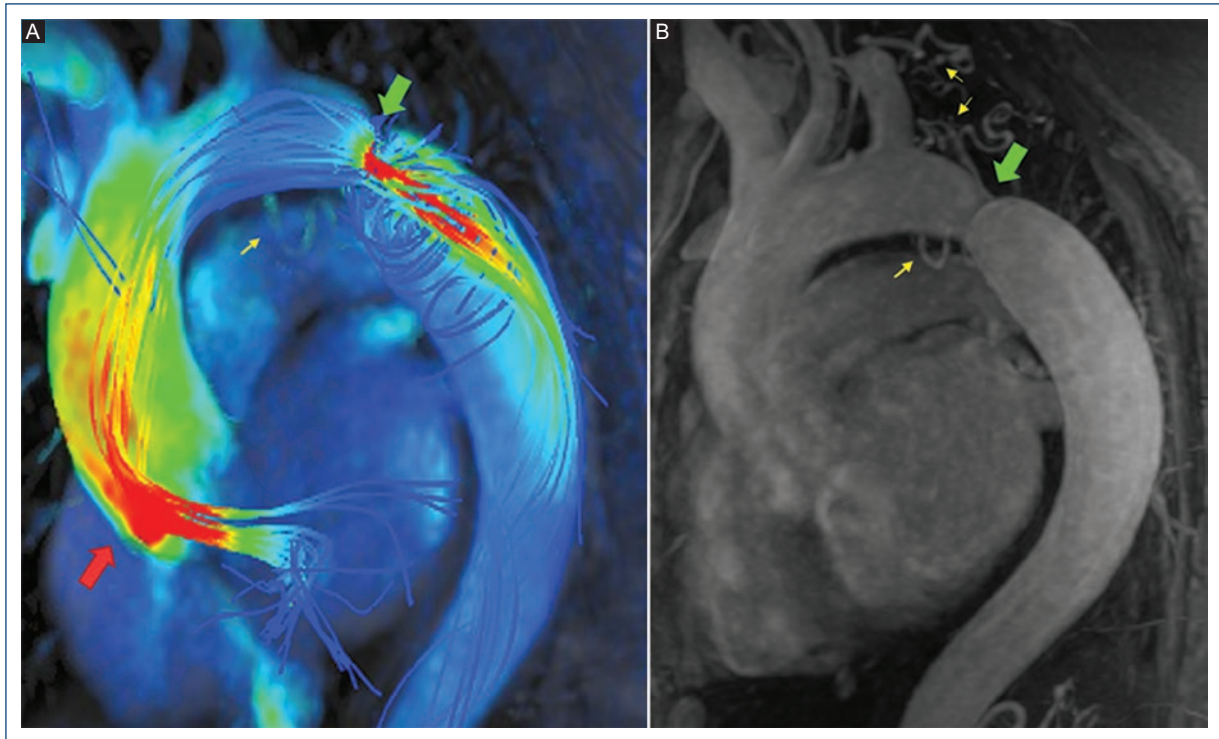
Fecha de aceptación: 16-03-2021

DOI: 10.24875/ACM.21000049

Disponible en internet: 19-05-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):516-518

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)



**Figura 2. A:** secuencia 4D-*flow*-CRM (flecha gruesa verde). **B:** angiografía-RM (flecha gruesa verde). Mediante 4D-*flow*-CRM se evalúa el comportamiento de flujo en aorta torácica ascendente secundario a valvulopatía bicuspídea (flecha gruesa roja), así como pequeña circulación colateral (flecha delgada amarilla), presenciadas también en angiografía-RM (flechas delgadas amarillas). CRM: cardi resonancia magnética; RM: resonancia magnética.

delgada roja), con estenosis mitral ligera e insuficiencia mitral severa. Al mismo tiempo, se presencia válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica moderada (flecha gruesa roja). Finalmente, se objetiva coartación aórtica significativa valorando su comportamiento funcional/anatómico por medio de secuencia 4D-*flow*-CRM y angiografía-RM (Fig. 2). Mediante 4D-*flow*-CRM se evalúa igualmente el comportamiento de flujo en aorta torácica ascendente secundario a valvulopatía bicuspídea (flecha gruesa roja), así como pequeña circulación colateral (flecha delgada amarilla), presenciadas también en angiografía-RM (flechas delgadas amarillas). Los hallazgos previos fueron finalmente englobados en contexto de cardiopatía congénita tipo complejo de Shone, forma parcial/incompleta.

El complejo/síndrome de Shone representa una anomalía congénita (< 0.7%) caracterizada por la presencia conjunta de VM en paracaídas, anillo supraválvular mitral, obstrucción al tracto de salida y coartación aórtica. Formas parciales/incompletas las constituyen la patología congénita de VM y al menos una lesión de

tracto de salida<sup>1,2</sup>. La presencia simultánea de patología aórtica y apertura «en domo» de VM nos debe alertar sobre este infrecuente síndrome.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Aslam S, Khairy P, Shohoudi A, Mercier LA, Dore A, Marcotte F, et al. Shone complex: An under-recognized congenital heart disease with substantial morbidity in adulthood. *Can J Cardiol.* 2017;33:253-9.
2. Schaverien MV, Freedom RM, McCrindle BW. Independent factors associated with outcomes of parachute mitral valve in 84 patients. *Circulation.* 2004;109:2309-13.

## La complejidad terapéutica tras el implante de una válvula aórtica transcáteter (TAVI): un caso infrecuente de trombosis y endocarditis

### *The complex management after transcatheter aortic valve implantation (TAVI): A rare case of thrombosis and endocarditis*

Paula Morlanes-Gracia\*, Jorge Melero-Polo, Adrián Riaño-Ondiviela, Ana Martínez-Labuena, Sara C. Río-Sánchez y Daniel Meseguer-González

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España

La implantación de una válvula aórtica transcáteter (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*) es una práctica extendida en pacientes con estenosis aórtica de riesgo quirúrgico intermedio y alto. Se han descrito complicaciones como endocarditis e incluso trombosis valvular clínica, aunque con una incidencia de esta última de tan sólo 0.6% a 2.8% y es más frecuente luego los procedimientos *valve-in-valve* y válvulas expandibles con balón<sup>1</sup>. La trombosis debe sospecharse en cualquier paciente con síntomas recientes de insuficiencia cardíaca, un episodio embólico o aumento manifiesto de los gradientes. La antivitamina K o la heparina no fraccionada son la primera línea de tratamiento<sup>2</sup>. En la actualidad existe controversia acerca del tratamiento y la necesidad de la doble antiagregación tras el implante, ya que ésta parece aumentar los episodios hemorrágicos sin reducir las complicaciones isquémicas<sup>3</sup>.

Se presenta el caso de un paciente varón de 85 años con antecedentes de fibrilación auricular paroxística y estenosis aórtica grave elegible para TAVI. En la coronariografía diagnóstica se realizó intervencionismo percutáneo con implante de tres *stents* farmacoactivos

sobre una lesión grave en la arteria coronaria derecha. Dos meses antes del ingreso se intervino la estenosis aórtica grave mediante la implantación del TAVI SAPIEN 3 ULTRA (Edwards Lifesciences; Irvine, California, EE.UU.) de 26 mm con buen resultado (gradientes medio de 15 mmHg y máximo de 26 mmHg después de la intervención). Recibió el alta con ácido acetilsalicílico (100 mg), clopidogrel (75 mg/24 h) y apixabán (5 mg/24 h).

Acude a urgencias por disnea de esfuerzo, ortopnea progresiva y bendopnea. El paciente negó posibles desencadenantes, como clínica infecciosa, mal cumplimiento terapéutico o transgresiones dietéticas. En la exploración se identificó un soplo sistólico aórtico rudo. Los estudios detectaron valores de NT-proBNP elevados de 7,610 pg/ml y el ecocardiograma al pie de la cama documentó un incremento significativo del gradiente transprotésico (gradiente medio de 52 mmHg y máximo de 81 mmHg). Por todo lo anterior ingresó al servicio de cardiología con sospecha de trombosis subguda de la prótesis valvular.

Se extrajeron hemocultivos en frío a pesar de la ausencia de datos infecciosos y, ante la sospecha de una

#### Correspondencia:

\*Paula Morlanes-Gracia  
E-mail: Pmg89@live.com

Fecha de recepción: 03-12-2020  
Fecha de aceptación: 16-04-2021  
DOI: 10.24875/ACM.20000549

Disponible en internet: 02-06-2021  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):519-521  
www.archivoscardiologia.com

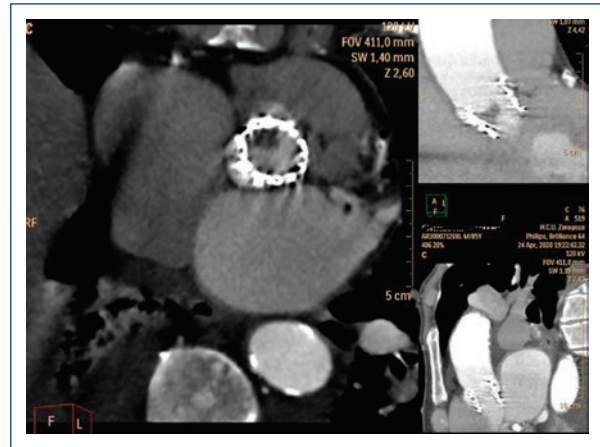
1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

posible trombosis protésica, se solicitó angio-TC torácica, en la que se identificó imagen hipodensa de 16.7 mm en contacto con el seno coronario derecho de unas 70 unidades Hounsfield, indicativa de un trombo a ese nivel (Fig. 1). Se inició perfusión de heparina sódica y a las 24 horas de ingreso desarrolló dolor y parestesias en la extremidad inferior izquierda, con frialdad, palidez y ausencia de pulso. Se realizó ecografía Doppler en dicha extremidad que confirmó isquemia arterial aguda de origen embólico y la paciente se sometió a embolectomía transfemoral izquierda, que extrajo el émbolo completo de 14 mm.

Un nuevo ecocardiograma reveló una reducción de los gradientes, pero se identificó un aislamiento de *Streptococcus salivarius* en cuatro hemocultivos. Se instituyó tratamiento con ceftriaxona y gentamicina y se mantuvo el tratamiento con heparina sódica. Ante el episodio embólico y endocarditis probable se llevó el caso al equipo de cardiología y se decidió indicar un tratamiento conservador por el elevado riesgo quirúrgico del paciente y el rechazo de éste a otros tratamientos invasivos.

En los hemocultivos de control no se detectó crecimiento de ningún germen. Sin embargo, durante los días posteriores se identificó un tiempo de trombo-plastina parcial activado de difícil control con tendencia a los límites infraterapéuticos; se realizó un ecocardiograma transesofágico a los siete días de ingreso que mostró imágenes de una vegetación de 11 x 7.5 mm, así como nuevo aumento del gradiente transprotésico (gradiente máximo de 70 mmHg) (Fig. 2). Dada la coincidencia del nuevo incremento de los gradientes con mal control del tratamiento anticoagulante, y puesto que los hemocultivos se habían tornado negativos con anterioridad, se consideró una nueva trombosis y se decidió comenzar tratamiento con acenocumarol. Al final se repitió el estudio transesofágico y se observó la desaparición de la imagen indicativa de trombo/vegetación y la normalización del gradiente transprotésico. Sin embargo, 48 horas más tarde el paciente mostró focalidad neurológica; se solicitó TAC cerebral urgente que demostró una hemorragia intracraneal masiva con desplazamiento de la línea media y consecuente fallecimiento del paciente.

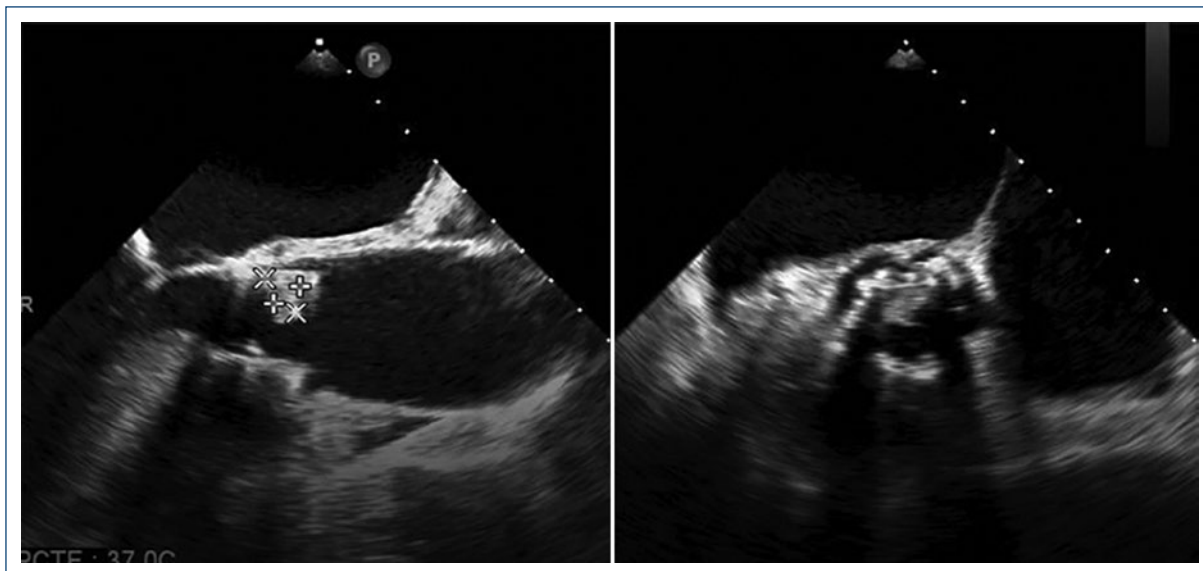
Los criterios de Latib, et al. para la definición de trombosis protésica ya se han utilizado en estudios observacionales y son los siguientes: a) disfunción valvular (gradiente medio >20 mmHg, reducción del área valvular <1.2 cm<sup>2</sup> o regurgitación transvalvular más que ligera de nueva aparición) secundaria a trombosis diagnosticada con un método de imagen (ecografía o



**Figura 1.** Hipodensidad indicativa de trombo en la TAC torácica.

tomografía computarizada multidetector) o por respuesta al tratamiento anticoagulante; b) masa móvil sospechosa de trombo en la válvula sin considerar disfunción y en ausencia de infección<sup>1</sup>. La trombosis subclínica de una válvula protésica de implante percutáneo se ha descrito en un 3% a 4% de los pacientes portadores de prótesis valvulares expandibles con balón transcurrido el primer mes luego de la intervención y también en otros tipos de TAVI y prótesis valvulares biológicas implantadas de forma quirúrgica. Sin embargo, la trombosis clínica, como se presenta en este caso, es más infrecuente: en algunas series se ha descrito en <1%<sup>1,4</sup>. El tratamiento antitrombótico tras el implante del TAVI es todavía un reto. Las guías recomiendan el uso de clopidogrel más ácido acetilsalicílico durante tres a seis meses después del TAVI. Sin embargo, no es claro el beneficio de la doble antiagregación en estos pacientes. En el reciente estudio *Popular TAVI*, la antiagregación simple con ácido acetilsalicílico se relacionó con menor incidencia de hemorragias y mostró ser no inferior al ácido acetilsalicílico más clopidogrel para el combinado de episodios trombóticos<sup>3</sup>. No obstante, su recomendación es clara si se ha realizado además revascularización coronaria percutánea. No se conoce la combinación óptima de inhibidores plaquetarios para los pacientes que necesitan anticoagulación después de TAVI ni en otros escenarios como el tratamiento en los pacientes intervenidos de TAVI y enfermedad coronaria con indicación previa de anticoagulación.

La incidencia de endocarditis infecciosa en pacientes sometidos a TAVI es de 5% a 8% a 5 años y el primer año es el período de mayor riesgo<sup>5</sup>. En este caso se



**Figura 2.** Vegetación sobre la válvula aórtica protésica.

aisló *Streptococcus salivarius* en hemocultivos, que constituye un criterio menor, y no se realizó TEP-TAC por el implante de TAVI reciente que implica una respuesta inflamatoria. No obstante, se inició antibiotioterapia y se intentó optimizar el tratamiento anticoagulante que destacó por su difícil control, incluido un efecto adverso hemorrágico de mal pronóstico; esto revela el difícil control que supone algunas veces esta complicación.

### Financiamiento

Ninguno.

### Conflicto de intereses

Ninguno.

### Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

### Bibliografía

1. Jose J, Sulimov D, El-Mawardy M, Sato T, Allali A, Holy EW, et al. Clinical bioprosthetic heart valve thrombosis after transcatheter aortic valve replacement. Incidence, characteristics and treatment outcomes JACC Cardiovasc Interv. 2017;10(7):686-97.
2. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Zotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2016;69(1):69.e1-e49.
3. Brouwer J, Nijenhuis VJ, Delewi R, Hermanides RS, Holvoet W, Dubois C, et al. Aspirin with or without clopidogrel after transcatheter aortic-valve implantation. N Engl J Med. 2020;383:1447-1457.
4. Moral S, Carballo J, Ballesteros E, Panaro A, Evangelista A. Trombosis valvular "subclínica" tras implante percutáneo de válvula aórtica: ¿un riesgo latente? Rev Esp Cardiol. 2016;70:512-514.
5. Butt JH, Ihlemann N, De Backer O, Sondergaard L, Havers-Borgersen E, Gislason GH, et al. Long-term risk of infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol. 2019;73:1646-55.



# Trasplante cardiaco y bloqueo auriculoventricular tardío. Reporte de un caso

## Heart transplant and delayed atrioventricular block. Case report

Alberto Navarro-Navajas<sup>1</sup>, José Cruz-Cuevas<sup>2</sup>, Adrián Bolívar Mejía<sup>3\*</sup> y Daniel Isaza<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología, y Posgrado en Cardiología, Universidad El Bosque, Bogotá; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna, Fundación Cardioinfantil, Instituto de Cardiología, y Posgrado de Medicina Interna, Universidad del Rosario, Bogotá; <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna, Clínica Cardio VID, y Posgrado de Cardiología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín; <sup>4</sup>Dirección de Unidad de Cuidado Coronario, Fundación Cardioinfantil, Instituto de Cardiología, Bogotá. Colombia

### Introducción

Si bien se ha avanzado de manera exponencial en el tratamiento de la falla cardiaca, el 1-10% de los pacientes progresa a falla cardiaca avanzada, síndrome caracterizado por deterioro clínico continuo, caquexia, intolerancia a la titulación de medicación, resistencia a diuréticos y episodios frecuentes de descompensación; estadio en el cual el trasplante cardiaco ortotópico es el manejo de elección. Sin embargo, el corazón trasplantado carece de inervación y regulación autonómica, y esto, asociado al trauma quirúrgico y al rechazo, la disfunción o la vasculopatía del injerto, condiciona un importante riesgo de arritmias cardiacas y muerte súbita.

### Caso clínico

Mujer de 50 años con antecedente de trasplante cardiaco ortotópico 7 años atrás debido a falla cardiaca avanzada de etiología chagásica. Historia de rechazo celular moderado y angina crónica por vasculopatía grave del injerto no revascularizable. Recibía tratamiento con ácido acetilsalicílico, carvedilol, ivabradina, everolimus y tacrolimus a dosis terapéuticas. Se encontraba en clase funcional II/IV de la New York Heart Association. Consultó a urgencias por 5 días de deterioro de su

clase funcional y edema de miembros inferiores, sin otra sintomatología asociada.

En la exploración física presentó presión arterial de 117/83 mmHg, bradicardia (42 latidos por minuto) y edema de grado 2 de miembros inferiores. Se documentaron hemograma, electrolitos, función renal y TSH normales. El péptido natriurético cerebral fue de 1028,90 pg/ml. Las concentraciones de tacrolimus y everolimus estaban en metas. El electrocardiograma mostró bradicardia sinusal, bloqueo completo de rama derecha y bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II (Fig. 1). El ecocardiograma transtorácico evidenció una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 40%.

Teniendo en cuenta el bloqueo auriculoventricular documentado y la bradicardia asociada, así como el antecedente de rechazo celular, vasculopatía y disfunción del injerto, se consideró candidata a cardiodesfibrilador implantable (CDI), el cual se implantó sin complicaciones.

### Discusión

Dentro del espectro clínico de la falla cardiaca, el estadio D contempla el trasplante cardiaco ortotópico como la mejor opción terapéutica. La evolución de las técnicas quirúrgicas y la mejora en el tratamiento inmunosupresor

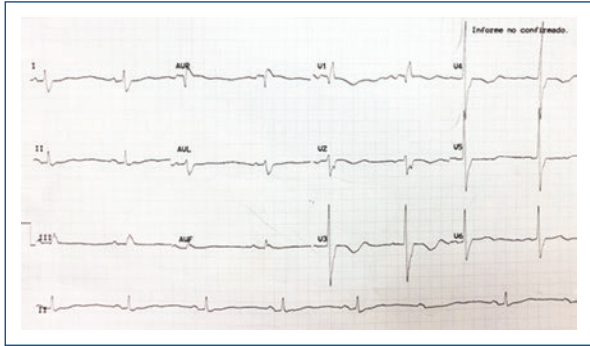
### Correspondencia:

\*Adrián Bolívar-Mejía  
E-mail: adrianbolivarmd@gmail.com

Fecha de recepción: 22-06-2020  
Fecha de aceptación: 23-10-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000303

Disponible en internet: 30-11-2020  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):522-524  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 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 con bloqueo completo de rama derecha del haz de His asociado a bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II.

han logrado impactar positivamente en el pronóstico a largo plazo tras un trasplante cardiaco, estimándose una supervivencia del 90% a 5 años y del 70% a 10 años<sup>1</sup>. Este aumento en la supervivencia, así como diversos cambios fisiopatológicos asociados al estado postrasplante, han llevado a una mayor aparición de complicaciones a largo plazo, entre ellas las bradiarritmias.

Se han descrito los mecanismos y los sustratos fisiopatológicos asociados a las arritmias postrasplante<sup>2,3</sup>, incluyendo el tiempo de isquemia del injerto, el compromiso del sistema cardionector en relación con el tipo de técnica quirúrgica, la denervación y la potencial reinervación irregular del injerto, el rechazo, la vasculopatía y la disfunción del injerto, y los efectos adversos asociados al uso de medicamentos con efecto cronotrópico negativo<sup>2</sup>.

El caso presentado corresponde a una bradiarritmia postrasplante asociada a bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II de presentación tardía. Si bien dicha alteración fue documentada en el contexto del uso de carvedilol e ivabradina, se debe tener en cuenta que a las dosis instauradas de dichos fármacos no se considera que estos sean la causa del bloqueo auriculoventricular, más aún teniendo en cuenta el mecanismo de acción de la ivabradina en el nodo sinusal<sup>3,4</sup>. Adicionalmente, dichos medicamentos se venían empleando como parte de la terapia médica requerida por la paciente, encontrándose entonces indicado el implante de un dispositivo de estimulación eléctrica para el tratamiento de las bradiarritmias asociadas a su uso<sup>4</sup>.

Según los reportes en la literatura, el 8-30% de los pacientes con trasplante cardiaco ortotópico presentan alguna bradiarritmia, siendo más frecuente la disfunción sinusal, seguida de las alteraciones en la conducción

auriculoventricular<sup>3,4</sup>, las cuales se presentan de forma más tardía dado que se relacionan con el envejecimiento del sistema de conducción o, hasta en el 30% de los casos, con vasculopatía del injerto<sup>3</sup>.

El implante de un CDI en pacientes receptores de trasplante cardiaco es controvertido debido a que su efectividad no ha sido demostrada de manera concordante. Según las guías vigentes para la prevención de la muerte súbita cardiaca, es razonable considerar el implante de un CDI en aquellos pacientes que tengan disfunción ventricular izquierda, vasculopatía del injerto grave y una expectativa de vida mayor de 1 año (recomendación IIb, nivel de evidencia B-NR)<sup>5</sup>.

Aun cuando en estudios previos se ha reportado con mayor proporción asistolia o actividad eléctrica sin pulso asociada a la muerte súbita en pacientes postrasplante cardiaco (34 y 20%, respectivamente), la fibrilación ventricular puede identificarse en el 6-10% de los casos, encontrándose como factores de riesgo asociados a su presentación el antecedente de rechazo, vasculopatía y disfunción del injerto, hallazgos que en conjunto se han relacionado con una mayor incidencia de descargas apropiadas en pacientes con trasplante cardiaco llevados a implante de CDI, y que condicionan un riesgo de muerte súbita que ha sido considerado comparable al de los pacientes con falla cardiaca con fracción de eyección reducida, lo cual en nuestro caso motivó el implante de un CDI para prevención primaria de muerte súbita<sup>6,7</sup>.

## Conclusión

Las bradiarritmias son frecuentes en los pacientes llevados a trasplante cardiaco. La principal alteración asociada es la disfunción sinusal; la presencia de bloqueos auriculoventriculares es menos frecuente. Estos últimos suelen presentarse tardíamente y asociados a vasculopatía del injerto. El tratamiento de elección es el implante de un marcapasos, el cual tiene como objetivo disminuir los síntomas asociados y el riesgo de muerte súbita. Aun cuando la utilidad del CDI en los pacientes receptores de trasplante cardiaco permanece incierta, es razonable considerar su uso en aquellos pacientes con antecedente de vasculopatía, rechazo y disfunción del injerto.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Financiación

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

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Ross M, Kouretas P, Gamberg P, Miller J, Burge M, Reitz B, et al. Ten- and 20-year survivors of pediatric orthotopic heart transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2006;25:261-70.
2. Thajudeen A, Stecker C, Shehata M, Patel J, Wang X, McAnulty J. Arrhythmias after heart transplantation: mechanisms and management. *J Am Heart Assoc.* 2012;1:e001461.
3. Hamon D, Taleski J, Vaseghi M, Shivkumar K, Boyle NG. Arrhythmias in the heart transplant patient. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2014;3:149-55.
4. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:932-87.
5. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018;15:e73-e189.
6. Alba AC, Fan CS, Manlihot C, Dipchand AI, Stehlik J, Ross HJ. The evolving risk of sudden cardiac death after heart transplant. An analysis of the ISHLT Thoracic Transplant Registry. *Clin Transplant.* 2019; 33:e13490.
7. Eskander MA, Adler E, Hoffmayer KS. Arrhythmias and sudden cardiac death in post-cardiac transplant patients. *Curr Opin Cardiol.* 2020;35:308-11.

## Dispositivo de asistencia circulatoria Impella RP® en shock poscardiotomía por fallo ventricular derecho

### *Impella RP® circulatory support device in postcardiotomy shock due to right ventricular failure*

Jorge Salamanca<sup>1</sup>, Pablo Díez-Villanueva<sup>1</sup>, Fernando Rivero<sup>1</sup>, Anas Sarraj<sup>2</sup>,  
Fernando Suarez-Sipmann<sup>3</sup> y Fernando Alfonso<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología; <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca; <sup>3</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

La insuficiencia ventricular derecha aguda y refractaria tras cirugía cardíaca es un cuadro infrecuente, pero asociado a una elevada mortalidad<sup>1</sup>. Su tratamiento se basa en la optimización de la precarga y el uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos. En casos refractarios seleccionados puede estar indicado el implante de un dispositivo de asistencia ventricular (AV)<sup>2,3</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 59 años que, en el año 2003, tras el diagnóstico de un carcinoma ductal infiltrante de mama derecha, fue intervenida quirúrgicamente. Se realizó una mastectomía, recibiendo tratamiento quimioterápico neoadyuvante (adriamicina, ciclofosfamida y taxotere), radioterapia torácica y, posteriormente, hormonoterapia hasta 2009. Desde entonces seguía revisiones periódicas sin signos ni síntomas de recaída tumoral. La paciente fue remitida a nuestro centro para intervención quirúrgica con diagnóstico de pericarditis constrictiva. Se encontraba en clase funcional III de la *New York Heart Association*. El ecocardiograma mostraba una función sistólica global biventricular preservada, pero con variación patológica del flujo transmitral y muesca protodiastólica (*notch* pericárdico). El estudio mediante resonancia magnética cardíaca confirmó un severo engrosamiento pericárdico (Fig. 1A). Se intervino mediante técnica de pericardiectomía subtotal incluyendo aurícula derecha, cara anterior de ventrículo derecho (VD) y un tercio del ventrículo izquierdo, complicada con pequeña laceración de unos 5 por 4 mm del VD que logró ser

reparada con un parche de pericardio bovino de 15 por 10 mm de superficie. La histología reveló afectación metastásica del pericardio por carcinoma de mama. El postoperatorio inicial cursó con datos de *shock* cardiogénico por fracaso severo de VD, refractario a optimización de precarga y dosis crecientes de inotrópicos y vasopresores (Tabla 1), acompañado de fracaso renal precoz con necesidad de terapia de reemplazo renal. El ecocardiograma mostraba disfunción severa de VD (TAPSE 8 mm) con dilatación del mismo (diámetro telediastólico basal de 44 mm) en presencia de una función sistólica del ventrículo izquierdo normal. Ante este rápido y severo deterioro clínico y hemodinámico, refractario al tratamiento convencional, y en presencia de una función sistólica global ventricular izquierda normal, se decidió el implante de un Impella RP®. El dispositivo se implantó por vía venosa femoral derecha, pero sufrió desplazamiento precoz en la misma sala de hemodinámica, por lo que se recolocó por vía venosa femoral izquierda sin incidencias (Fig. 1B). Se logró un flujo inicial medio de 3,8 l/minuto que se acompañó inmediatamente de una rápida mejoría en la presión arterial sistólica (que pasó de 70 a 110 mmHg) seguida de una importante mejoría clínica y hemodinámica (Tabla 1). A las 36 horas de la cirugía, encontrándose bajo anticoagulación con heparina sódica en rango y conforme a lo recomendado para el soporte con Impella RP®, precisó reintervención por sangrado mediastínico y en los días sucesivos presentó plaquetopenia progresiva (hasta

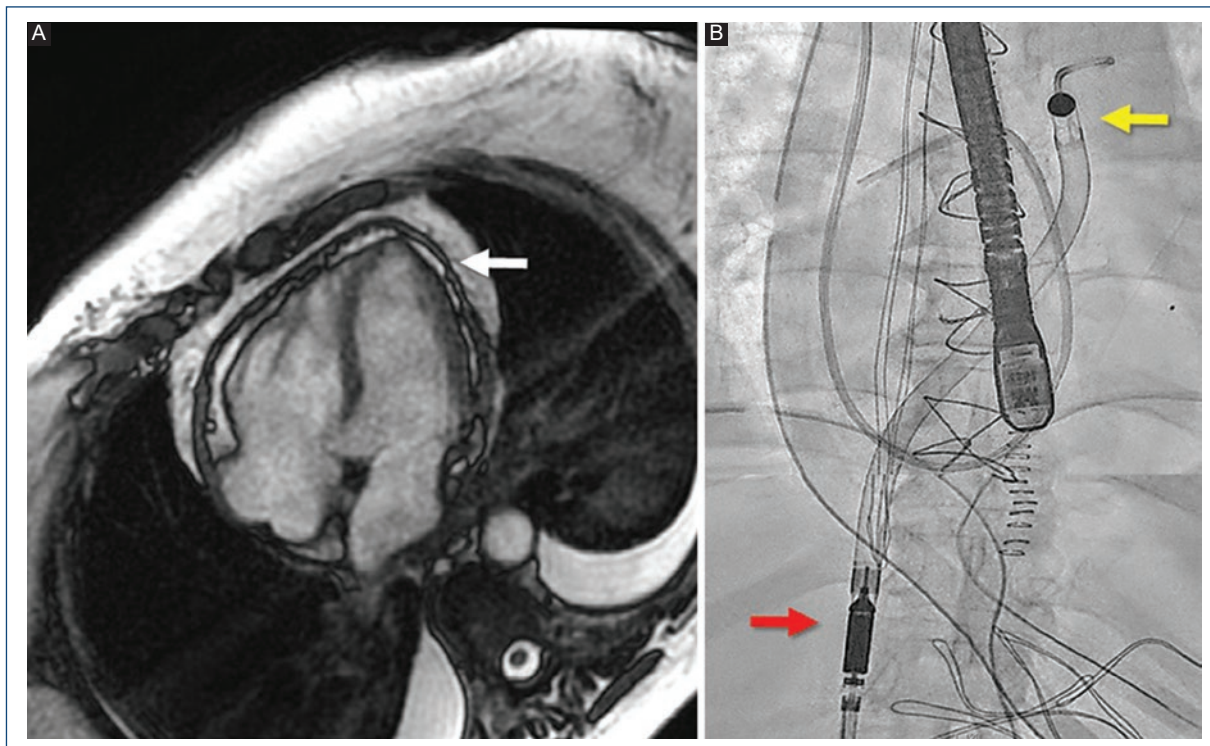
#### Correspondencia:

\*Fernando Alfonso  
E-mail: falf@hotmail.com

Fecha de recepción: 29-08-2020  
Fecha de aceptación: 06-11-2020  
DOI: 10.24875/ACM.20000408

Disponible en internet: 02-12-2020  
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):525-527  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**Figura 1. A:** imagen de cuatro cámaras de la resonancia magnética cardiaca en la que se aprecia importante engrosamiento global del pericardio (flecha blanca). **B:** imagen de fluoroscopia que muestra el dispositivo Impella RP® en posición (flecha roja: área de entrada del flujo y motor en desembocadura de cava inferior en aurícula derecha; flecha amarilla: área de salida del flujo en arteria pulmonar).

**Tabla 1.** Datos hemodinámicos, saturación venosa mixta y ácido láctico antes y después del implante

	Preimplante	24 h postimplante
PAD (mmHg)	17	12
PAPm (mmHg)	17	19
PCP (mmHg)	15	17
GC/IC (l/minuto)	3.0/1.6	4.2/2.2
SVc (%)	57	72
Ácido láctico (mmol/l)	4.2	1.3

GC: gasto cardiaco; IC: índice cardiaco; PAD: presión auricular derecha; PAPm: presión pulmonar media; PCP: presión capilar pulmonar; SVc: saturación venosa mixta.

45,000 plaquetas/mm<sup>3</sup>), con necesidad transfusional. En el segundo día tras el implante del dispositivo, la paciente sufrió nuevo deterioro hemodinámico secundario a bacteriemia por *Staphylococcus hominis*, con buena respuesta a tratamiento antibiótico. Se detectó hemólisis que mejoró significativamente ajustando las revoluciones del

dispositivo para mantener flujos de 3.0-3.5 l/minuto. La evolución clínica y hemodinámica mejoraron progresivamente, con necesidades decrecientes de fármacos y mejoría de los datos ecocardiográficos de disfunción del VD. El dispositivo pudo retirarse al sexto día sin incidencias. La paciente fue extubada a los 15 días tras la cirugía, precisando terapia de sustitución renal que fue iniciada en las primeras horas de evolución posquirúrgica. Posteriormente presentó recuperación progresiva de la función renal que permitió la suspensión de las sesiones de hemodiálisis y el alta domiciliaria, manteniendo evolución favorable hasta la fecha.

La incidencia de fallo severo de VD tras cirugía cardiaca puede variar entre el 0.04 y el 0.1%, aumentando hasta el 2-3% en los pacientes sometidos a trasplante cardiaco y hasta el 20-30% en aquellos que requieren una AV izquierda<sup>1</sup>. Su aparición se asocia con mayor morbilidad y mortalidad hospitalarias, pudiendo alcanzar esta última el 70-75%<sup>1</sup>. Los pacientes con fracaso agudo y severo de VD refractario a tratamiento médico pueden beneficiarse de soporte mecánico circulatorio temporal. Cuando la función sistólica del ventrículo izquierdo está

preservada el Impella RP® constituye una opción muy atractiva, tanto por su carácter mínimamente invasivo (frente a dispositivos que requieren de cirugía abierta para su implante-explante) como por su duración (hasta 14 días). Este dispositivo fue inicialmente evaluado en el estudio RECOVER RIGHT, demostrando mejoría de la morbimortalidad en pacientes con fracaso de VD tras cirugía cardíaca, infarto de miocardio e implante de AV izquierda<sup>4</sup>. El dispositivo incluye una pequeña bomba capaz de proporcionar un flujo de hasta 4 l/minuto que se implanta de percutáneamente bajo fluoroscopia. Suciona la sangre a nivel de la desembocadura de la cava inferior en la aurícula derecha y la expelle, de manera continua, en la arteria pulmonar. Sus principales complicaciones están en relación con sangrado en el punto de inserción y hemólisis.

Nuestra paciente presentó *shock* cardiogénico refractario secundario a fracaso severo aislado de VD poscardiotomía subtotal en el contexto además de pequeña laceración del VD, sin fallo respiratorio asociado. Las condiciones que decantaron nuestra elección por el dispositivo de AV percutáneo (Impella RP®), frente a otras opciones como el oxigenador de membrana extracorpórea venoarterial (ECMO VA), fueron precisamente el fracaso de VD aislado y refractario a tratamiento convencional (confirmando dilatación y disfunción por ecocardiograma), la ausencia de fracaso respiratorio concomitante, junto con la menor invasividad que ofrece el implante percutáneo asociado a una relativa inmediatez. En caso de haber presentado disfunción sistólica izquierda, fracaso respiratorio grave o una eventual necesidad de mayor soporte circulatorio, habríamos planteado el implante inicial o actualización posterior de otros sistemas como el ECMO VA u otra AV de mayor duración y soporte<sup>5,6</sup>. Respecto a nuestra experiencia con el uso de este dispositivo, nos gustaría destacar la inmediatez y facilidad del implante y la rápida mejoría hemodinámica conseguida. También debemos resaltar el problema de hemólisis, con necesidad transfusional de plaquetas que, afortunadamente, se controló reduciendo el nivel de revoluciones y que desapareció tras la retirada del dispositivo. Pensamos que el dispositivo Impella RP® representa una buena alternativa al ECMO y otras AV en casos muy seleccionados de *shock*

cardiogénico refractario por fracaso severo de VD y función sistólica ventricular izquierda preservada sin fracaso respiratorio grave asociado. Su uso temporal permite soportar la hemodinámica del paciente hasta conseguir la recuperación de la función del VD.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Corres Peiretti MA, Pérez Vela JL, Carreño ER. Insuficiencia ventricular derecha en el seno de la cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013;13(4):7-13.
2. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137(20):578-22.
3. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: A statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(3):226-41.
4. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, Morris LD, Kormos RL, Bhama J, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *J Hear Lung Transplant.* 2015;34(12):1549-60.
5. Díez-Villanueva P, Sousa I, Núñez A, Díez F, Elizaga J, Fernández-Avilés F. Early treatment of refractory cardiogenic shock with percutaneous veno-arterial ECMO implanted in the cardiac catheterization laboratory. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67(12):1059-61.
6. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, Morine KJ, Kiernan NS, Pham DT, et al. Mechanical circulatory support devices for acute right ventricular failure. *Circulation.* 2017;136(3):314-26.

## Fibroelastoma papilar valvular aórtico: causa atípica de ictus

### *Aortic valve papillary fibroelastoma: atypical cause of stroke*

Carlos Domínguez-Massa\*, Tomás Heredia-Cambra, José A. Rincón-Almanza, María J. Dalmau-Sorlí, Francisco J. Valera-Martínez y Juan B. Martínez-León

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

### Introducción

Los tumores primarios cardíacos son raros (incidencia del 0,001-0,3%), siendo los secundarios más habituales (incidencia del 2-18%). Los tumores cardíacos primarios se dividen en benignos, malignos y de comportamiento incierto, y entre ellos los más frecuentes son los benignos. El sarcoma es el tumor primario maligno más frecuente en los adultos, y el mixoma es el benigno más habitual<sup>1-4</sup>. El fibroelastoma papilar es el segundo tumor primario más frecuente, también benigno. Pueden ser asintomáticos o con manifestaciones heterogéneas, por obstrucción, embolia o crecimiento. No hay guías de manejo bien establecidas y en la mayoría de las ocasiones se requiere un equipo multidisciplinario<sup>1,2</sup>.

### Descripción del caso

Varón de 52 años que presentó afasia motora, hemiplejía derecha y hemianopsia homónima derecha, por lo que se activó el código ictus. La angiografía por tomografía cerebral evidenció hipodensidad con pérdida de diferenciación córtico-subcortical frontal, sin colecciones hemáticas, con defecto de repleción de la arteria cerebral media izquierda distal y pérdida de

colateralidad pial en el territorio cortical anterior. Fue tratado con fibrinólisis intravenosa, sin complicaciones.

Se iniciaron tratamiento anticoagulante y estudio etiológico. La ecocardiografía transtorácica objetivó una tumoración de pequeño tamaño en el velo coronario derecho, sobre válvula aórtica trivalva, sin disfunción valvular y sin otras alteraciones. La ecocardiografía transesofágica confirmó la tumoración vibrátil en la cara aórtica del velo coronario derecho, de 0.5 cm, sugestiva de fibroelastoma papilar, sin flujos patológicos (Fig. 1). Se descartaron comunicación interauricular y trombos en la orejuela izquierda. Pasada la fase aguda del ictus, se realizó resonancia magnética cerebral, sin evidencia de complicación hemorrágica, con afectación del córtex motor extensa. Residualmente, presentaba hemiparesia derecha y disfasia motora. Se completó el estudio con coronariografía, que descartó lesiones, y se decidió realizar cirugía.

Se llevó a cabo la intervención con abordaje por miniesternotomía parcial superior. Se encontró la tumoración valvular aórtica de superficie blanca, fibrosa y friable, anclada por un pedículo a la cara aórtica de la porción libre del velo coronario derecho, de 0.5 cm de diámetro, y se resecó (Fig. 2). Por su forma, tamaño

### Correspondencia:

\*Carlos Domínguez-Massa

E-mail: dominguez.massa@gmail.com

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 26-08-2020

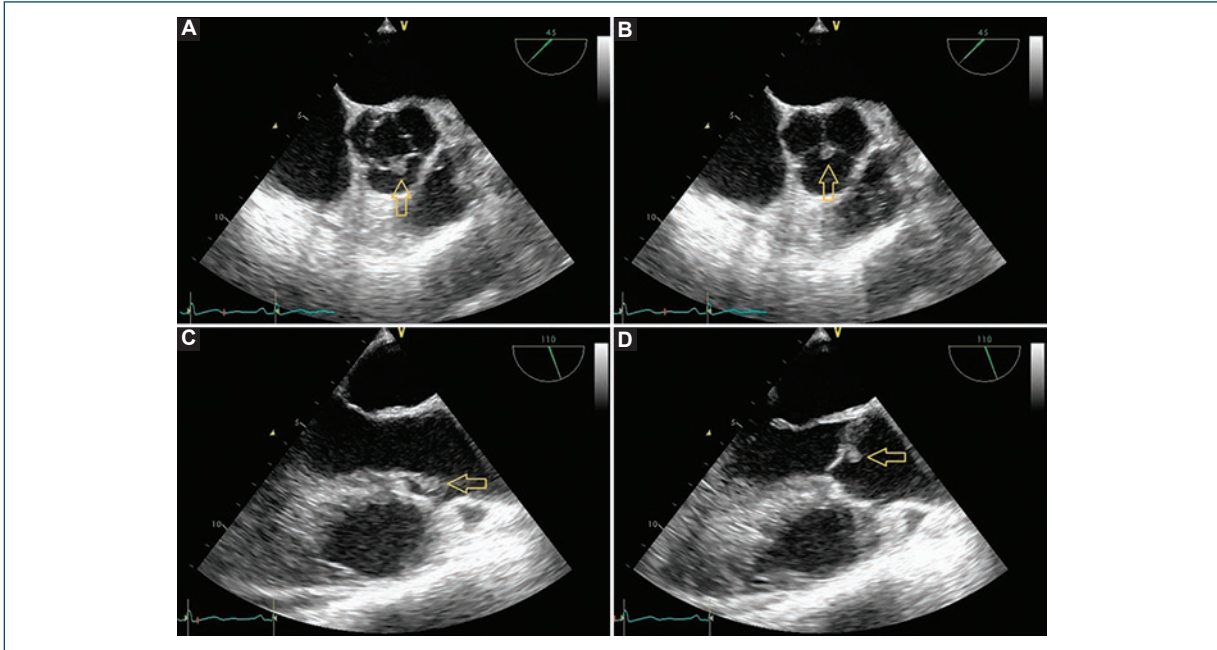
Fecha de aceptación: 31-01-2021

DOI: 10.24875/ACM.200004041

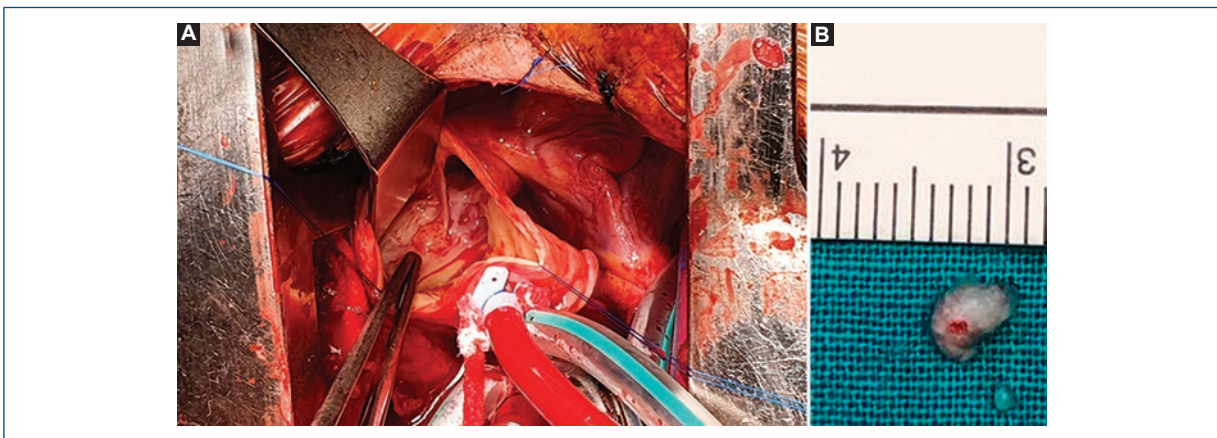
Disponible en internet: 10-03-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):528-530

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)



**Figura 1.** Ecocardiografía transesofágica preoperatoria que muestra la tumoración (flecha). **A:** corte transversal basal, apertura de válvula aórtica. **B:** válvula aórtica cerrada. **C:** corte medio transversal de cinco cámaras, válvula aórtica abierta. **D:** válvula aórtica cerrada.



**Figura 2.** Fotografías quirúrgicas. **A:** tumoración valvular aórtica anclada al velo coronariano derecho. **B:** tumoración reseca.

y apariencia similar a una anémona de mar descrita en la literatura al sumergirla en solución salina fisiológica, se consideró sugestiva de fibroelastoma papilar, y se decidió conservar la válvula aórtica<sup>5,6</sup>. El paciente tuvo una excelente evolución posoperatoria y fue dado de alta al séptimo día. La ecocardiografía transtorácica de control no mostró alteraciones, sin flujos patológicos. Microscópicamente, la muestra quirúrgica presentaba

una arquitectura papilar conformada por pequeñas frondas avasculares centradas por un estroma laxo escasamente celular de elementos ovoides de núcleo pequeño, basófilo, con citoplasmas poco definidos, positivas para vimentina y S-100, y negativas para calretinina. Estaban revestidas por una hilera de células endoteliales CD31 positivas, sin signos de malignidad, y se confirmó el diagnóstico de fibroelastoma papilar.



## Discusión

Los tumores primarios cardiacos son infrecuentes, y de ellos, el 70-75% son benignos<sup>1,2,4</sup>. El fibroelastoma papilar es el segundo tumor primario más frecuente (10% de todos los tumores cardiacos). A pesar de que el mixoma es el más habitual según la literatura, en la actualidad el fibroelastoma papilar sobrepasa al mixoma como lesión cardíaca más comúnmente reseca. Tiene predominio en el sexo femenino, con una edad de presentación de alrededor de 65 años<sup>5</sup>. Puede originarse en cualquier zona del endocardio, pero lo más común es la afectación cardíaca izquierda. Tiene preferencia de implantación sobre las válvulas cardiacas, siendo la aórtica la más afectada (sobre todo el seno no coronario), seguida por la mitral, el endocardio ventricular izquierdo y la válvula tricúspide<sup>1,4-6</sup>. Habitualmente son tumores aislados, pero pueden ser múltiples<sup>2</sup>.

Existen pocos estudios de seguimiento a largo plazo. Se ha reportado un crecimiento tumoral de 0.47 mm por año cuando se localiza en la válvula aórtica, y menor en la válvula mitral<sup>5</sup>. Macroscópicamente parecen una fronda con múltiples proyecciones fibrosas con apariencia de anémona de mar al sumergirlo en suero<sup>6,7</sup>. Microscópicamente tienen un núcleo avascular fibroelástico delimitado por endocardio<sup>6</sup>. Se han descrito como hamartomas o trombos organizados por presentar fibrina, ácido hialurónico y fibras elásticas entre las frondas, asociándose a anomalías congénitas. Otra hipótesis etiológica es la traumática o iatrogénica por lesión mecánica o daño endotelial posradiación<sup>4</sup>.

La mayoría cursan asintomáticos y son un hallazgo casual en una prueba de imagen o una cirugía por otra causa. La clínica es consecuencia de su embolia, con frecuencia cerebrovascular con accidentes isquémicos. Pueden dar embolias periféricas y obstrucción de los ostia coronarios, y debutar como infarto de miocardio, sobre todo en la válvula aórtica<sup>4,6,8</sup>. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con coágulos, calcio, vegetaciones u otros cuerpos extraños<sup>2</sup>.

Su manejo no está bien establecido y depende de su presentación. Se recomienda la resección en los pacientes sintomáticos a pesar del tamaño y en pacientes sometidos a cirugía cardíaca por otro motivo, pero no hay consenso en cuanto a los pacientes asintomáticos<sup>6,9</sup>. Debe considerarse la cirugía cuando la lesión es izquierda, por alto riesgo embolígeno, y se valorará de forma individual en la afectación derecha. Dado el bajo riesgo quirúrgico, suele realizarse la resección de las lesiones derechas mayores de 1 cm<sup>2,9</sup>.

Podrían tratarse de manera conservadora con anticoagulación las lesiones menores de 1 cm no móviles, aunque no está validada la eficacia del tratamiento anticoagulante<sup>6-9</sup>.

No suelen producir afectación funcional valvular tras su resección<sup>2</sup>. Tampoco suelen recidivar, con limitados casos descritos en la bibliografía (7,5% a 2 años), por lo que en la mayoría de los casos se considera conservar la válvula afectada si se puede reseca la tumora con garantías<sup>5,8,9</sup>.

## Conclusión

Se recomienda el manejo de estas lesiones en centros especializados, con un equipo multidisciplinario, individualizando la toma de decisiones según la sospecha diagnóstica inicial y la afectación<sup>2</sup>. Se debe garantizar un seguimiento estrecho para poder detectar recidivas<sup>5</sup>.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

- Burke A, Tavora F. The 2015 WHO classification of tumors of the heart and pericardium. *J Thorac Oncol.* 2016;11:441-52.
- Yanagawa B, Mazina A, Chan EY, Barker CM, Gritti M, Reul RM, et al. Surgery for tumors of the heart. *Semin Thoracic Surg.* 2018;30:385-97.
- Domínguez-Massa C, Bel-Mínguez AM, Montero-Argudo JA. Presentación atípica de mixoma auricular gigante. *Cir Cardiov.* 2018;25:45-7.
- Saleh WKA, Al Jabbari O, Ramlawi B, Reardon MJ. Cardiac papillary fibroelastoma: single-institution experience with 14 surgical patients. *Tex Heart Inst J.* 2016;43:148-51.
- Kurmann R, El-Am E, Bois M, Scott C, Lee A, Sorour A, et al. Clinical and echocardiographic characteristics in patients with pathology proven cardiac papillary fibroelastomas. *Eur Heart J.* 2019;40:278.
- Rodrigues JD, Ferreira J, Almeida J, Campelo M, Maciel MJ, Pinho P. Cardiac papillary fibroelastoma: report of a surgical series. *Rev Port Cardiol.* 2019;37:981-6.
- Taha ME, Kumaresan J. Aortic valve papillary fibroelastoma: a sea anemone in the heart, case report. *Cardiol Res.* 2019;10:378-81.
- Logan N, Islam MS, Chughtai JZ, Murphy NF. An atypical causa of myocardial infarction: case report of an obstructing papillary fibroelastoma of the aortic valve. *Eur Heart J Case Rep.* 2019;3:ytz058.
- Ikegami H, Andei AC, Li Z, McCarthy PM, Malaisrie SC. Papillary fibroelastoma of the aortic valve: analysis of 21 cases, including a presentation with cardiac arrest. *Tex Heart Inst J.* 2015;42:131-5.

## Disección coronaria espontánea: ¿revascularización o manejo conservador?

### *Spontaneous coronary artery dissection: Revascularization or conservative management?*

Elizabet Méndez-Eirín\*, José Á. Rodríguez-Fernández, Borja Souto-Caínzos, Yago Suárez-Ouréns, Ramón Calviño-Santos y José M. Vázquez-Rodríguez

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), A Coruña, España

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo (SCA) que afecta predominantemente a mujeres jóvenes sin apenas factores de riesgo cardiovascular<sup>1</sup>. Se desconoce la verdadera prevalencia de la enfermedad, dado que es una entidad infradiagnosticada. Según publicaciones recientes, la DCE se diagnosticó mediante coronariografía en el 0.1-4% de todos los SCA<sup>2</sup>. A diferencia del SCA secundario a placa de ateroma complicada, donde se ha confirmado que el tratamiento de elección es la revascularización precoz, en los pacientes con eventos coronarios agudos en relación con DCE, no hay evidencia sobre cuál es la mejor estrategia de tratamiento, por lo que las decisiones terapéuticas continúan siendo un reto.

Presentamos dos casos de SCA en relación con DCE en los que el manejo terapéutico ha sido diferente.

El primer caso es el de una paciente de 40 años, sana, con un cuadro de angina de una hora de evolución, objetivando en el electrocardiograma un descenso generalizado del segmento ST y ascenso del ST de 1 mm en V1 y aVL, que se normaliza tras desaparecer la clínica tras la administración de nitroglicerina sublingual. Un ecocardiograma mostró disfunción sistólica

ligera a expensas de hipocinesia anterolateral y anterior. Se realizó una coronariografía preferente que detectó una lesión en tronco común izquierdo compatible con DCE tipo 1, decidiendo manejo conservador. En las siguientes 24 horas presentó recurrencia de angina, el electrocardiograma mostraba datos de isquemia extensa y un ecocardiograma evidenció disfunción sistólica moderada, por lo que se realizó un cateterismo emergente en el que se detectó además de la lesión del tronco común izquierdo presente en el estudio previo, una oclusión del ostium de la circunfleja (Fig. 1A), por lo que se realizó intervencionismo coronario percutáneo (ICP) con implante de *stents* farmacoactivos sobre tronco común y circunfleja proximal (Fig. 1B). Un ecocardiograma de control previo al alta hospitalaria mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35% a expensas de acinesia anterolateral, anterior y septal anterior e hipocinesia inferolateral, y el pico de troponina I fue de 14,095 ng/l. La paciente se mantuvo clínicamente estable tras la revascularización y el tratamiento al alta incluyó doble antiagregación (ácido acetilsalicílico y ticagrelor), un betabloqueante, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y un antagonista de la aldosterona. Durante la evolución, en los cinco meses posteriores, la paciente ha

#### Correspondencia:

\*Elizabet Méndez-Eirín

E-mail: Elizabet.Mendez.Eirin@sergas.es

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 07-11-2020

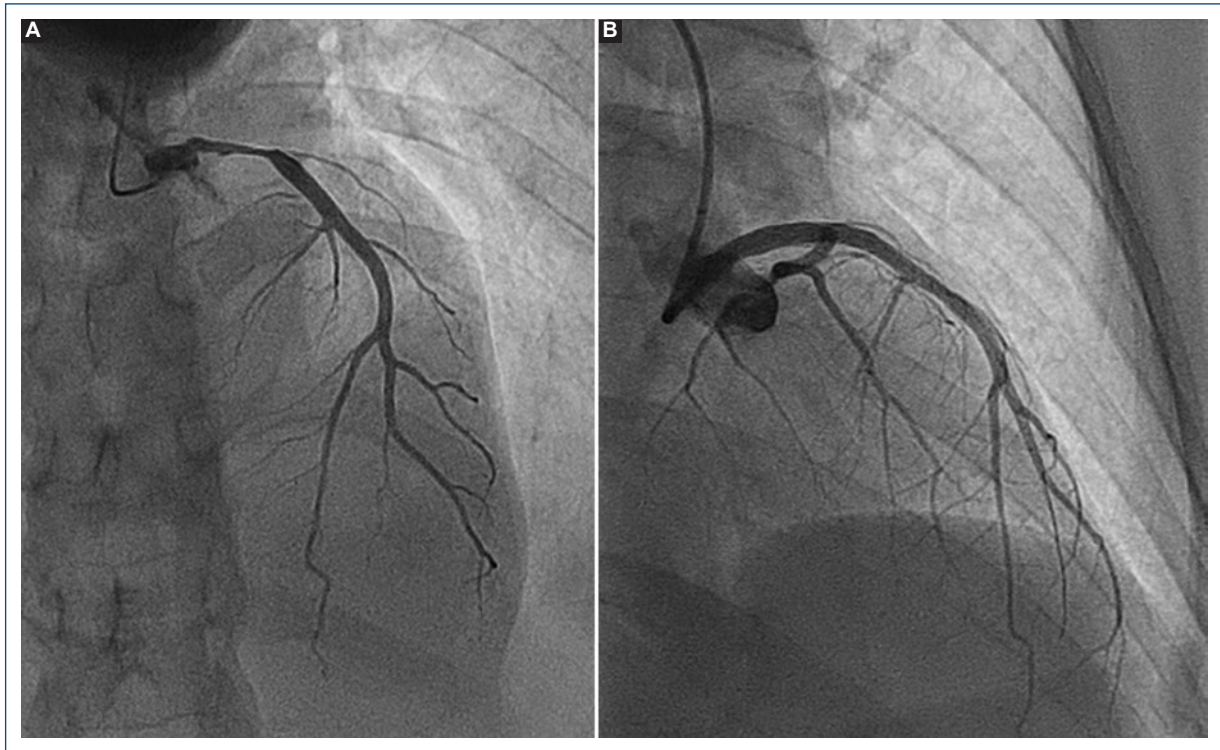
Fecha de aceptación: 15-03-2021

DOI: 10.24875/ACM.20000506

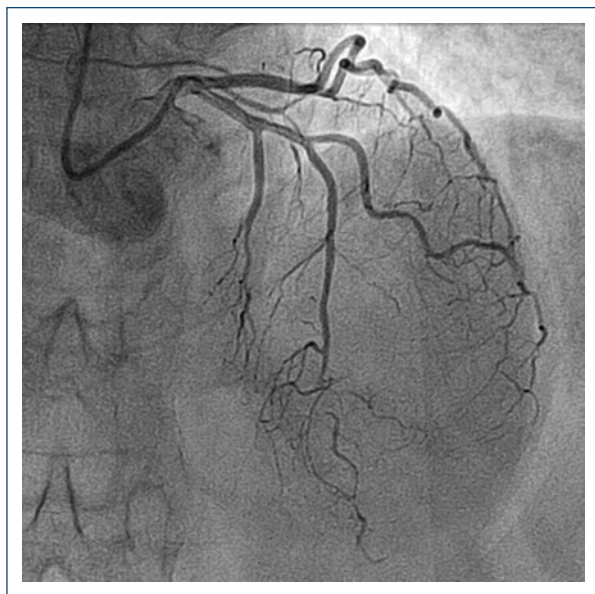
Disponible en internet: 19-05-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):531-534

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)



**Figura 1. A:** coronariografía que muestra disección coronaria espontánea del tronco común izquierdo y oclusión ostial de la arteria circunfleja. **B:** resultado tras el intervencionismo coronario percutáneo.



**Figura 2.** Coronariografía que muestra disección coronaria espontánea a nivel del segmento distal de la arteria descendente anterior y de la primera rama diagonal.

permanecido estable. Un ecocardiograma confirmó normalización de la función sistólica ventricular izquierda, y una angiografía por resonancia magnética cerebral y por tomografía computarizada de aorta torácica, abdominal y del eje iliofemoral, descartaron la presencia de aneurismas o signos de displasia fibromuscular (DFM).

El segundo caso es el de una mujer de 60 años con antecedente de hipertensión arterial, por lo que tomaba un antagonista del receptor de la angiotensina II, y una tiroiditis crónica autoinmune, que consulta por un cuadro de angina de dos horas de evolución, detectando en el electrocardiograma a su llegada al hospital datos de isquemia subepicárdica anterolateral. Tras el inicio de nitroglicerina endovenosa cedió la sintomatología. Se realizó una coronariografía preferente en la que se detectaron dos lesiones severas a nivel del segmento distal de la descendente anterior y en la primera rama diagonal, compatibles con DCE tipo 2 (Fig. 2), que se manejaron de forma conservadora. El pico de

troponina I fue de 13,140 ng/l y un ecocardiograma mostró función sistólica global conservada e hipocinesia apical y septal media. La evolución posterior resultó satisfactoria, sin recurrencia de angina, y el tratamiento al alta incluyó ácido acetilsalicílico y un betabloqueante, además de mantener el tratamiento antihipertensivo que tomaba. La evolución en los 12 meses posteriores ha sido favorable, y se ha descartado la presencia de DFM mediante técnicas de imagen vascular.

Para el diagnóstico de DCE, la coronariografía, utilizando técnicas de imagen intracoronaria, es la prueba *gold standard*. La imagen angiográfica típica de DCE consiste en una doble luz con retención de contraste extraluminal, junto a múltiples defectos de repleción, configurándole en ocasiones una apariencia de disección espiroidea. Sin embargo, cuando los hallazgos angiográficos no son patognomónicos, la DCE puede pasar inadvertida. En el año 2014, Saw et al. publicaron un trabajo en el que describen tres variantes de DCE, basándose en las características angiográficas<sup>3</sup>: tipo 1, imagen clásica de doble lumen lineal con identificación de un *flap* radioluciente, con frecuencia asociado a retención de contraste en la falsa luz; tipo 2, en la que se detecta una reducción difusa del calibre arterial; y tipo 3, en la que se visualiza una estenosis focal o tubular (normalmente < 20 mm), prácticamente indistinguible mediante angiografía de la estenosis secundaria a aterosclerosis. Se recomienda el uso de técnicas de imagen intracoronaria como la ecografía intravascular o la tomografía de coherencia óptica para confirmar el diagnóstico de DCE.

Las recomendaciones actuales de manejo de los pacientes con DCE se basan en estudios observacionales y opiniones de expertos, dado que no se dispone de ensayos clínicos aleatorizados. En general, se considera que el manejo conservador es la estrategia terapéutica de elección, dado que en el 70-97% de los casos la evolución es favorable y la arteria se repara por completo de forma espontánea<sup>4,5</sup>. Además, el ICP se asocia con elevadas tasas de complicaciones y resultados frecuentemente subóptimos<sup>2</sup>, incluyendo el riesgo de disección iatrogénica y extensión de la disección o hematoma proximal o distal al *stent* implantado, lo que puede llevar a la pérdida de flujo<sup>6</sup>. Por otra parte, como se trata habitualmente de lesiones largas, se requiere con frecuencia el empleo de *stents* de mayor longitud, lo que aumenta el riesgo de reestenosis y trombosis en el seguimiento.

La revascularización percutánea debe reservarse para pacientes que presenten características de alto riesgo, como evidencia clínica de isquemia en curso

(angina recurrente, cambios electrocardiográficos), *shock* cardiogénico, arritmias ventriculares o disección del tronco coronario izquierdo con anatomía técnicamente favorable para ICP<sup>7</sup>. En aquellos casos en los que el ICP resulte fallido o se considere de muy alto riesgo, se debe considerar la cirugía de revascularización coronaria<sup>8</sup>. No obstante, los resultados de la revascularización quirúrgica no son generalmente buenos, debido a que la pared de la arteria coronaria disecada es muy frágil, siendo frecuentes las complicaciones a nivel de las anastomosis.

En cuanto al tratamiento médico en estos pacientes, se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico, pero existe controversia respecto a la indicación de doble terapia antiagregante si no se realiza revascularización percutánea<sup>4,9</sup>. Está recomendado el uso de betabloqueantes, ya que son fármacos que disminuyen el estrés parietal y reducen el riesgo de recurrencia<sup>10</sup>. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina están indicados si existen disfunción ventricular o hipertensión arterial, y las estatinas en aquellas personas con dislipidemia o con aterosclerosis concomitante<sup>10</sup>. Tras el diagnóstico de DCE se recomienda el cribado de DFM y otras lesiones arteriales mediante técnicas de imagen.

El pronóstico de estos pacientes es favorable, presentando una tasa de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo baja. Sin embargo, existe un riesgo significativo de recurrencia<sup>6</sup>, y, generalmente, la disección *de novo* ocurre en otro territorio coronario. Por este motivo, es importante el seguimiento estrecho tras el evento coronario agudo.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro

de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol.* 2013;29:1027-33.
2. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:297-312.
3. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84:1115-22.
4. Gilhofer TS, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: a review of complications and management strategies. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2019;17:275-91.
5. Hassan S, Prakash R, Starovoytov A, Saw J. Natural history of spontaneous coronary artery dissection with spontaneous angiographic healing. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(6):518-27.
6. Tan NY, Tweet MS. Spontaneous coronary artery dissection: etiology and recurrence. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2019;17(7):497-510.
7. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137:e523-e557.
8. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous coronary artery dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(8):961-84.
9. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-367.
10. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:1148-58.

## Síndrome de Ortner asociado a estenosis aórtica grave, reporte de caso y revisión de la literatura

### *Ortner syndrome associated to severe aortic stenosis, case report and review of the literature*

Jairo A. Rentería-Roa<sup>1</sup>, Caren M. Ton-Mazo<sup>2</sup>, Daniel Cardona-Correa<sup>3\*</sup> y Cristian A. Piedrahita<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cuidados Intensivos, IPS Universitaria Clínica León XIII; <sup>2</sup>Medicina General, IPS Artmedica; <sup>3</sup>Departamento de Cardiología, IPS Universitaria Clínica León XIII. Medellín, Antioquia, Colombia

En 1897 Norbert Ortner describió tres pacientes con crecimiento atrial izquierdo, por estenosis valvular mitral reumática, y disfonía secundaria a parálisis del nervio laríngeo recurrente izquierdo por compresión auricular<sup>1</sup>. En años recientes se han presentado casos sin crecimiento auricular ni estenosis valvular mitral, por lo que se propuso el término síndrome cardiovocal<sup>2</sup> para referirse a patologías cardiovasculares intrínsecas que producen parálisis del nervio y diferenciarlas de las causas extrínsecas.

Se presenta el caso de un hombre de 48 años con antecedentes de alcoholismo e insuficiencia cardiaca de origen valvular. Consulta relatando un año de disnea NYHA (*New York Heart Association*) III, ortopnea, disfonía, *globus* faríngeo, disfagia, episodio sincopal con el esfuerzo y pérdida de peso. Los signos vitales eran normales, tenía distensión yugular a 45°, soplo sistólico en los focos aórtico y aórtico accesorio grado III/VI, abdomen distendido con dolor a la palpación en hipocondrio derecho, reflujo hepatoyugular presente, edema grado II en miembros inferiores y llenado capilar adecuado. El electrocardiograma inicial mostró anomalía atrial izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, retraso de la conducción intraventricular y trastornos secundarios de la repolarización. Los laboratorios revelaron lesión renal aguda, hiperbilirrubinemia

indirecta, sin elevación de transaminasas y gases arteriales con acidosis metabólica compensada. La ecografía abdominal reportó ascitis, distensión de la vena cava inferior y suprahepáticas; la ecocardiografía transtorácica (*Figura 1*) evidenció crecimiento biauricular severo, ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica, hipocinesia global, fracción de eyección del 17%, válvula aórtica con estenosis severa por área (0.45 cm<sup>2</sup>) y moderada por gradientes y velocidad (probable bajo flujo, bajo gradiente), y una probabilidad alta de hipertensión pulmonar. El servicio de otorrinolaringología realizó nasolaringoscopia, donde encontraron la cuerda vocal izquierda inmóvil en posición paramediana, el esofagograma y tomografía contrastada fue normal. El servicio de cardiología sospechó síndrome de Ortner y solicitó tomografía de tórax y cuello contrastada (*Figura 2*), que descartó otras causas de compresión del nervio laríngeo recurrente, pero halló crecimiento de cavidades cardiacas izquierdas y signos de hipertensión pulmonar severos; hallazgos indirectos de compromiso del nervio laríngeo recurrente como desviación anteromedial del cartílago aritenoido y dilatación del ventrículo laríngeo izquierdo. Se realizó coronariografía, sin observarse lesiones angiográficamente significativas y se llevó a cirugía de reemplazo valvular, donde encuentran válvula aórtica

#### Correspondencia:

\*Daniel Cardona-Correa

E-mail: daniel.cardonac@ipsuniversitaria.com.co

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 02-02-2021

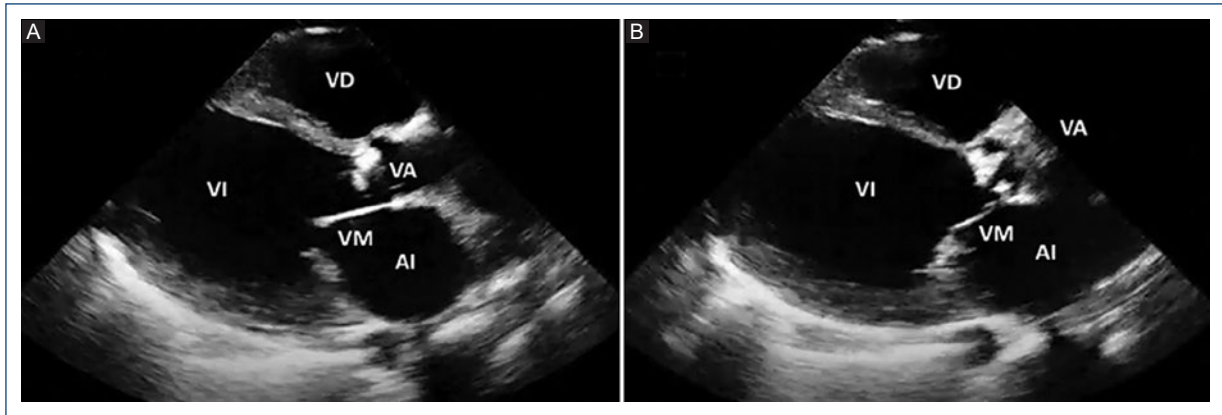
Fecha de aceptación: 08-04-2021

DOI: 10.24875/ACM.21000043

Disponible en internet: 19-05-2021

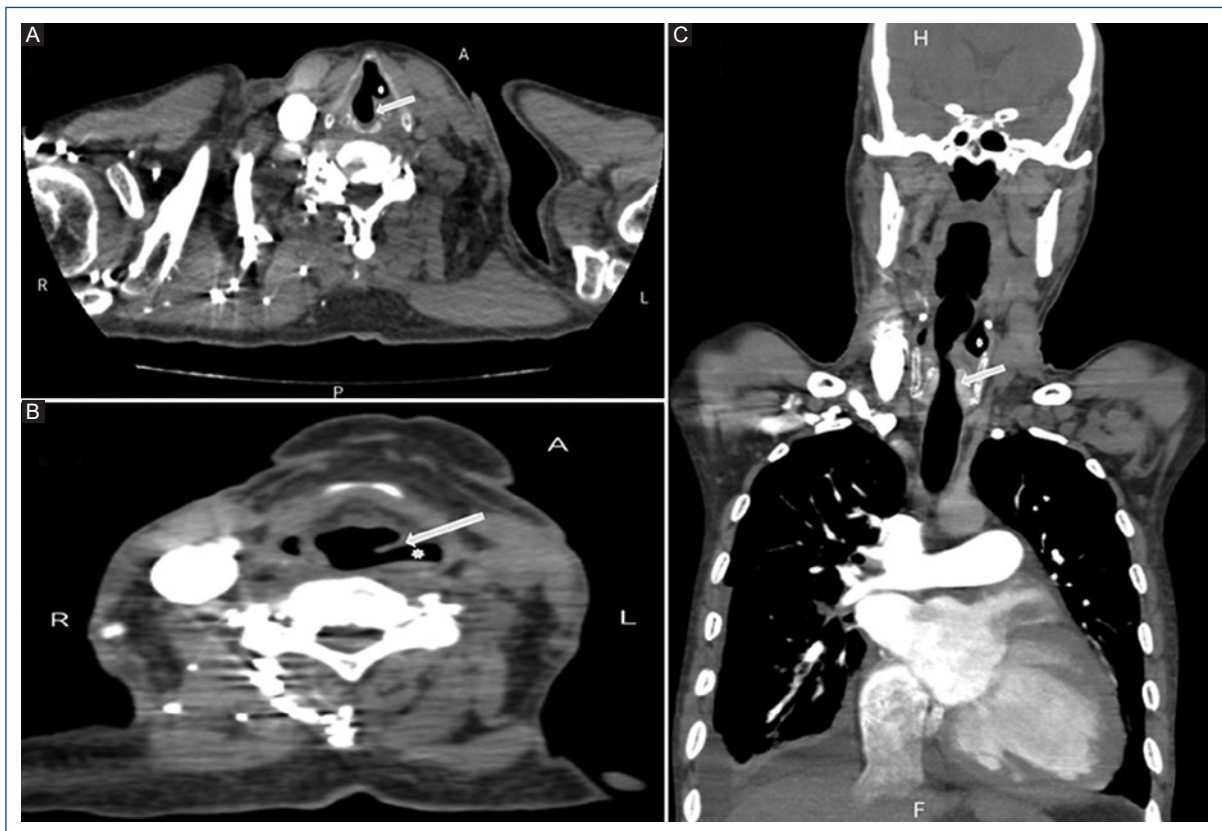
Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):535-538

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)



**Figura 1.** Ecocardiografía transtorácica bidimensional en el plano paraesternal largo, que muestra aparato valvular aórtico con valvas calcificadas y engrosadas, aparato valvular mitral con valvas normales y adecuada movilidad, crecimiento de cavidades izquierdas. **A:** diástole cardiaca, válvula mitral con adecuada apertura. **B:** sístole cardiaca, válvula mitral con adecuado cierre.

VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: atrio izquierdo; VA: aparato valvular aórtico; VM: aparato valvular mitral.



**Figura 2.** Signos indirectos de parálisis del nervio laríngeo recurrente izquierdo. **A:** corte axial angiotomografía de cuello. Al nivel de las cuerdas vocales se identifica desplazamiento anterior y medial del cartílago aritenopiglótico izquierdo (flecha blanca) y dilatación del ventrículo laríngeo izquierdo (asterisco blanco). **B:** corte axial angiotomografía de cuello a nivel de la hipofaringe. Se evidencia dilatación de la fosa piriforme izquierda (asterisco blanco) y desplazamiento medial y posterior del pliegue aritenopiglótico izquierdo que se encuentra engrosado (flecha blanca). **C:** corte coronal angiotomografía de cuello y tórax. Pérdida en la configuración del arco subglótico por debajo de cuerda vocal izquierda por su parálisis (flecha blanca) y dilatación de seno piriforme (asterisco blanco).

bivalva con anillo aórtico pequeño y realizan reconstrucción de la aorta ascendente e implantación de válvula biológica. En el postoperatorio presentó paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica sin pulso, fue llevado nuevamente a cirugía por sospecha de taponamiento cardiaco y se realizó drenaje mediastinal; posteriormente desarrolló una neumonía asociada al ventilador, falla multiorgánica y muerte por sepsis.

El nervio laríngeo recurrente inerva los músculos intrínsecos ipsilaterales de la laringe a excepción del músculo cricotiroides, su parálisis condiciona que la cuerda vocal permanezca en posición paramediana produciendo síntomas insidiosos e inicialmente intermitentes. El más frecuente es la disfonía, que puede progresar hasta afonía, disnea durante el discurso y tos por broncoaspiración, especialmente con líquidos<sup>2,3</sup>. Otras manifestaciones se relacionan con la causa de la parálisis e incluyen: dolor torácico no anginoso, claudicación de miembros superiores, disfagia, disnea progresiva o síncope, en casos de estenosis aórtica<sup>2,4</sup>.

Las etiologías más importantes y más frecuentes son tumores no laríngeos (40%)<sup>5</sup>, intervenciones quirúrgicas en cuello (20%), trauma (incluyendo intubación orotraqueal) (10%) e idiopáticas (20%)<sup>6</sup>. El síndrome cardiovocal representa menos del 5% de las causas<sup>4</sup>.

Desde la descripción de Ortner se han reportado pacientes con disfonía y parálisis de la cuerda vocal izquierda sin evidencia de crecimiento atrial izquierdo ni estenosis valvular mitral, pero con evidencia de compresión del nervio laríngeo recurrente en el triángulo configurado entre el arco aórtico, la arteria pulmonar izquierda y el ligamento arterioso, espacio de tan solo 4 milímetros de diámetro<sup>7</sup>. Más frecuentemente se afecta el lado izquierdo, favorecido por su ubicación anatómica, ya que luego de su origen en el nervio vago, el tramo intratorácico discurre a través de la ventana aortopulmonar y asciende a lo largo del mediastino y cuello. El mecanismo fisiopatológico aceptado es la lesión mecánica por pinzamiento debido a dilatación de estructuras vasculares como la arteria pulmonar izquierda, en el contexto de hipertensión pulmonar, o el arco aórtico por ensanchamiento aneurismático<sup>7</sup>, pero dada la baja incidencia de la parálisis vocal en estas patologías (0.5-1%), se cree que se debe a la suma de varias condiciones: linfadenitis mediastinal, arteria subclavia lusoria, tracción caudal del nervio por ventriculomegalia, compresión directa por el atrio o bronquio fuente izquierdo, inflamación de los tejidos alrededor del nervio, o condiciones que conduzcan a hipertensión pulmonar secundaria: falla ventricular

izquierda, cardiopatías congénitas o tromboembolia pulmonar crónica, entre otros.

El diagnóstico se realiza con imágenes que demuestren una condición cardiovascular que explique la parálisis y descarten patologías diferenciales. Es necesaria una laringoscopia para documentar la parálisis de la cuerda vocal y se requieren tomografías de cuello y tórax buscando el sitio de compresión del nervio, hallazgos indirectos como desviación anteromedial del cartílago aritenoides y dilatación del ventrículo laríngeo izquierdo<sup>8</sup>.

El manejo se basa en la identificación y tratamiento de la causa subyacente, usualmente mediante cirugía<sup>3,9</sup>. El pronóstico es más favorable entre menos tiempo transcurra desde el inicio de los síntomas, ya que esto se relaciona con la gravedad de la lesión (neuropraxia o axonotmesis) y la recuperación de la disfonía puede iniciar hasta tres días tras la intervención<sup>10</sup>. Otras alternativas cuando el paciente o la etiología no son susceptibles de cirugía son la rehabilitación vocal y la tiroplastia.

El síndrome de Ortner es una causa poco frecuente de disfonía. A nuestro conocimiento, este es el primer reporte en la literatura que muestra una estenosis severa de la válvula aórtica como causa de lesión del nervio laríngeo recurrente. Planteamos entonces que esta valvulopatía, con el crecimiento de cavidades izquierdas y la hipertensión pulmonar secundarias, pueden ocasionar la tracción y lesión del nervio.

En conclusión, vale la pena incluir algunas patologías cardiacas, incluyendo la estenosis aórtica severa, dentro del diagnóstico diferencial de la parálisis de cuerdas vocales y lesiones en los nervios laríngeos recurrentes.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Ortner N. Recurrenslahmung bei Mitralstenose. Wien Klin Wschr [Internet]. 1897;10:753-62. Disponible en: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10018400808/>
2. Kheok SW, Salkade PR, Bangaragiri A, Koh NSY, Chen RC. Cardiovascular hoarseness (Ortner's Syndrome): A pictorial review. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2020 Sep 23;S0363-0188(20)30190-0. doi: 10.1067/j.cpradiol.2020.09.015. Online ahead of print.
3. Tan TXZ, Balakrishnan T, Lam MHH, Chui YY, Cheng LTE. A case of hoarseness with acute back pain-cardiovocal syndrome revisited. *J Radiol Case Rep*. 2019;13(7):21-8.
4. Mulpuru SK, Vasavada BC, Punukollu GK, Patel AG. Cardiovocal syndrome: A systematic review. *Hear Lung Circ*. 2008;17(1):1-4.
5. Klee K, Eick C, Witlandt R, Gawaz M, Didczuneit-Sandhop B. Unilateral recurrent nerve palsy and cardiovascular disease-Ortner's syndrome. *J Cardiol Cases*. 2017;15(3):88-90.
6. Rosenthal LHS, Benninger MS, Deeb RH. Vocal fold immobility: A longitudinal analysis of etiology over 20 years. *Laryngoscope*. 2007;117(10):1864-70.
7. Fetterolf G. The anatomical explanation of the paralysis of the left recurrent laryngeal nerve found in certain cases of mitral stenosis. *Am J Med Sci*. 1911;331(1):625-39.
8. Paquette CM, Manos DC, Psooy BJ. Unilateral vocal cord paralysis: A review of CT findings, mediastinal causes, and the course of the recurrent laryngeal nerves. *Radiographics*. 2012;32(3):721-40.
9. Yuan SM. Hoarseness due to aortic arch aneurysms. *Brazilian J Cardiovasc Surg*. 2020;35(6):970-6.
10. Wu VC-C, Chen C-C, Hung K-C, Chern M-S, Wan Y-L, Tsai F-C, et al. Reversal of hoarseness with recognition of Ortner syndrome in a patient with severe mitral regurgitation. *J Cardiol Cases*. 2012;7(2):e48-e50.

## Taquicardia ventricular en un paciente con asistencia ventricular izquierda de larga duración: un reto terapéutico

### *Ventricular tachycardia in patient with long-term left ventricular assist device: a therapeutic challenge*

Aitor Uribarri<sup>1,3\*</sup>, M<sup>a</sup> Sandín<sup>1</sup>, José A. San Román<sup>1,3</sup> y Tomás Datino<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid; <sup>2</sup>Departamento de Cardiología, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; <sup>3</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red, Madrid, España

Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) se han convertido en un tratamiento estandarizado para el paciente con insuficiencia cardíaca (IC) terminal no elegible para trasplante cardíaco por edad o comorbilidades<sup>1</sup>. Las arritmias ventriculares (AV) son una de las principales causas de reingreso hospitalario y se acompañan de una elevada morbimortalidad<sup>2</sup>. Su control representa un importante reto médico. Por un lado, la respuesta al tratamiento farmacológico no es casi nunca buena y, por el otro, un estudio electrofisiológico implica la dificultad anatómica añadida de la presencia del dispositivo en un plano apical.

Se presenta el caso de un varón de 72 años con miocardiopatía dilatada isquémica e IC en situación de Intermacs 4 sometido al implante de un DAVI tipo HeartMate-3, como tratamiento de destino. El paciente era portador de un desfibrilador automático implantable (DAI) resincronizador en prevención primaria. El período posoperatorio inmediato transcurrió sin incidencias, pero a los tres meses del alta acudió con múltiples episodios de taquicardia ventricular monomórfica (TVM) resueltos con tratamiento antitaquicárdico o desfibrilaciones. Se interrogó el DAVI y se observaron numerosos episodios de índice de pulsatilidad elevado acompañados de episodios de aspiración. Durante la

vigilancia hospitalaria se comprobó que la TVM desencadenaba dichos episodios. El ecocardiograma reveló disfunción ventricular derecha que no existía en el momento del egreso. Se intentó controlar la TVM con tratamiento médico (betabloqueadores y amiodarona) y se desactivó la estimulación por el electrodo del ventrículo izquierdo (VI), sin conseguir disminuir los episodios, razón por la cual se indicó al final estudio electrofisiológico. Se realizó abordaje del VI por punción del tabique interauricular con vaina deflectable y se creó un mapa tridimensional de voltaje con sistema Carto3<sup>®</sup> en ritmo sinusal mediante el catéter de ablación e integración de la imagen de la DAVI obtenida en la TC efectuada el día anterior (Fig. 1A). Se identificó una cicatriz (< 0.5 mV) en la zona anteroseptal y apical del VI. Durante la manipulación del catéter se indujo la TVM clínica (Fig. 1B), con concordancia negativa en derivaciones precordiales y eje superior, un dato consistente con punto de salida en la porción septoapical. En esa posición, y en proximidad a la cánula del DAVI, se registró un electrograma presistólico durante la TVM (Fig. 2) y mediante sobreestimulación en esa localización se obtuvo encarrilamiento de la TVM con fusión oculta, con intervalo posestimulación igual a la longitud del ciclo de la TVM. Se descartó un mecanismo por

#### Correspondencia:

\*Aitor Uribarri

E-mail: auribarrig@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 13-05-2020

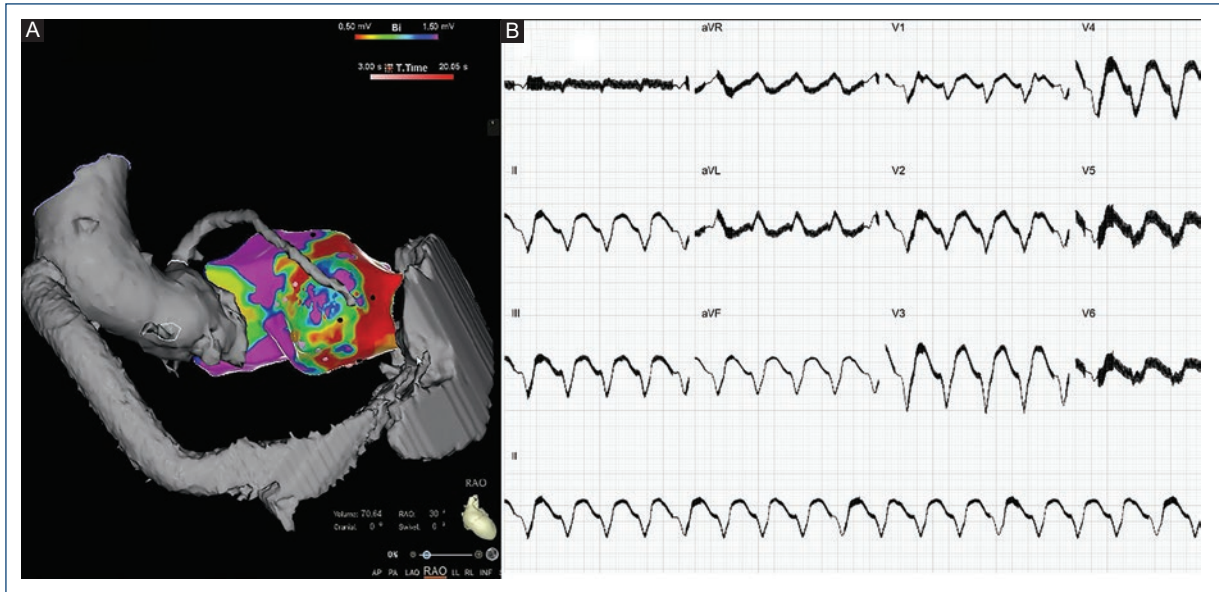
Fecha de aceptación: 17-11-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000215

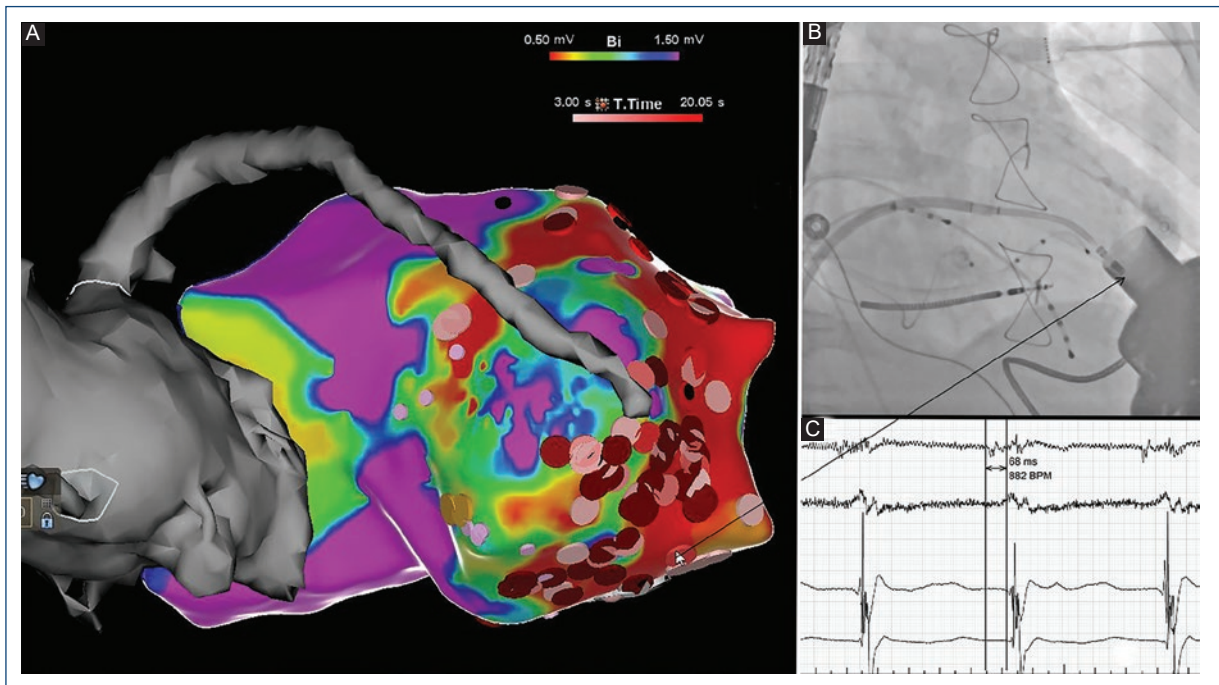
Disponible en internet: 14-12-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):539-541

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)



**Figura 1. A:** Mapa tridimensional de voltaje con sistema Carto3® e integración de la imagen del DAVI obtenida mediante TAC. **B:** Electrocardiograma con la TVM clínica; puede observarse el artefacto de vibración debido a la interferencia electromagnética que produce la asistencia en el electrocardiograma de superficie.



**Figura 2. A:** Carto3® que muestra zonas de aplicación. La flecha surge del punto donde se consiguió la ablación exitosa de la TVM. **B:** Endoscopia del punto de ablación; la flecha señala el punto de ablación que corresponde al punto del mapa de voltaje donde la aplicación fue eficaz. **C:** Electrograma presistólico durante la TVM.

reentrada de rama a rama y, en esa posición, se practicó la ablación con catéter irrigado y se concluyó la TVM a los pocos segundos tras el inicio de la

radiofrecuencia. Con posterioridad se concluyó con ablación del sustrato en ritmo sinusal (electrogramas tardíos y múltiples de bajo voltaje en el interior y bordes

de la cicatriz; Fig. 2). Por último, se efectuó un protocolo de estimulación desde el vértice del ventrículo derecho sin inducir ningún tipo de TV. Seis meses después de la ablación, el paciente no ha mostrado nuevos episodios.

Las AV aparecen en 22% a 59% de los casos con DAVI y se acompañan de una gran mortalidad<sup>2</sup>. A pesar de que los pacientes con DAVI de flujo continuo suelen tolerar bien las AV, éstas pueden generar disfunción del ventrículo derecho y empeoramiento de la IC<sup>2</sup>. Aunque pueden relacionarse con la cardiopatía previa, los propios DAVI son arritmogénicos debido a múltiples mecanismos: generan nuevas áreas de cicatrización en las zonas de sutura de las cánulas (como ocurrió al parecer en este caso), pueden presentar AV relacionadas con aspiración e incluso pueden inducir cambios en la expresión génica de los canales iónicos que intervienen en la arritmogénesis<sup>3,4</sup>. En las escasas series publicadas de ablación de AV en portadores de DAVI, el éxito es elevado y la supervivencia ha sido del 65% al año en los casos sin recurrencias y del 29% en los que recurrieron las TV<sup>4</sup>.

Este caso clínico es ilustrativo de un problema aún infrecuente en muchos países, pero que en los próximos años se enfrentará dado el aumento significativo de los implantes de DAVI. Si bien el tratamiento debe individualizarse, la ablación con catéter de AV es una opción segura y puede mejorar el pronóstico.

## Financiación

Ninguna.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## Responsabilidades 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 de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Kormos RL, Cowger J, Pagani FD. The Society of Thoracic Surgeons Intermacs database annual report: evolving indications, outcomes, and scientific partnerships. *J Heart Lung Transplant.* 2019;38:114-126.
2. Kadado AJ, Akar JG, Hummel JP. Arrhythmias after left ventricular assist device implantation: incidence and management. *Trends Cardiovasc Med.* 2018;28:41-50.
3. Moss JD, Flatley EE, Beaser AD. Characterization of ventricular tachycardia after left ventricular assist device implantation as destination therapy: a single-center ablation experience. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3:1412-24.
4. Sacher F, Reichlin T, Zado ES. Characteristics of ventricular tachycardia ablation in patients with continuous flow left ventricular assist devices. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:592-7.

## Pharmacoinvasive strategy: An essential tool to avoid the reperfusion paradox in STEMI networks

### *Estrategia farmacoinvasiva: herramienta para evitar la Paradoja de Reperusión en redes de infarto*

Ignacio Barriuso, Tania Ramírez-Martínez, Núria Pueyo, and Diego Fernández-Rodríguez\*

Cardiology Department, Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida, IRBLLeida (Institut de Recerca Biomèdica de Lleida), Lleida, Spain

To the Editor;

We want to congratulate Gopar-Nieto et al.<sup>1</sup> for their interesting study on health outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) attended by a regional STEMI care network and afterwards admitted to the “Instituto Nacional de Cardiología” in Mexico City.

This research was based on a cohort of patients from the PHASE-MX registry that included 340 patients with STEMI: 166 received a pharmacoinvasive strategy (PS) and 174 primary percutaneous coronary interventions (PCI). Demographic and clinical characteristics as well as laboratory tests and in-hospital mortality are described, evaluating the predictors associated with higher mortality during the hospitalization. It is worth highlighting the precise description of the places where the first medical contact was made, the distance from them to the “Instituto Nacional de Cardiología,” and the delay times to the different medical interventions. The authors found no differences in intra-hospital mortality relating to the reperfusion strategy used, concluding that PS can be an effective and safe alternative to primary PCI in the context of STEMI care network in Mexico<sup>1</sup>.

The implementation of STEMI care networks, mainly focused on primary PCI, has been widely adopted in

many countries on the assumption that reperfusion through primary PCI is superior to fibrinolysis<sup>2,3</sup>. These national programs have made possible to extend mechanical reperfusion and have obtained a clear benefit in reducing the times for the primary PCI performed in institutions with primary PCI availability 24 h a day, 7 days a week (24/7). Furthermore, the increase in primary PCI has been accompanied by a drastic reduction in fibrinolytic therapy that has become a marginal reperfusion strategy. However, many patients, even in countries with more resources, carry on presenting to non-PCI hospitals or hospitals without a 24/7 primary PCI program<sup>3</sup>. Most of these patients are denied benefits from either mechanical or pharmacologic therapy due to the delay to primary PCI remains outside current guidelines and fibrinolysis therapy is a marginal treatment. This fact is known as “reperfusion paradox” in STEMI care networks<sup>4</sup>.

This study<sup>1</sup> shows that a global strategy that adequately balances both reperfusion strategies could be extremely useful and extrapolated, not only to countries with similar socioeconomic characteristics to Mexico, but also to certain areas of high income countries that present low availability for 24/7 primary PCI. However, we would like to point to some considerations that could facilitate the understanding of the study and help improve the STEMI care network:

#### Correspondence:

\*Diego Fernández-Rodríguez

E-mail: dfernandez.lleida.ics@

gencat.cat/d.fernan.2@hotmail.com

Date of reception: 30-03-2021

Date of acceptance: 21-07-2021

DOI: 10.24875/ACM.21000105

Available online: 29-10-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(4):542-543

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2021 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/>).

1. Successful reperfusion: One of the key points when assessing the success of PS in STEMI is the percentage of patients who have clinical and electrocardiographic criteria for reperfusion after administration of the fibrinolytic. In the STREAM trial more than a third of the patients required rescue PCI<sup>5</sup>. In the present study, the authors report that the median time to coronary angiography was 24 h, but they do not specify the percentage of patients in whom fibrinolysis was unsuccessful and/or required rescue PCI<sup>1</sup>.
2. Contraindications and complications of fibrinolytic treatment: Fibrinolytic therapy presents a high number of contraindications (a previous intracranial hemorrhage, a recent major surgery, etc.) that primary PCI does not present, and is also associated with a high number of hemorrhagic complications<sup>6</sup> which is strongly related to prognosis. However, the authors do not provide information in this regard<sup>1</sup>.
3. Door-to-needle time: The success of fibrinolysis and its prognostic influence is highly dependent on door-to-needle time<sup>2,3</sup>. The authors report a median of 54 min with an interquartile range of 30-103 min, which means that a vast majority of patients are outside of the recommended time in guidelines<sup>3</sup>, which could limit the benefit of fibrinolysis and penalize PS in this study<sup>1</sup>.
4. Improving transfers on STEMI care network: Patient transport plays a crucial role in reducing system delays<sup>3</sup>. One of its main conditioning factors is the availability of emergency physicians to identify STEMI and to carry out transfers. This limitation can be reduced

by training nurses or paramedics in the recognition of electrocardiographic patterns, defibrillation, and/or orotracheal intubation, thus expanding the capacity of a STEMI care network to transfer patients, both for primary PCI and for rescue PCI. There are experiences in this regard that could be useful for the metropolitan area of Mexico City<sup>7,8</sup>.

In conclusion, PS is an essential tool to maximize reperfusion therapy in patients treated by a STEMI care network and thus avoid the appearance of the “reperfusion paradox” when 24/7 PCI availability is limited.

## References

1. Gopar-Nieto R, Araiza-Garaygordobil D, Raymundo-Martínez G, Martínez-Amezcuca P, Cabello-López A, Manzur-Sandoval D, et al. Demographic description and outcomes of a metropolitan network for myocardial infarction treatment. *Arch Cardiol Mex*. 2021. DOI: 10.24875/ACM.20000133 (Ahead of Print).
2. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361:13-20.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39:119-77.
4. Armstrong PW, Boden WE. Reperfusion paradox in ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2011;155:389-91.
5. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2013;368:1379-87.
6. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;336:1621-8.
7. Sloman M, Williamson GR. Thrombolysis administration by nurses: an evolving UK evidence base? *Int Emerg Nurs*. 2009;17:193-202.
8. Zughaft D, Hamek J. A review of the role of nurses and technicians in ST-elevation myocardial infarction (STEMI). *EuroIntervention*. 2014;10 Suppl T: T83-6.

## Response to “Pharmacoinvasive strategy: An essential tool to avoid the Reperfusion Paradox in STEMI networks”

### *Respuesta a la carta al editor: “Estrategia farmacoinvasiva: herramienta para evitar la Paradoja de Reperusión en redes de infarto”*

Rodrigo Gopar-Nieto\*, Diego Araiza-Garaygordobil, and Alexandra Arias-Mendoza

Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Mexico City, Mexico

To the authors,

We are glad to read the comments about our article entitled “Demographic description and outcomes of a metropolitan network for myocardial infarction treatment”<sup>1</sup>. Our study describes and highlights the importance of integrating a metropolitan network to treat ST-segment elevation myocardial infarction, which remains a critical issue in low-to-middle income countries due to social, cultural, geographical, and logistical disparities. The full description of the 30-day outcomes in patients receiving either primary PCI or pharmacoinvasive strategy within our network is published elsewhere<sup>1</sup>. Regarding the questions raised by the authors, successful reperfusion after fibrinolytic was achieved in 59.1%; however, the number of patients with contraindications to fibrinolysis was not recorded. Nevertheless, our complication rate was low<sup>2</sup>. We agree that door-to-needle time was higher than other similar studies, although we did not find significant differences in clinical outcomes. A possible explanation for this phenomenon is that education regarding STEMI standards

of care, and access to diagnostic and therapeutic resources is still limited within the network. We must clarify that one of our main purposes is to educate health personnel to identify patients undergoing myocardial infarction, and since 2017, the national reperfusion program (PREMIA) has supported different educational and research initiatives to achieve such goal. Finally, we consider of utmost importance to communicate that the development of a STEMI network is feasible, even within a highly populated city in a middle-income country, and that outcomes within such networks are comparable with those of industrialized countries and well established reperfusion systems.

### References

1. Gopar-Nieto R, Araiza-Garaygordobil D, Raymundo-Martínez GI, Martínez-Amezcuca P, Cabello-López A, Manzur-Sandoval D, et al. Demographic description and outcomes of a metropolitan network for myocardial infarction treatment. *Arch Cardiol Mex.* 2021;91:167-77.
2. Araiza-Garaygordobil D, Gopar-Nieto R, Cabello-López A, Martínez-Amezcuca P, Eid-Lidt G, Baeza-Herrera LA, Get al. Pharmacoinvasive strategy vs primary percutaneous coronary intervention in patients with st-elevation myocardial infarction: Results from a study in Mexico city. *CJC Open* 2020;3:409-18.

### Correspondence:

\*Rodrigo Gopar-Nieto

E-mail: rodrigogopar@gmail.com

1405-9940 / © 2021 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/>).

Date of reception: 12-07-2021

Date of acceptance: 20-07-2021

DOI: 10.24875/ACM.M21000078

Available online: 29-10-2021

*Arch Cardiol Mex* (Eng). 2021;91(4):544

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)