

# REVISTA PERUANA DE CARDIOLOGÍA

Volumen 49 • Número 2 • 2024  
*Revista Peruana de Cardiología*

ISSN:1609-7335  
[www.revistaperuanadecardiologia.com](http://www.revistaperuanadecardiologia.com)



Órgano oficial del



Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:

<https://publisher.revistaperuanadecardiologia.permanyer.com>



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



**PERMANYER**  
www.permanyer.com

**Permanyer**  
Mallorca, 310  
Barcelona (Cataluña), España  
permnyer@permnyer.com



www.permanyer.com

**ISSN:** 1609-7335  
**Ref.:** 10089APER243

#### 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.

Revista Peruana de Cardiología es una publicación *open access* con licencia *Creative Commons* CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y el editor en jefe no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer.

## El papel crucial de las guías clínicas adaptadas a contextos locales y regionales en cardiología

### *The crucial role of clinical guidelines adapted to local and regional contexts in cardiology*

Fabian A. Chávez-Ecos<sup>1,2</sup> y Carlos J. Toro-Huamanchumo<sup>1,3\*</sup>

<sup>1</sup>OBEMET Centro de Obesidad y Salud Metabólica, Lima; <sup>2</sup>Red de Cardiología y Salud Pública, Ica; <sup>3</sup>Sociedad Peruana de Cardiología, Lima. Perú

La práctica de la cardiología, como la de muchas otras especialidades médicas, se sustenta en la evidencia científica globalmente disponible. Sin embargo, la heterogeneidad de los sistemas de salud, las diferencias en recursos diagnósticos y terapéuticos, así como los factores socioculturales y epidemiológicos propios de cada región, generan la necesidad de adaptar y, en muchos casos, desarrollar guías de práctica clínica locales o regionales<sup>1,2</sup>. Estas guías pueden ofrecer una ruta más precisa y realista para el abordaje de las enfermedades cardiovasculares en diferentes contextos, brindando la oportunidad de mejorar tanto la efectividad de las intervenciones como la equidad en la atención sanitaria<sup>2,3</sup>.

En países con recursos limitados o en vías de desarrollo, las guías internacionales pueden no contemplar las restricciones financieras y estructurales, lo que puede traducirse en una menor adherencia y, por consiguiente, en resultados menos satisfactorios<sup>4,5</sup>. Por otro lado, en zonas con alta prevalencia de cierta comorbilidad, o en las que factores genéticos y ambientales son determinantes, contar con guías propias posibilita abordar mejor esas particularidades epidemiológicas<sup>5,6</sup>. De esta forma, los profesionales de la salud pueden implementar recomendaciones ajustadas a la realidad local, aumentando la eficacia de los tratamientos y optimizando la asignación de recursos.

Además, la creación de guías locales promueve la participación de profesionales e investigadores del país o región, fomentando la investigación clínica y la generación de evidencia contextualizada. Esta dinámica no solo favorece el desarrollo académico y científico, sino que también estimula la consolidación de redes de colaboración multidisciplinarias, potenciando la calidad de la atención médica<sup>5,7</sup>. Asimismo, las guías locales o regionales pueden contemplar aspectos culturales y sociales que influyen en la adherencia terapéutica, un elemento clave para el éxito de las intervenciones tanto farmacológicas como no farmacológicas<sup>5,8</sup>.

No obstante, la elaboración de guías locales requiere un proceso riguroso de adaptación y validación. El método GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation*) y otros marcos metodológicos permiten trasladar la evidencia global a recomendaciones contextualizadas, manteniendo los más altos estándares de calidad<sup>9</sup>. Esto asegura que las recomendaciones sean no solo científicamente válidas, sino también prácticas y aplicables en entornos específicos, lo cual incrementa su impacto clínico y social.

Por ende, la existencia de guías de práctica clínica específicas para cada país o región, además de ser deseable, es necesaria para mejorar la atención cardiovascular en escenarios con particularidades únicas.

#### \*Correspondencia:

Carlos J. Toro-Huamanchumo  
E-mail: [investigacion@sopecard.org](mailto:investigacion@sopecard.org)

Fecha de recepción: 22-01-2025

Fecha de aceptación: 24-01-2025

DOI: 10.24875/RPERC.25000002

Disponible en internet: 04-04-2025

Rev Peruana Card. 2024;49(2):37-38

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

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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/>).

La cardiología, como disciplina fundamental en la reducción de la mortalidad y la morbilidad globales, se beneficia en gran medida de estas recomendaciones personalizadas, ya que permiten un mayor impacto en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades del corazón.

En conclusión, las guías de práctica clínica locales o regionales constituyen una herramienta importante en la búsqueda de la excelencia clínica y la equidad en salud. Adaptar la evidencia global a las circunstancias reales de cada región optimiza la toma de decisiones, promueve la investigación colaborativa y favorece la sostenibilidad de las intervenciones en cardiología.

## Bibliografía

1. Wolf JS, Hubbard H, Faraday MM, Forrest JB. Clinical practice guidelines to inform evidence-based clinical practice. *World J Urol.* 2011;29:303-9.
2. Rycroft-Malone J, Duff L. Developing clinical guidelines: issues and challenges. *J Tissue Viability.* 2000;10:144-9, 152-3.
3. Harrison MB, Légaré F, Graham ID, Fervers B. Adapting clinical practice guidelines to local context and assessing barriers to their use. *CMAJ.* 2010;182:E78-84.
4. Recio-Mayoral, García de Polavieja JIM. Implementing clinical practice guidelines in the real world: a common-sense approach. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2023;76:757-8.
5. Olayemi E, Asare EV, Benneh-Akwasi Kuma AA. Guidelines in lower-middle income countries. *Br J Haematol.* 2017;177:846-54.
6. Campollo O, Roman S. Consensus and clinical practice guidelines in Latin America: who, where, when and how. *Ann Hepatol.* 2019;18:281-4.
7. del Cura-González I, Román-Crespo B, Ariza-Cardiel G, Bolaños-Gallardo E, Polentinos-Castro E, Medina-García R, et al. Barreras y facilitadores para el uso de las guías de práctica clínica por residentes de medicina familiar y comunitaria: estudio cualitativo con grupos focales. *Rev Clin Med Fam.* 2024;17:35-44.
8. Vlachos B, Mata-Cases M, Fernández-Camins B, Romera-Liébana L, Barrot-de la Puente J, Franch-Nadal J. Adherence to the therapeutic guidelines recommendations among the people with type 2 diabetes mellitus and obesity, frailty, or recent diagnosis, attended in primary health care centers in Spain: a cross-sectional study. *Front Med.* 2023; 10:1138956.
9. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Vist GE, Falck-Ytter Y, Schünemann HJ; GRADE Working Group. What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? *BMJ.* 2008;336:995-8.

# Prevalencia de la disfunción diastólica en una población colombiana. Impacto de las guías de evaluación

## Prevalence of diastolic dysfunction in a Colombian population. Impact of assessment guides

Jairo A. Rendón-Giraldo<sup>1\*</sup>, Wilmer Borja-Gómez<sup>1</sup> y Clara I. Saldarriaga-Giraldo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad CES; <sup>2</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia

### Resumen

**Antecedentes:** La presencia de disfunción diastólica es un hallazgo frecuente, pero no tenemos claro cuál es su prevalencia en nuestro medio ni cómo varía esta según la guía utilizada para su evaluación. **Objetivo:** Identificar la prevalencia y el grado de disfunción diastólica, según la guía de la American Society of Echocardiography (ASE) y la European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) de 2016, y compararlos con las guías de 2009. **Método:** Se realizó un estudio retrospectivo evaluando los ecocardiogramas realizados entre 2018 y 2022. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\geq 50\%$ . **Resultados:** Se revisaron 3,110 ecocardiogramas. El promedio de edad de los pacientes fue de  $55,4 \pm 17$  años y el 42% eran hombres. La prevalencia de disfunción diastólica según la guía de 2009 fue del 39,7% ( $n = 1234$ ) y según la guía de 2016 fue del 20,6% ( $n = 634$ ). La presencia de disfunción diastólica fue más frecuente en los pacientes mayores de 65 años y en aquellos con un índice de masa corporal  $> 30 \text{ kg/m}^2$ . **Conclusiones:** En nuestra población, la prevalencia de disfunción diastólica es alta. La aplicación de las guías ASE/EACVI de 2016, en comparación con las de 2009, revela una variación significativa en la clasificación, con disminución de la prevalencia. Se debe incentivar la realización de estudios multicéntricos prospectivos que permitan evidenciar la prevalencia y la implicación pronóstica en nuestra población.

**Palabras clave:** Función diastólica. Ecocardiografía. Prevalencia.

### Abstract

**Background:** The presence of diastolic dysfunction is a frequent finding; however, we are not clear about its prevalence in our environment, and how it varies according to the guide used for its evaluation. **Objective:** To identify the prevalence and degree of diastolic dysfunction, based on the 2016 American Society of Echocardiography (ASE) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) guidelines and compare it with the 2009 guidelines. **Method:** A retrospective study was carried out. Echocardiograms performed between 2018 and 2022 were evaluated. Patients over 18 years of age, with left ventricular ejection fraction  $\geq 50\%$ , were included. **Results:** 3,110 echocardiograms were reviewed. The average age was  $55.4 \pm 17$  years, and 42% were men. The prevalence of diastolic dysfunction according to the 2009 guideline was 39.7% ( $n = 1234$ ) and according to the 2016 guideline was 20.6% ( $n = 634$ ). The presence of diastolic dysfunction was more frequent in those patients over 65 years of age, or body mass index  $> 30 \text{ kg/m}^2$ .

#### \*Correspondencia:

Jairo A. Rendón-Giraldo  
E-mail: docjare@hotmail.com

Fecha de recepción: 12-08-2024  
Fecha de aceptación: 18-11-2024  
DOI: 10.24875/RPERC.24000014

Disponible en internet: 18-12-2024  
Rev Peruana Card. 2024;49(2):39-44  
[www.revistaperuanadecardiologia.com](http://www.revistaperuanadecardiologia.com)

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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/>).

**Conclusions:** *In our population, the prevalence of diastolic dysfunction is high. The application of the 2016 ASE/EACVI guidelines, compared to those of 2009, reveals a significant variation in the classification, with a decrease in prevalence. The conduct of prospective multicenter studies should be encouraged, which allow us to demonstrate the prevalence and prognostic implication in our population.*

**Keywords:** *Diastolic function. Echocardiography. Prevalence.*

## Introducción

El diagnóstico de falla cardíaca con fracción de eyección preservada es cada vez más frecuente. El ecocardiograma es el pilar para su estudio y la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo debe ser parte de una valoración integral<sup>1</sup>. El hallazgo de alteraciones en la función diastólica es un hallazgo frecuente en la ecocardiografía, siendo este un componente fundamental para el diagnóstico de falla cardíaca con fracción de eyección preservada<sup>2</sup>, y también como predictor de mortalidad total<sup>3,4</sup>. La manera en la que ha sido evaluada la función diastólica ha variado a lo largo del tiempo dependiendo de los parámetros utilizados para su diagnóstico. La prevalencia de la disfunción diastólica en la población general puede variar entre el 0,5-84%<sup>5</sup>. Tratando de dar una mayor uniformidad a la evaluación de la disfunción diastólica, en 2016 se publicaron las guías de la American Society of Echocardiography (ASE) y la European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI)<sup>6</sup>, que hicieron énfasis en la simplificación de los parámetros a utilizar y se basaron en la utilización de los que se consideraron los más factibles y reproducibles. Además, se diferencian de las recomendaciones del año 2009 de la ASE y la European Association of Echocardiography<sup>7</sup> en que estas requerían para la evaluación de múltiples medidas que poco se utilizaban en la práctica habitual. La guía de 2016 propuso algoritmos y parámetros más simples, pero aún no ha sido adoptada de manera universal y en algunos grupos se continúa prefiriendo la evaluación de acuerdo con la guía previa de 2009. Aún persiste la discusión sobre la forma más adecuada de valorar la función diastólica y continúan presentándose nuevas propuestas, como la reciente de la British Society of Echocardiography<sup>8</sup>, aunque esta es difícil de aplicar de manera generalizada en Colombia por considerar la medición de la deformación auricular como parámetro fundamental, tecnología a la cual el acceso es limitado en nuestro medio, además de retomar muchas de las medidas de la guía de 2009 que actualmente se utilizan poco.

En nuestro medio existen pocos trabajos que evalúan la prevalencia de la disfunción diastólica y cómo

varía esta según la guía utilizada para su evaluación. El objetivo de este trabajo es aproximarnos a dar respuesta a estos interrogantes.

## Método

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo en el que se revisaron los ecocardiogramas realizados entre los años 2018 y 2022 en dos servicios de ecocardiografía ambulatoria. Se consideraron como criterios de inclusión la edad  $\geq 18$  años y tener una fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\geq 50\%$ . Se excluyeron los estudios realizados en ritmo diferente del sinusal o con una frecuencia cardíaca durante el estudio  $> 90$  latidos por minuto, con bloqueo de rama izquierda, los que presentaban valvulopatía tipo estenosis en cualquier grado, o insuficiencia mayor a leve, y todos aquellos pacientes que tuvieran implantado un dispositivo de estimulación cardíaca. No se incluyeron estudios que no tuvieran consignadas completas las variables para la valoración de la función diastólica por ambas guías.

En cada estudio se valoró la función diastólica con los parámetros sugeridos tanto en la guía ASE de 2009<sup>9</sup> como en la guía ASE/ESC de 2016. Para ello se desarrolló un algoritmo en Excel que realizaba de manera automática la clasificación de los diferentes grados de disfunción por ambas guías. No fue posible realizar la comparación con las recientes guías británicas porque muy pocos pacientes tenían las mediciones de las variables por ella requeridas.

Las variables continuas se presentan como media y las variables categóricas como porcentajes. La concordancia entre ambas clasificaciones se determinó con el coeficiente kappa.

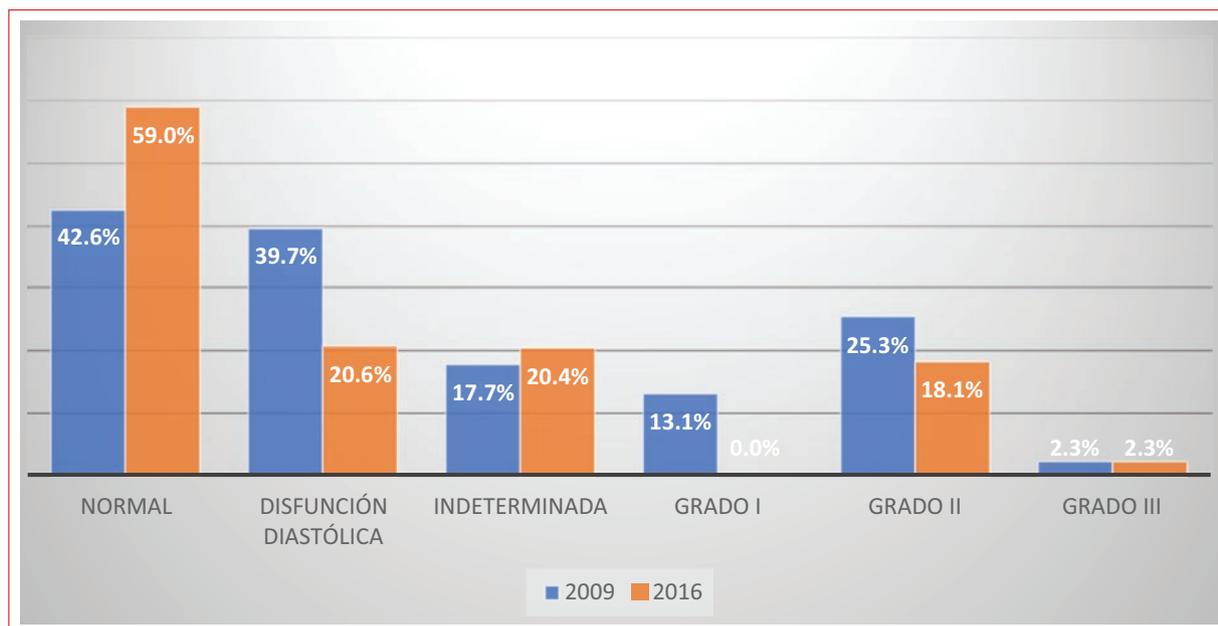
## Resultados

Se evaluaron 6,760 ecocardiogramas, de los cuales 3,110 cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. El promedio de edad de la población fue de  $55,5 \pm 17$  años, el 42% fueron hombres, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en promedio fue de  $60,5 \pm 4\%$ , el índice de masa corporal fue de  $26,1 \pm 4$  kg/m<sup>2</sup>, el índice del volumen de la aurícula izquierda fue

**Tabla 1.** Características de los pacientes con función diastólica normal o anormal utilizando las guías de 2016 y de 2009 (n = 3110)

	Guía 2009		Guía 2016	
	Normal (n = 1326)	DD (n = 1234)	Normal (n = 1835)	DD (n = 641)
Sexo masculino	525	514	766	180
Edad, años	43,8 ± 14	61,8 ± 12	47 ± 14	71 ± 12
IMC	25,3 (DE: 4)	26,7 (DE: 4)	25,6 (DE: 4)	27 (DE: 4)
FEVI, %	61,2 (DE: 4)	60,2 (DE: 4)	61 (DE: 44)	59,7 (DE: 4)
E' medial, cm/s	8 (DE: 2)	5 (DE: 1,3)	9,4 (DE: 1)	10,4 (DE: 3)
Relación E/e' medial	7 (DE: 2,7)	12,4 (DE: 5)	7,6 (DE: 2,7)	17,6 (DE: 8)
IVal, ml/m <sup>2</sup>	24,7 (DE: 5)	37,7 (DE: 8)	24,6 (DE: 5)	36 (DE: 9)
VRT, m/s	2,2 (DE: 0,4)	2,4 (DE: 0,4)	2,7 (DE: 0,5)	3,1 (DE: 0,3)

DD: disfunción diastólica; DE: desviación estándar; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IMC: índice de masa corporal; IVal: índice de volumen de la aurícula izquierda; VRT: velocidad de regurgitación tricuspídea.

**Figura 1.** Prevalencia de disfunción diastólica por grado, según la guía empleada para su valoración.

27,6 ± 8 ml/m<sup>2</sup> y la relación E/e' septal fue de 10,6 ± 6. Las características por grupos se presentan en la [tabla 1](#). La prevalencia de disfunción diastólica según la guía de 2009 fue del 39,6%, y con la aplicación de la guía de 2016 fue del 20,6%, mostrando una concordancia pobre entre ambas clasificaciones con un índice kappa de 0,29. La clasificación por grados de disfunción según ambas guías se presenta en la [figura 1](#). Con el empleo de las guías de 2016 no se encontró ningún paciente que cumpliera con los criterios para ser clasificado como disfunción diastólica de grado I.

Se realizó una valoración por grupos etarios y se observó un incremento de la prevalencia de disfunción diastólica con la edad, independientemente de la guía empleada para su valoración ([Tabla 2](#)). Cuando se analizó por sexo no se evidenció una diferencia en la prevalencia de disfunción diastólica, y se presentó una disminución de esta de manera similar cuando se aplicaron los criterios de la guía de 2016 ([Tabla 3](#)).

La disfunción diastólica fue más prevalente en los pacientes con un índice de masa corporal > 30 kg/m<sup>2</sup> ([Tabla 4](#)).

**Tabla 2.** Diferencias en la evaluación de la función diastólica por rango de edad

Grupos de edad, años	Guía 2009		Guía 2016	
	Normal	DD	Normal	DD
≥ 65 (n = 975)	11% (105)	52% (510)	24% (233)	46% (446)
40-64 (n = 1517)	44% (663)	44% (665)	67% (1014)	12% (187)
< 40 (n = 628)	86% (538)	9% (59)	94% (588)	1,2% (8)

DD: disfunción diastólica.

**Tabla 3.** Diferencias en la evaluación de la función diastólica por sexo

Sexo	Guía 2009		Guía 2016	
	Normal	DD	Normal	DD
Hombre (n = 1308)	40% (525)	39% (514)	54% (766)	21% (275)
Mujer (n = 1802)	44% (801)	39% (702)	89% (1069)	17% (356)

DD: disfunción diastólica.

**Tabla 4.** Diferencias en la evaluación de la función diastólica por índice de masa corporal

IMC, kg/m <sup>2</sup>	Guía 2009		Guía 2016	
	Normal	DD	Normal	DD
≥ 35 (n = 107)	30% (32)	46% (49)	37% (40)	32% (34)
≥ 30 (n = 585)	28% (166)	41% (241)	40% (233)	27% (156)
< 30 (n = 2275)	51% (1160)	44% (993)	70% (1602)	21% (485)

DD: disfunción diastólica; IMC: índice de masa corporal.

## Discusión

En nuestra población encontramos una prevalencia de disfunción diastólica del 39% según las guías de 2009 y del 20% con la aplicación de la guía de 2016. Siguiendo la última guía se encuentra una disminución de la prevalencia del 19%. Varios estudios han mostrado esta misma tendencia, aunque en diferente proporción. En el estudio de Almeida et al.<sup>10</sup> realizado en población general, por medio de una muestra poblacional aleatoria, se reportó una prevalencia de disfunción diastólica del 38,1% cuando se evaluaba con las recomendaciones de 2009 y de tan solo el 1,4% cuando se aplicaban las de 2016, mientras que en el estudio de Huttin et al.<sup>11</sup> la prevalencia fue del 5,9 y el 1,3%, respectivamente, siendo esta última una población mucho más joven, con un promedio de edad de 47 años, lo cual explica la baja proporción de pacientes

con disfunción diastólica. En estudios anteriores, como el realizado por Fischer et al.<sup>12</sup> en 2003 en una población alemana de 1,274 pacientes, la presencia de disfunción diastólica fue del 11,1%, y en el estudio danés realizado por Pedersen et al.<sup>13</sup> en 2004 con 647 pacientes se documentó disfunción diastólica tan solo en el 1,6% y el 0,5% empleando dos métodos diferentes para su identificación: la relación E/A o el tiempo de desaceleración. Hay que tener en cuenta que estos dos estudios se realizaron considerando parámetros únicos, que podrían estimarse como de alta especificidad, pero con una muy baja sensibilidad, por lo que no son comparables con trabajos más recientes que utilizan valoraciones multiparamétricas. Con parámetros más parecidos a los que se implementarían posteriormente en las guías el estudio belga de 2009, en 539 pacientes de población general, empleando además parámetros de Doppler tisular, se encontró una

prevalencia del 27,3%<sup>14</sup>. Ya con la utilización de los parámetros actuales y en una población de características similares a la nuestra, en México, Carlessi et al.<sup>15</sup>, en 306 pacientes, encontraron una prevalencia de disfunción diastólica del 32,7 y el 22,9% según las guías de 2009 y 2016, respectivamente, concordante con lo encontrado en nuestro estudio.

En nuestro trabajo evidenciamos un incremento de la prevalencia de disfunción diastólica con la edad y la presencia de obesidad, lo que confirma los postulados previos de Pyszko<sup>16</sup> y Rozenbaum et al.<sup>17</sup> en población mayor de 60 años. González et al.<sup>18</sup> también evidenciaron el impacto de la utilización de las nuevas guías de 2016 para la evaluación de la función diastólica, con una disminución de la prevalencia al 64% desde el 91% con la guía previa.

La razón para que se presente esta disminución en la prevalencia de disfunción diastólica con las nuevas guías no está claramente discernida a la fecha. Algunos autores sugieren como posible explicación la inclusión de la velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea como uno de los parámetros recomendados. La hipertensión sistólica pulmonar se ha utilizado como una medida sustituta de la hipertensión venosa pulmonar clínicamente significativa en pacientes con falla cardíaca y función sistólica preservada<sup>19</sup>, y se asocia con evidencia ecocardiográfica de disfunción diastólica avanzada debido a la sobrecarga de presión crónica<sup>20</sup>. Por ello, la velocidad de la insuficiencia tricuspídea elevada probablemente refleja un estado más avanzado de disfunción diastólica, y en consecuencia los pacientes con compromiso más leve serían excluidos utilizando esta guía. En nuestro caso, la velocidad de regurgitación tricuspídea promedio en los pacientes con diagnóstico de disfunción diastólica según las guías de 2009 fue de 2,4 m/s, mientras que con las de 2016 fue de 3,1 m/s, lo que estaría apoyando esta hipótesis.

En todos los subgrupos analizados se observó un impacto similar en la reducción de la prevalencia con la aplicación de las guías de 2016.

La prevalencia de disfunción diastólica varía según la población estudiada y los parámetros empleados para definirla, por lo que una estandarización adecuada es muy importante para realizar un adecuado diagnóstico, tal como evidenciaron Selmeryd et al.<sup>21</sup> en una revisión de 60 trabajos que evaluaban la disfunción diastólica y concluyeron que existía una gran heterogeneidad en las definiciones empleadas en los estudios, y que estas impactaban de manera directa en su prevalencia.

Cuando se compara con estudios realizados en poblaciones de alto riesgo, como pacientes con hipertensión o síndrome metabólico, la prevalencia de disfunción diastólica puede ser hasta del 82%, como en el trabajo de Tenera et al.<sup>22</sup> en 115 pacientes hipertensos en Bogotá, aunque la presencia de disfunción diastólica en estos pacientes se definió solo por la relación e/a del flujo mitral, por lo cual no es comparable de manera directa con otras poblaciones.

En general, los pacientes con disfunción diastólica son de mayor edad. En nuestro estudio, los promedios de edad fueron 72 vs. 63 años y los hallazgos sugieren un incremento de las presiones de llenado de fin de diástole del ventrículo izquierdo.

La presencia de disfunción diastólica permite identificar una población con mayor riesgo de presentar eventos adversos cardiovasculares<sup>23</sup>. La detección temprana de esta población permitiría desarrollar estrategias para mitigar el riesgo.

Independientemente de la guía utilizada, el número de pacientes en los que no es posible determinar la presencia o no de disfunción diastólica por ecocardiografía continúa siendo alto, por lo que la utilización de valoraciones adicionales, como la deformación de la aurícula izquierda<sup>24</sup> o el ecocardiograma de estrés con ejercicio<sup>25</sup>, en especial en aquellos con sospecha de falla cardíaca con fracción de eyección preservada<sup>26</sup>, puede ser una opción importante para la valoración de la función diastólica.

### **Limitaciones**

Se trata de una muestra de una población cautiva que no es extrapolable a la población general. Por su carácter retrospectivo, y no tener datos de la historia clínica, no fue posible analizar adecuadamente las características clínicas basales de la población para identificar otros factores de riesgo que influyen la prevalencia de disfunción diastólica, como la hipertensión arterial o la diabetes.

### **Conclusiones**

En nuestra población, la prevalencia de disfunción diastólica es alta. La aplicación de las guías ASE/EACVI de 2016, en comparación con las de 2009, revela una variación significativa en la clasificación, con una disminución de la prevalencia. El clínico debe estar atento a la guía utilizada para la evaluación de sus pacientes con el fin de realizar una adecuada estratificación del riesgo. Se debe incentivar la

realización de estudios multicéntricos prospectivos que permitan evidenciar la prevalencia real de la disfunción diastólica en nuestra población, así como el impacto en el pronóstico del diagnóstico, en especial en las poblaciones de mayor riesgo.

## Financiamiento

La presente investigación no recibió ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o con ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## 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 la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. von Haehling S, Assmus B, Bekfani T, Dworatzek E, Edelmann F, Hashemi D, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: diagnosis, risk assessment, and treatment. *Clin Res Cardiol.* 2024;113:1287-305.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2016;37:2129-200.
3. Wan SH, Vogel MW, Chen HH. Pre-clinical diastolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:407-16.
4. Nagueh SF. Prognostic power of mitral annulus indices of left ventricular diastolic function. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e001012.
5. Selmerlyd J, Henriksen E, Leppert J, Hedberg P. Interstudy heterogeneity of definitions of diastolic dysfunction severely affects reported prevalence. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17:892-9.
6. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17:1321-60.
7. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2008;10:165-93.
8. Robinson S, Ring L, Oxborough D, Harkness A, Bennett S, Rana B, et al. The assessment of left ventricular diastolic function: guidance and recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2024;11:16.
9. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:107-33.
10. Almeida JG, Fontes-Carvalho R, Sampaio F, Ribeiro J, Bettencourt P, Flachskampf FA, et al. Impact of the 2016 ASE/EACVI recommendations on the prevalence of diastolic dysfunction in the general population. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19:380-6.
11. Huttin O, Fraser AG, Coiro S, Bozec E, Selton-Suty C, Lamiral Z, et al. Impact of changes in consensus diagnostic recommendations on the echocardiographic prevalence of diastolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:3119-21.
12. Fischer M, Baessler A, Hense HW, Hengstenberg C, Muscholl M, Holmer S, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community. Results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample. *Eur Heart J.* 2003;24:320-8.
13. Pedersen F, Raymond I, Madsen LH, Mehlsen J, Atar D, Hildebrandt P. Echocardiographic indices of left ventricular diastolic dysfunction in 67 individuals with preserved left ventricular systolic function. *Eur J Heart Fail.* 2004;6:439-47.
14. Kuznetsova T, Herbots L, López B, Jin Y, Richart T, Thijs L, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in a general population. *Circ Heart Fail.* 2009;2:105-12.
15. Carlessi A, Perello L, Garelo E, Valli C. Prevalencia de disfunción diastólica de acuerdo con las guías diagnósticas de 2009 y 2016. Relación con la valoración hemodinámica no invasiva. *Arch Cardiol Mex.* 2020;90:420-6.
16. Pyszko J, Václavík J, Václavík T, Kociánová E, Kamasová M, Lazárová M, et al. Effects of age on left ventricular diastolic function. *Cor et Vasa.* 2019;61(1):28-3.
17. Rozenbaum Z, Topilsky Y, Khoury S, Pereg D, Laufer-Perl M. Association of body mass index and diastolic function in metabolically healthy obese with preserved ejection fraction. *Int J Cardiol.* 2019;277:147-52.
18. González VL, Santos ABS, Rohde LEP, Foppa M. Left ventricular structural abnormalities in the assessment of diastolic function in the elderly: source of discrepancies between the 2009 and 2016 criteria. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2023;39:2127-37.
19. Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ, Borlaug BA, Enders FT, Redfield MM. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1119-26.
20. Guazzi M. Pulmonary hypertension in heart failure preserved ejection fraction: prevalence, pathophysiology, and clinical perspectives. *Circ Heart Fail.* 2014;7:367-77.
21. Selmerlyd J, Henriksen E, Leppert J, Hedberg P. Interstudy heterogeneity of definitions of diastolic dysfunction severely affects reported prevalence. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17:892-9.
22. Terera E, Cabrera S, Álvarez R. Prevalencia de disfunción diastólica por ecocardiograma en hipertensión arterial. *Repert Med Cir.* 2010;19:259-65.
23. Toida T, Toida R, Yamashita R, Komiya N, Uezono S, Komatsu H, et al. Grading of left ventricular diastolic dysfunction with preserved systolic function by the 2016 American Society of Echocardiography/European Association of Cardiovascular Imaging recommendations contributes to predicting cardiovascular events in hemodialysis patients. *Cardiorenal Med.* 2019;9:190-200.
24. Hoit BD. Left atrial reservoir strain: its time has come. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15:392-4.
25. Ha JW, Andersen OS, Smiseth OA. Diastolic stress test: invasive and noninvasive testing. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13:272-82.
26. Rendón-Giraldo JA, Lema C, Saldarriaga-Giraldo CI. Asociación entre prueba de estrés diastólico y puntuación H2FPEF. *Arch Cardiol Mex.* 2022;92:203-8.

# Modificación del riesgo cardiovascular tras COVID-19 en pacientes con hipertensión arterial sistémica

## Modification of cardiovascular risk following COVID-19 in patients with systemic arterial hypertension

Karina G. Godoy-Armenta<sup>1</sup>, Laura A. Cu-Flores<sup>2\*</sup>, Liliana Galicia-Rodríguez<sup>3</sup> y Enrique Villarreal-Ríos<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Medicina Familiar No. 16; <sup>2</sup>Unidad de Medicina Familiar No. 2, Consulta Familiar; <sup>3</sup>Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud Querétaro. IMSS, Querétaro, Qro., México

### Resumen

**Antecedentes:** El riesgo cardiovascular mide la probabilidad de eventos adversos relacionados con el corazón y los vasos sanguíneos. Se ha señalado que la COVID-19 puede causar secuelas a mediano y largo plazo, incluyendo alteraciones cardiovasculares. **Objetivo:** Determinar la modificación del riesgo cardiovascular tras la COVID-19 en pacientes con hipertensión arterial sistémica. **Método:** Diseño antes y después en pacientes con diagnóstico de hipertensión que contrajeron COVID-19, atendidos de manera ambulatoria en una institución de seguridad social en Querétaro, México (2021-2022). El riesgo cardiovascular se evaluó con la calculadora ASCVD Risk del American College of Cardiology, clasificándolo en bajo ( $\leq 5\%$ ), límite (5,1-7,4%), intermedio (7,5-19,9%) y alto ( $\geq 20\%$ ). **Resultados:** Se evaluaron en total 300 pacientes. En el 80,4%, el riesgo cardiovascular se mantuvo sin cambios, mientras que en el 12,3% aumentó y en el 7,3% disminuyó. **Conclusiones:** La COVID-19 puede modificar el riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial sistémica, subrayando la importancia de un seguimiento estrecho en esta población.

**Palabras clave:** Riesgo cardiovascular. Hipertensión arterial. COVID-19.

### Abstract

**Background:** Cardiovascular risk measures the likelihood of adverse events related to the heart and blood vessels. It has been noted that COVID-19 can cause medium- and long-term sequelae, including cardiovascular disturbances. **Objective:** To determine the modification of cardiovascular risk following COVID-19 in patients with systemic arterial hypertension. **Method:** Before-and-after design in patients diagnosed with hypertension who contracted COVID-19, attended on an outpatient basis at a social security institution in Querétaro, Mexico (2021-2022). Cardiovascular risk was evaluated using the ASCVD Risk Calculator from the American College of Cardiology, categorizing it into low ( $\leq 5\%$ ), borderline (5.1-7.4%), intermediate (7.5-19.9%), and high ( $\geq 20\%$ ). **Results:** A total of 300 patients were evaluated. In 80.4%, cardiovascular risk remained unchanged, while in 12.3% it increased, and in 7.3% it decreased. **Conclusions:** COVID-19 can modify cardiovascular risk in patients with systemic arterial hypertension, highlighting the importance of close monitoring in this population.

**Keywords:** Cardiovascular risk. Arterial hypertension. COVID-19.

### \*Correspondencia:

Laura A. Cu-Flores  
E-mail: balichita2105@gmail.com

Fecha de recepción: 27-11-2024

Fecha de aceptación: 28-01-2025

DOI: 10.24875/RPERC.24000022

Disponible en internet: 04-04-2025

Rev Peruana Card. 2024;49(2):45-49

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

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El riesgo cardiovascular se define como la probabilidad de que una persona experimente un evento adverso relacionado con el corazón o los vasos sanguíneos en un periodo determinado, incluyendo infarto agudo de miocardio, angina de pecho o accidente vascular cerebral<sup>1</sup>. Este riesgo puede evaluarse mediante diversas herramientas, como escalas y calculadoras específicas. Entre estas, la calculadora ASCVD (*Atherosclerotic Cardiovascular Disease*), recomendada por el American College of Cardiology, es ampliamente utilizada por su capacidad para personalizar la evaluación del riesgo cardiovascular. La herramienta proporciona un porcentaje absoluto del riesgo a 10 años, clasificándolo en cuatro categorías: bajo ( $\leq 5\%$ ), límite (5,1-7,4%), intermedio (7,5-19,9%) y alto ( $\geq 20\%$ )<sup>2</sup>.

La pandemia de COVID-19, además de su impacto agudo, se convirtió en un problema de salud pública debido a sus complicaciones a mediano y largo plazo. Diversos estudios han demostrado que la COVID-19 puede incrementar el riesgo de desarrollar problemas cardiovasculares, independientemente de la edad y de la presencia de comorbilidad previa<sup>3</sup>. En particular, la hipertensión arterial sistémica, una de las afecciones más prevalentes como comorbilidad en adultos, se asocia con un proceso inflamatorio sistémico y una respuesta inmunitaria exacerbada frente al SARS-CoV-2<sup>4</sup>. Este fenómeno resulta en daño celular que involucra tejido vascular cardíaco, aumento del estrés oxidativo y disfunción endotelial, contribuyendo a la aterogénesis y a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares<sup>5,6</sup>.

En este contexto, es fundamental estudiar la modificación del riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial que han presentado COVID-19. Este conocimiento no solo amplía la comprensión de las secuelas cardiovasculares de la COVID-19, sino que también puede informar estrategias clínicas para optimizar el manejo de estos pacientes. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue determinar los cambios en el riesgo cardiovascular tras padecer COVID-19 en sujetos con hipertensión arterial.

## Método

### Diseño del estudio y contexto

Se realizó un estudio antes y después en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica que contrajeron COVID-19, atendidos de manera ambulatoria en una institución de seguridad social en la ciudad de Querétaro, durante el periodo 2021-2022. El diseño

observacional se estructuró siguiendo las recomendaciones de la guía STROBE (<http://www.strobe-statement.org>), garantizando el rigor y la transparencia en los métodos y resultados del estudio.

### Criterios de selección

Se incluyeron pacientes de 40 a 65 años con diagnóstico confirmado de COVID-19 mediante prueba de antígeno positiva y registros de laboratorio previos al evento COVID-19 que incluyeran colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL). Se excluyeron pacientes con antecedente de infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral, insuficiencia cardíaca, cardiopatías congénitas, enfermedad renal crónica en estadio 4 o 5, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además, se eliminaron aquellos sin datos de laboratorio posteriores a la COVID-19.

### Cálculo del tamaño muestral

El tamaño muestral se determinó para un diseño antes y después, con un nivel de confianza  $Z\alpha = 1,64$  y un poder estadístico  $Z\beta = 0,84$ . Se asumió que la prevalencia inicial de riesgo cardiovascular intermedio ( $p_0$ ) era del 23% y que esta prevalencia después del evento COVID-19 ( $p_1$ ) aumentaría al 32%. Con estas premisas, se calculó un tamaño muestral mínimo necesario de 300 pacientes.

### Procedimiento de selección de los participantes

La técnica muestral fue no aleatoria por casos consecutivos. Se utilizó como marco muestral el sistema de registro de consulta de medicina familiar, identificando a los pacientes con diagnóstico de hipertensión que contrajeron COVID-19 durante el periodo de estudio. La información necesaria para el cálculo del riesgo cardiovascular se extrajo del expediente clínico de cada paciente.

Se consideró como grupo no expuesto al paciente antes de presentar COVID-19, y como grupo expuesto al mismo individuo evaluado a los 3-12 meses posteriores a la COVID-19. El riesgo cardiovascular se evaluó mediante la calculadora *ASCVD Risk* del American College of Cardiology.

### Variables

Se recopilaron datos sobre características físicas (edad y sexo), parámetros clínicos (presión arterial

**Tabla 1.** Características utilizadas para el cálculo del riesgo cardiovascular antes y después de la COVID-19

Características	Previas a la COVID-19			Posteriores a la COVID-19		
	Media (n = 300)	IC 95%		Media (n = 300)	IC 95%	
		Inferior	Superior		Inferior	Superior
Características físicas						
Edad (años)	54,87	53,75	55,99	55,54	54,43	56,66
Sexo (femenino)	65,33	59,99	70,77			
Características clínicas						
Presión arterial sistólica (mmHg)	123,03	121,67	124,39	126,46	125,28	127,64
Presión arterial diastólica (mmHg)	77,45	76,45	78,44	80,67	79,75	81,58
Comorbilidad						
Diabetes	61,7	56,1	67,2	61,3	55,8	66,9
Hábitos						
Tabaquismo	1,63	1,21	2,05	1,63	1,21	2,05
Uso de medicamentos						
Estatinas	31,0	25,7	36,3	33,3	28,0	38,7
Aspirina	6,0	3,3	8,7	7,7	4,6	1,0
Características bioquímicas						
Colesterol total	197,37	192,94	201,81	194,37	189,65	199,08
HDL	44,99	43,50	46,48	46,27	44,76	47,77
LDL	107,63	103,71	111,54	106,56	102,62	110,49

HDL: lipoproteínas de alta densidad; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

sistólica y diastólica), comorbilidad (diabetes *mellitus*), hábitos (tabaquismo) y consumo de medicamentos (estatinas y aspirina), y variables bioquímicas (colesterol total, LDL y HDL). El riesgo cardiovascular se midió en una escala discreta utilizando la calculadora ASCVD Risk y se clasificó en cuatro categorías: bajo ( $\leq 5\%$ ), límite (5,1-7,4%), intermedio (7,5-19,9%) y alto ( $\geq 20\%$ ). La información para esta variable fue medida en el paciente en el momento basal y en una evaluación subsiguiente entre 3 y 12 meses posteriores a la COVID-19.

### Análisis estadístico

El análisis de los datos se realizó utilizando métodos descriptivos y comparativos. Para las variables cuantitativas se calcularon promedios y desviaciones estándar tanto en el periodo previo como en el posterior al diagnóstico de COVID-19. Para las variables categóricas se determinaron las frecuencias absolutas y relativas.

Se emplearon pruebas estadísticas para comparar las medidas antes y después del evento COVID-19 en las mismas personas, específicamente la prueba t pareada para variables continuas, evaluando cambios en la presión arterial sistólica y diastólica, y en los parámetros bioquímicos (colesterol total, HDL y LDL).

Para evaluar la modificación del riesgo cardiovascular se realizó una comparación entre las categorías de riesgo antes y después del evento utilizando tablas de contingencia, y se calcularon proporciones para los pacientes cuya categoría de riesgo permaneció igual, aumentó o disminuyó.

### Resultados

La media de la presión arterial sistólica antes del diagnóstico de COVID-19 fue de 123,03 mmHg, mientras que después de la enfermedad aumentó a 126,46 mmHg, mostrando una diferencia estadísticamente significativa. De manera similar, la media de la presión arterial diastólica pasó de 77,45 mmHg en el periodo previo a la COVID-19 a 80,67 mmHg en el posterior a la COVID-19, también con un aumento estadísticamente significativo. Los cambios en otras variables clínicas y bioquímicas, como colesterol total, HDL y LDL, y el uso de medicamentos, se describen en la [tabla 1](#).

Respecto al riesgo cardiovascular, el 27,7% de los pacientes mantuvo un riesgo bajo antes y después del evento COVID-19. Por su parte, se evidenció un aumento total del riesgo en el 12,3% de los pacientes tras el evento COVID-19, mientras que el 7,3% de los

**Tabla 2.** Comparación del riesgo cardiovascular antes y después del evento COVID-19 (sin modificación, incremento o disminución)

Riesgo cardiovascular antes y después	Prevalencia (n = 300)	IC 95%	
		Inferior	Superior
Sin modificación			
Bajo a bajo	27,7	22,6	32,7
Límite a límite	9,3	6,0	12,6
Intermedio a intermedio	28,1	22,9	33,1
Alto a alto	15,3	11,3	19,4
Incremento			
Bajo a límite	3,3	1,3	5,4
Bajo a intermedio	2,0	0,4	3,6
Límite a intermedio	4,3	2,0	6,6
Intermedio a alto	2,7	0,8	4,5
Disminución			
Límite a bajo	2,3	0,6	4,0
Intermedio a bajo	1,7	0,2	3,1
Intermedio a límite	0,7	0,0	1,6
Alto a bajo	0,3	0,0	1,0
Alto a intermedio	2,3	0,6	4,0

IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

**Tabla 3.** Comportamiento del riesgo cardiovascular (sin modificación, incremento o disminución)

Riesgo cardiovascular antes y después	Prevalencia (n = 300)	IC 95%	
		Inferior	Superior
Sin modificación	80,4	75,8	84,8
Incremento	12,3	8,6	16,0
Disminución	7,3	4,4	10,2

IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

pacientes mostraron una disminución del riesgo. Los detalles específicos de estas transiciones se presentan en la [tabla 2](#). La permanencia en la misma categoría de riesgo cardiovascular fue del 80,4%, significativamente superior al incremento del riesgo (12,3%) y a la disminución del mismo (7,3%). Además, el incremento del riesgo cardiovascular fue significativamente mayor que su disminución. Estos resultados se resumen en la [tabla 3](#).

En el grupo con riesgo cardiovascular bajo antes del evento COVID-19, el 83,8% de los pacientes permaneció en esta categoría. De manera similar, el 58,3% de los pacientes con riesgo límite, el 84,8% de aquellos con riesgo intermedio y el 85,2% de los que tenían un riesgo inicial alto se mantuvieron en sus respectivas

categorías tras la enfermedad. Los detalles adicionales sobre las transiciones entre las categorías de riesgo se encuentran en la [tabla 4](#).

## Discusión

La inflamación sistémica provocada por la COVID-19 puede agravar la función endotelial y perpetuar un estado proinflamatorio que favorece la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la progresión de la enfermedad cardiovascular, especialmente mediante la formación de aterosclerosis. Este fenómeno es en particular relevante en pacientes con hipertensión arterial, un grupo vulnerable que ya presenta condiciones predisponentes a complicaciones cardiovasculares, independientemente de la edad<sup>7,8</sup>. Este estudio aborda la necesidad de comprender cómo la COVID-19 modifica el riesgo cardiovascular en los pacientes hipertensos, proporcionando evidencia que podría orientar estrategias de prevención y manejo clínico en el contexto de la creciente carga de enfermedades cardiovasculares tras la pandemia<sup>9</sup>.

La evaluación de los cambios en el riesgo cardiovascular antes y después de padecer COVID-19 en un mismo grupo de pacientes permitió identificar un incremento significativo en la presión arterial sistólica y diastólica. Estos hallazgos coinciden con los de estudios previos que atribuyen el impacto negativo de la COVID-19 al efecto inflamatorio sistémico del virus, que induce disfunción endotelial y altera la hemodinámica, exacerbando los factores de riesgo cardiovascular<sup>8,10,11</sup>.

En este análisis, el 12,3% de los pacientes mostró un incremento en el riesgo cardiovascular tras la COVID-19, siendo notable el paso del rango límite a intermedio en el 4,3%. Aunque el 80,4% de los pacientes mantuvo su categoría de riesgo inicial, el incremento observado es preocupante debido al potencial de complicaciones futuras. Este fenómeno sugiere que los procesos inflamatorios y la activación del sistema inmunitario inducidos por el virus pueden contribuir al daño miocárdico y a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares<sup>12-15</sup>. Estos hallazgos son concordantes con la literatura, que reporta un aumento en la carga de enfermedades cardiovasculares tras infecciones virales, incluido el SARS-CoV-2, y destacan la posibilidad de alteraciones cardiovasculares de larga duración en esta población<sup>3,16,17</sup>.

El impacto de la COVID-19 en la salud cardiovascular de los pacientes hipertensos estudiados resalta la importancia de monitorear las repercusiones a largo plazo. El aumento de la presión arterial y los cambios en el riesgo cardiovascular observados enfatizan la

**Tabla 4.** Prevalencia de modificación utilizando como referencia el riesgo cardiovascular antes del evento COVID-19

Riesgo cardiovascular		Prevalencia	IC 95%	
Antes	Después		Inferior	Superior
Bajo (n = 99)*	Bajo	83,8	76,54	91,06
	Límite	10,1	4,16	16,04
	Intermedio	6,1	1,39	10,81
Límite (n = 48)*	Bajo	14,6	4,61	24,59
	Límite	58,3	44,35	72,25
	Intermedio	27,1	14,53	39,67
Intermedio (n = 99)*	Bajo	5,1	0,77	9,43
	Límite	2,0	0,0	4,76
	Intermedio	84,8	77,73	91,87
	Alto	8,1	2,73	13,47
Alto (n = 54)*	Bajo	1,9	0,0	5,54
	Intermedio	13,1	4,10	22,10
	Alto	85,2	75,73	94,67

IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

\*Los porcentajes del riesgo cardiovascular se calculan para cada categoría utilizando como referencia el total de pacientes por tipo de riesgo antes. En cada categoría, la suma de porcentajes es del 100%.

necesidad de desarrollar estrategias específicas para mitigar estos riesgos en pacientes de alto riesgo. Futuros estudios deberían enfocarse en caracterizar la naturaleza y la duración de estas alteraciones, así como en identificar intervenciones efectivas que puedan mejorar los desenlaces cardiovasculares en esta población.

Este estudio presenta ciertas limitaciones, pues no se realizaron ajustes estadísticos multivariados para controlar posibles factores de confusión, como cambios en el estilo de vida, adherencia al tratamiento o uso de otros medicamentos durante el periodo de seguimiento, lo cual podría influir en los resultados observados. Finalmente, aunque la calculadora *ASCVD Risk* es una herramienta validada y ampliamente utilizada para estimar el riesgo cardiovascular a 10 años, no se emplearon herramientas adicionales que podrían haber complementado la evaluación del riesgo, como otros modelos de predicción cardiovascular o biomarcadores específicos tras la COVID-19.

En conclusión, la COVID-19 es un factor que sugiere modificar el riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial sistémica, subrayando la importancia de su evaluación y seguimiento en el manejo clínico.

## Financiamiento

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

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

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

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

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

## Bibliografía

- Alegría-Ezquerro E, Alegría-Barrero A, Alegría-Barrero E. Estratificación del riesgo cardiovascular: importancia y aplicaciones. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2012;12:8-11.
- Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Brooker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140:e596-e646.
- Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiol.* 2020;5:831-40.
- Ostrowska A, Wojciechowska W, Rajzer M, Weber T, Bursztyn M, Persu A, et al. The impact of the COVID-19 pandemic on hypertension phenotypes (ESH ABPM COVID-19 study). *Eur J Intern Med.* 2025;131:58-64.
- Jami G, Ateeq M, Esmaili V, Chamani S, Rezaei A, Naghizadeh A. Characterization of the angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2), the main receptor for the SARS-CoV-2 virus. *Am J Clin Exp Immunol.* 2023; 12:24-44.
- McFarlane E, Linschoten M, Asselbergs FW, Lacy PS, Jedrzejewski D, Williams B. The impact of pre-existing hypertension and its treatment on outcomes in patients admitted to hospital with COVID-19. *Hypertens Res.* 2022;45:834-45.
- Henein MY, Vancheri S, Longo G, Vancheri F. The role of inflammation in cardiovascular disease. *Int J Mol Sci.* 2022;23:12906.
- De Lorenzo A, Escobar S, Tibiricá E. Systemic endothelial dysfunction: a common pathway for COVID-19, cardiovascular and metabolic diseases. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2020;30:1401-2.
- Rivera-Torres J, Girón N, San José E. COVID-19: a comprehensive review on cardiovascular alterations, immunity, and therapeutics in older adults. *J Clin Med.* 2023;12:488.
- Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med.* 2022;28:583-90.
- Pellicori P, Doolub G, Wong CM, Lee KS, Mangion K, Ahmad M, et al. COVID-19 and its cardiovascular effects: a systematic review of prevalence studies. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;(3):CD013879.
- Zheng Y-Y, Ma Y-T, Zhang J-Y, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17:259-60.
- Liu F, Liu F, Wang L. COVID-19 and cardiovascular diseases. *J Mol Cell Biol.* 2021;13:161-7.
- Chatzis DG, Magounaki K, Pantazopoulos I, Maimonides-Bhaskar SM. COVID-19 and the cardiovascular system: current knowledge and future perspectives. *World J Clin Cases.* 2022;10:9602-10.
- Chidambaram V, Kumar A, Sadaf MI, Lu E, Al'Aref SJ, Tarun T, et al. COVID-19 in the initiation and progression of atherosclerosis. *JACC Adv.* 2024;3:101107.
- Paramasivam A, Priyadharsini JV, Raghunandhakumar S, Elumalai P. A novel COVID-19 and its effects on cardiovascular disease. *Hypertens Res.* 2020;43:729-30.
- Bryce-Moncloa A, Bryce-Alberti M, Portmann-Baracco A, Urquiaga-Calderón J, Larrauri-Vigna C, Alegría-Valdivia E. COVID-19 desde una perspectiva cardiovascular. *Arch Cardiol Mex.* 2021;91 (Supl COVID): 86-94.

# Guía de práctica clínica: diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada en el contexto peruano

## Clinical practice guideline: diagnosis and management of heart failure with preserved ejection fraction in the Peruvian context

Marcos L. Pariona-Javier<sup>1,2</sup>, Walter A. Alarco-León<sup>1,3</sup>, Tomás C. Gargurevich-Sánchez<sup>1,4</sup>, Armando L. Godoy-Palomino<sup>1,3</sup>, Héctor Molina-Calle<sup>1,5</sup>, Alberto Li-Kuan<sup>1,6</sup>, M. Cecilia García-Sandoval<sup>1,7</sup>, Miguel Azañedo-Velásquez<sup>1,8</sup>, Wilbert G. Yábar-Galindo<sup>1,9</sup>, Javier A. Chumbe-Montoro<sup>1,7</sup>, Rocío P. Laymito-Quispe<sup>1,10</sup>, Daniel Fernández-Guzmán<sup>1,11</sup>, Diego Chambergo-Michilot<sup>1,11</sup>, Clara Saldarriaga-Giraldo<sup>12</sup> y Carlos J. Toro-Huamanchumo<sup>1,13\*</sup>

<sup>1</sup>Sociedad Peruana de Cardiología, Lima, Perú; <sup>2</sup>Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, Lima, Perú; <sup>3</sup>Instituto Nacional Cardiovascular INCOR, EsSalud, Lima, Perú; <sup>4</sup>Hospital Militar Central, Lima, Perú; <sup>5</sup>Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo, EsSalud, Arequipa, Perú; <sup>6</sup>Clínica Peruana Americana, Trujillo, Perú; <sup>7</sup>Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú; <sup>8</sup>Hospital Nacional Sergio E. Bernales, Lima, Perú; <sup>9</sup>Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud, Lima, Perú; <sup>10</sup>Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Lima, Perú; <sup>11</sup>Universidad Científica del Sur, Lima, Perú; <sup>12</sup>Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia; <sup>13</sup>Universidad San Ignacio de Loyola, Lima, Perú

### Resumen

La insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) representa más del 70% de los casos de insuficiencia cardiaca en adultos mayores de 65 años y se asocia con altas tasas de mortalidad y morbilidad. Este documento provee recomendaciones clínicas basadas en evidencia para el diagnóstico y el manejo de la ICFEP, adaptadas al contexto del sistema de salud peruano. El proceso metodológico siguió un enfoque GRADE y se formularon nueve preguntas clínicas relevantes utilizando el formato PICO. Para la selección de guías de práctica clínica internacionales relevantes se aplicó la herramienta AGREE II. Además, se realizaron búsquedas sistemáticas de evidencia en bases de datos internacionales. Las recomendaciones se adaptaron y contextualizaron para el sistema de salud peruano. Se formularon nueve preguntas clínicas que generaron un total de tres recomendaciones condicionales y 12 puntos de buena práctica clínica. Estas recomendaciones incluyen estrategias diagnósticas utilizando los algoritmos H2FPEF y HFA-PEFF, así como abordajes terapéuticos para la ICFEP. Esta guía de práctica clínica constituye una herramienta clave para mejorar el diagnóstico y el manejo de la ICFEP en Perú, promoviendo intervenciones basadas en la evidencia que buscan optimizar la calidad de vida de los pacientes y reducir las complicaciones asociadas a esta enfermedad.

**Palabras clave:** Insuficiencia cardiaca. Guía de práctica clínica. Enfoque GRADE.

### \*Correspondencia:

Carlos J. Toro-Huamanchumo  
E-mail: toro2993@gmail.com

Fecha de recepción: 02-01-2025

Fecha de aceptación: 26-01-2025

DOI: 10.24875/RPERC.25000001

Disponible en internet: 04-04-2025

Rev Peruana Card. 2024;49(2):50-61

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

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permyner. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Abstract

*Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) accounts for over 70% of heart failure cases in adults aged 65 and older and is associated with high rates of mortality and morbidity. This document provides evidence-based clinical recommendations for the diagnosis and management of HFpEF, tailored to the context of the Peruvian healthcare system. The methodological process followed the GRADE approach, and nine clinically relevant questions were formulated using the PICO framework. The AGREE-II tool was applied to select relevant international clinical practice guidelines. Systematic evidence searches were conducted in international databases, and the recommendations were adapted and contextualized to the Peruvian healthcare setting. Nine clinical questions were addressed, generating a total of three conditional recommendations and 12 good practice points. These recommendations include diagnostic strategies utilizing the H2FPEF and HFA-PEFF algorithms, as well as therapeutic approaches for HFpEF. This clinical practice guideline serves as a key tool to improve the diagnosis and management of HFpEF in Peru, promoting evidence-based interventions aimed at optimizing patient quality of life and reducing complications associated with this condition.*

**Keywords:** Heart failure. Clinical practice guideline. GRADE approach.

## Introducción

La falla o insuficiencia cardíaca afecta a más de 64 millones de personas en todo el mundo<sup>1</sup>. La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICfEP), caracterizada por una fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\geq 50\%$ <sup>2</sup>, constituye más del 70% de los casos en adultos mayores de 65 años<sup>3</sup>. A diferencia de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida<sup>4</sup>, el diagnóstico de ICfEP requiere, además de signos y síntomas clínicos, evidencia objetiva de disfunción diastólica o presiones de llenado elevadas<sup>5</sup>. Asimismo, la ICfEP presenta una significativa heterogeneidad fenotípica influenciada por diversas etiologías, como hipertensión arterial, obesidad, enfermedad coronaria y diabetes, lo que refleja su naturaleza multifactorial y contribuye a las diferencias en su manifestación clínica y en los resultados de los pacientes<sup>6,7</sup>.

La mortalidad en la ICfEP varía entre el 20-29% al año y supera el 50% a los 2 años, siendo mayor en pacientes hospitalizados en el momento del diagnóstico<sup>8</sup>. Aunque los avances en imagenología y en biomarcadores han mejorado el entendimiento de esta condición, su manejo terapéutico sigue siendo limitado, con opciones enfocadas principalmente en el control de los síntomas y la reducción de las hospitalizaciones<sup>3,9</sup>. En Perú, el impacto de la ICfEP es particularmente relevante debido a la alta prevalencia de factores de riesgo como la hipertensión<sup>10</sup> y la obesidad<sup>11</sup>, condiciones asociadas a un pronóstico desfavorable<sup>12</sup>. Un ejemplo de este problema se observa en un estudio realizado en un hospital terciario de Lima, donde se reportó que el 46% de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda presentaba fracción de eyección

preservada, además de una alta prevalencia de comorbilidad, como hipertensión arterial (52,6%) y enfermedad coronaria (51%)<sup>13</sup>. Estos datos reflejan no solo la carga significativa de la enfermedad en el país, sino también la falta de consenso en el tratamiento y la limitada estandarización en los métodos diagnósticos para la ICfEP en el contexto peruano, lo que plantea un desafío importante para el sistema de salud, en especial en entornos con recursos limitados y diversidad epidemiológica.

Con este panorama, se desarrolló una guía de práctica clínica (GPC) con el objetivo de establecer recomendaciones claras y basadas en la evidencia para mejorar la atención de los pacientes con ICfEP. Este documento busca, además de optimizar el diagnóstico y el manejo, generar un impacto positivo en los resultados clínicos a través de una atención más integral y adaptada a las necesidades locales.

## Objetivos y población objetivo

La GPC fue desarrollada con el objetivo de proporcionar recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para el diagnóstico y el tratamiento de pacientes con ICfEP atendidos en establecimientos de salud en Perú. La población diana son los pacientes adultos con sospecha o diagnóstico confirmado de ICfEP, en contextos tanto ambulatorios como hospitalarios.

## Enfoque y participación de los interesados

La GPC fue desarrollada con un enfoque multidisciplinario que incluyó médicos cardiólogos, epidemiólogos, metodólogos y otros expertos relevantes. Además,

se consideraron las perspectivas de pacientes y cuidadores indirectamente, evaluando sus necesidades a través de los datos nacionales e internacionales disponibles. Aunque no se incluyeron directamente pacientes en el proceso, sus necesidades estuvieron representadas mediante estudios de impacto y consultas con profesionales que los atienden regularmente.

La implementación de esta GPC está dirigida al personal médico y a equipos multidisciplinarios responsables del cuidado de pacientes con insuficiencia cardiaca, así como a especialistas en cardiología y medicina interna encargados de su manejo. También está destinada a los tomadores de decisiones en entidades reguladoras y financiadoras de servicios de salud.

Es importante destacar que las recomendaciones orientan la práctica clínica, pero no sustituyen el juicio profesional en la atención individualizada de cada paciente.

### **Metodología para la elaboración de la guía de práctica clínica**

La elaboración de esta GPC fue solicitada por el Consejo de Falla Cardiaca y Trasplante de la Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). El proceso metodológico siguió pasos estructurados para garantizar la calidad y la aplicabilidad de las recomendaciones, siguiendo el enfoque GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*)<sup>14</sup>. Adicionalmente, para las revisiones sistemáticas realizadas durante el proceso se siguieron los lineamientos de la guía PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*)<sup>15</sup>, garantizando la transparencia y la exhaustividad en la búsqueda, la selección y la síntesis de la evidencia.

### **Composición del grupo elaborador de la guía**

El grupo elaborador de la guía estuvo conformado por médicos cardiólogos, epidemiólogos y metodólogos expertos, seleccionados por su experiencia en insuficiencia cardiaca y provenientes de diversas regiones del país. Este enfoque permitió incorporar perspectivas diversas para garantizar unas recomendaciones adaptadas al contexto peruano. Durante la selección de los miembros del grupo se solicitaron declaraciones de conflictos de intereses previos y actuales, los cuales fueron discutidos y considerados para garantizar que no afectaran la objetividad de las recomendaciones.

### **Identificación de preguntas clínicas relevantes**

Las preguntas clínicas iniciales se formularon utilizando el formato PICO (Población, Intervención, Comparador, Desenlace [*Outcome*]) y se identificaron inicialmente 12 preguntas clínicas. Tras un proceso de priorización en reuniones del grupo elaborador de la guía, se definieron nueve preguntas PICO de mayor relevancia.

### **Búsqueda y selección de guías de práctica clínica relevantes**

Como punto de partida, se realizó una búsqueda específica de GPC en diversas plataformas especializadas (Tabla 1). Esta búsqueda fue complementada con una revisión directa de los sitios web oficiales de las principales sociedades científicas de cardiología, como el *American College of Cardiology* (ACC), la *American Heart Association* (AHA), la *Korean Society of Heart Failure* (KSHF) y la *European Society of Cardiology* (ESC).

Para seleccionar las guías más relevantes se aplicó la herramienta AGREE II (*Appraisal of Guidelines Research and Evaluation II*) a todos los documentos inicialmente identificados<sup>16-24</sup>, y se incluyeron únicamente aquellas GPC que obtuvieron un puntaje  $\geq 60\%$  en el dominio de «rigor metodológico» y en la calificación global<sup>25,26</sup>. Como resultado, se seleccionaron tres guías<sup>16-18</sup>.

### **Búsqueda sistemática de evidencia adicional**

Adicionalmente, se llevó a cabo una búsqueda de evidencia mediante estrategias sistemáticas en bases de datos internacionales, como PubMed, Embase y Cochrane Library, utilizando términos MeSH y palabras clave específicas relacionadas con insuficiencia cardiaca y sus abordajes terapéuticos.

### **Proceso de adaptación de las recomendaciones**

Cuando fue necesario adaptar recomendaciones de las guías internacionales, se utilizó un enfoque basado en la metodología GRADE y se siguieron estándares internacionales<sup>27,28</sup>. Los pasos fueron:

1. Identificación de guías internacionales relevantes y evaluación de la calidad de sus recomendaciones.

**Tabla 1.** Estrategia para la búsqueda y la identificación de guías de práctica clínica

Buscador	Términos de búsqueda	Observaciones	Resultados totales	Resultados inicialmente incluidos
Trip Database <a href="https://www.tripdatabase.com/">https://www.tripdatabase.com/</a>	"preserved ejection fraction heart failure" OR hfpef OR hfnef	Se usó el filtro de fecha correspondiente Se filtró por guías de práctica clínica	67	5
PubMed <a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/</a>	((("Heart failure"[TIAB] AND "normal ejection fraction"[TIAB]) OR ("Heart failure"[TIAB] AND "preserved cardiac function"[TIAB]) OR ("Heart failure"[TIAB] AND "preserved ejection fraction"[TIAB]) OR "Diastolic heart failure"[TIAB] OR "Diastolic dysfunction"[TIAB] OR HFpEF[TIAB] OR HFnEF[TIAB]) AND (Guideline[Publication Type] OR Guideline*[TI] OR recomendation*[TI]))	Se filtró por guías de práctica clínica	139	5
Google Scholar <a href="https://scholar.google.com/">https://scholar.google.com/</a>	preserved ejection fraction failure heart guidelines	Se revisaron los 100 primeros resultados	-	1
Guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud de España <a href="https://portal.guiasalud.es/">https://portal.guiasalud.es/</a>	falla cardiaca con fracción de eyección preservada	-	0	0
IETSI Perú <a href="https://ietsi.essalud.gob.pe/">https://ietsi.essalud.gob.pe/</a>	falla cardiaca con fracción de eyección preservada	-	0	0
Ministerio de Salud de Chile <a href="https://www.minsal.cl/">https://www.minsal.cl/</a>	falla cardiaca con fracción de eyección preservada	-	0	0
National Institute for Health and Care Excellence - UK (NICE) <a href="https://www.nice.org.uk/">https://www.nice.org.uk/</a>	preserved ejection fraction failure heart	Se usó el filtro "clinical guidelines"	2	2

- Revisión del proceso por el cual dichas guías formularon sus recomendaciones. En caso de que no estuvieran basadas en la evidencia, se decidió si eliminarlas o mantenerlas como puntos de buenas prácticas clínicas (BPC).
- Contextualización de las recomendaciones al sistema de salud peruano mediante modificaciones en su redacción o en la clasificación de la certeza de la evidencia.
- Reevaluación de la fuerza y la dirección de las recomendaciones considerando factores como beneficios, daños, equidad, aceptabilidad y uso de recursos en el contexto local.

La valoración del riesgo de sesgo se realizó cuando las revisiones sistemáticas incluidas no evaluaron adecuadamente los estudios primarios o cuando sus evaluaciones no fueron pertinentes al desenlace de

interés. Para esto, se planteó inicialmente el uso de la herramienta Cochrane para ensayos clínicos aleatorizados, Newcastle-Ottawa para estudios observacionales y QUADAS-2 para estudios de diagnóstico, según fuese necesario. Este proceso también se planteó para el caso de revisiones sistemáticas *de novo* que se tuviesen que hacer.

### **Evaluación de la calidad de la evidencia**

La calidad de la evidencia se evaluó siguiendo la metodología GRADE, clasificándola como alta, moderada, baja o muy baja, según factores como el diseño inicial del estudio, el riesgo de sesgo, la inconsistencia, la imprecisión y la evidencia indirecta<sup>14,27</sup>. Para cada pregunta PICO se asignó el nivel de certeza más bajo alcanzado por alguno de sus desenlaces.

**Tabla 2.** Preguntas PICO y recomendaciones para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada

Enunciado	Tipo
Pregunta PICO 1: Para el cribaje de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, ¿se debería usar la escala H2FPEF? Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada Test: H2FPEF Desenlaces: Críticos: sensibilidad, especificidad, LR+, LR-, AUC ROC, OR diagnóstico	
En pacientes con disnea no explicada se recomienda el uso de H2FPEF para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada; sin embargo, un puntaje bajo no excluye el diagnóstico	BPC
En pacientes con disnea no explicada, un puntaje de 0 o 1 (baja probabilidad) en H2FPEF no excluye el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada	BPC
En pacientes con disnea no explicada, un puntaje de 2 a 5 (probabilidad intermedia) en H2FPEF sugiere realizar pruebas de estrés hemodinámico	BPC
En pacientes con disnea no explicada, un puntaje de 6 o más en H2FPEF indica alta probabilidad diagnóstica de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada	BPC
Pregunta PICO 2: Para el cribaje de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, ¿se debería usar la escala HFA-PEFF? Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada Test: HFA-PEFF Desenlaces: Críticos: sensibilidad, especificidad, LR+, LR-, AUC ROC, OR diagnóstico	
En pacientes con disnea no explicada se recomienda el uso de HFA-PEFF para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada; sin embargo, un puntaje bajo no excluye el diagnóstico	BPC
Un puntaje de HFA-PEFF en el paso E $\geq 5$ puntos indica una alta probabilidad de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada	BPC
Un puntaje de HFA-PEFF en el paso E $\leq 1$ punto indica una baja probabilidad de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada	BPC
Un puntaje de HFA-PEFF en el paso E de 2-4 puntos indica una probabilidad intermedia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, por lo que se sugiere pasar al siguiente paso	BPC

AUC ROC: área bajo la curva características operativas del receptor (por sus siglas en inglés); BPC: buenas prácticas clínicas; LR: razón de verosimilitud (por sus siglas en inglés); OR: *odds ratio*.

### Formulación de las recomendaciones

Las recomendaciones se formularon considerando el balance entre beneficios y riesgos, la certeza de la evidencia y la factibilidad en el contexto nacional. Estas fueron clasificadas como fuertes o condicionales<sup>27</sup>. En ausencia de suficiente evidencia, se optó por emitir puntos de BPC respaldados por la experiencia del grupo elaborador de la guía.

### Revisión externa

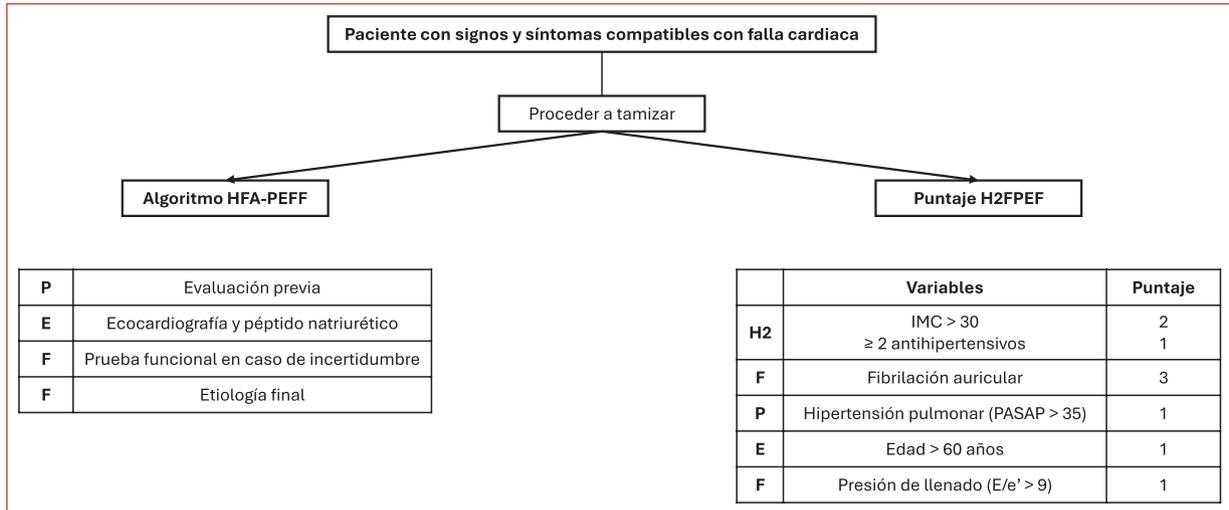
El documento fue sometido a revisión por dos expertos, uno con experiencia en insuficiencia cardiaca y otro en metodología de toma de decisiones basadas en la evidencia. Los comentarios recibidos fueron discutidos y, cuando se consideró pertinente, incorporados en la versión final.

### Resumen de las recomendaciones y los puntos de buena práctica clínica

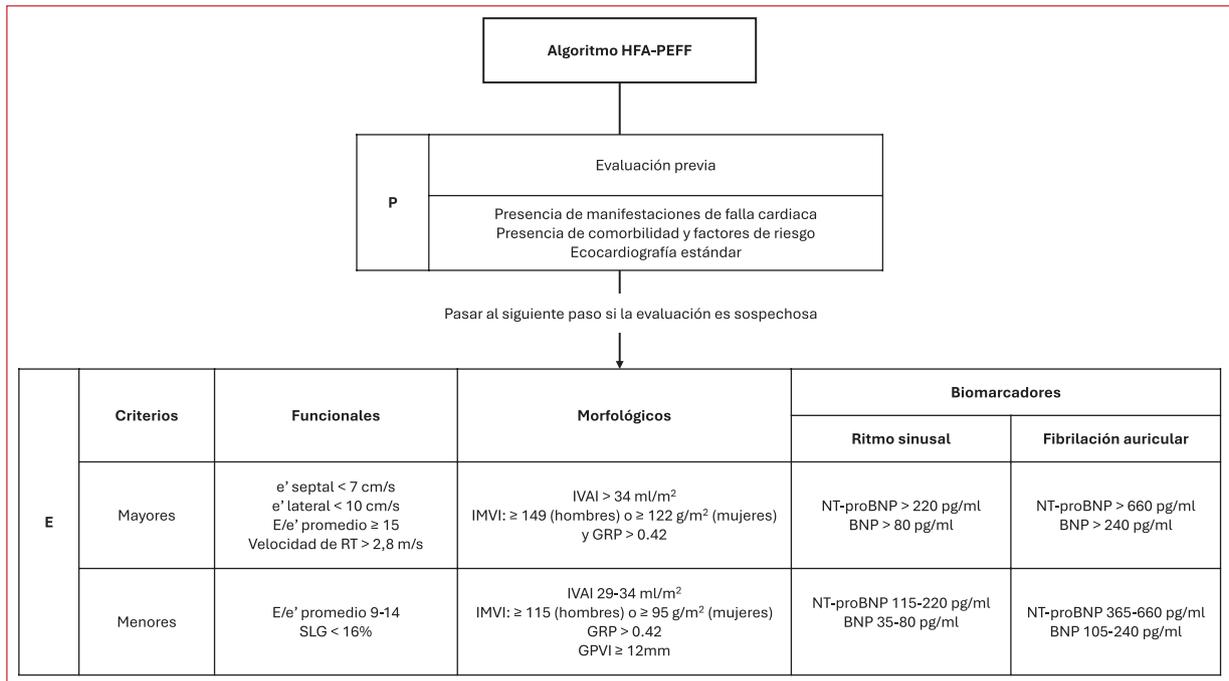
El detalle completo de las recomendaciones, incluidas sus evidencias y justificaciones, se encuentra disponible en la versión extensa de la GPC. Este artículo presenta un resumen de las recomendaciones clave y de los puntos de BPC relacionados con el diagnóstico de ICPEP.

### Diagnóstico

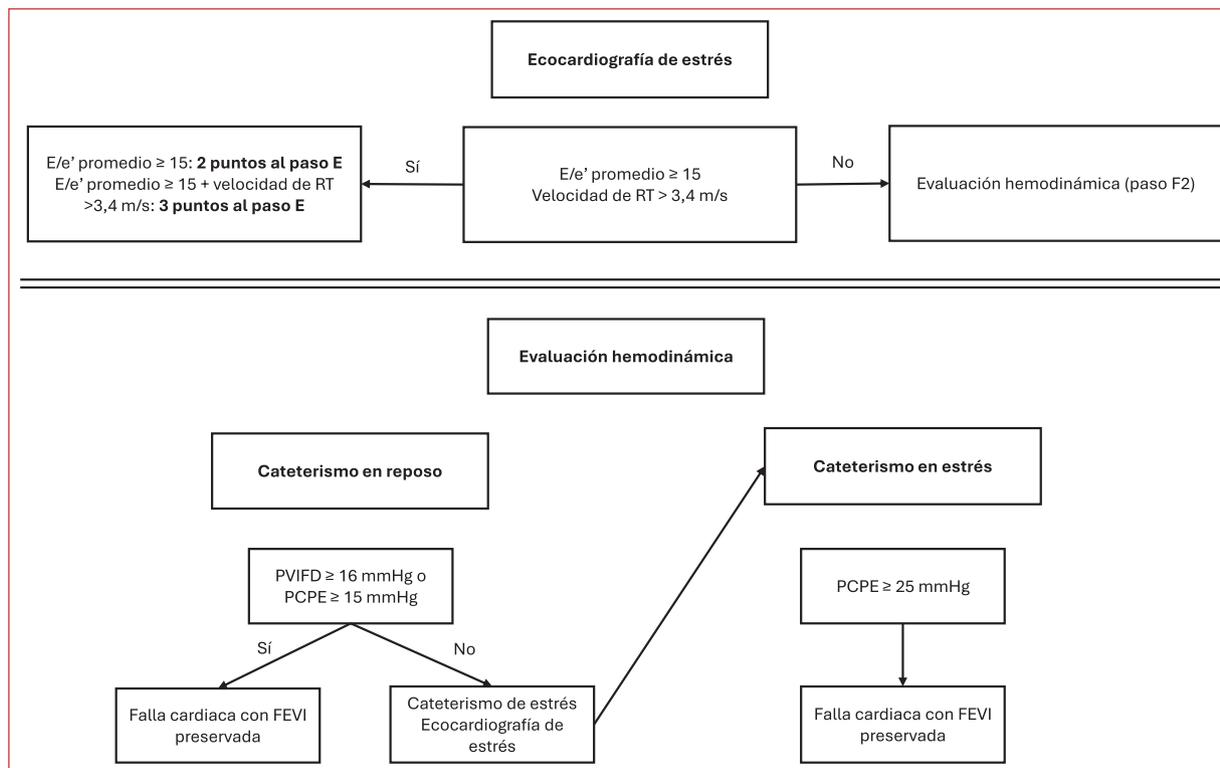
Se decidió adaptar las recomendaciones del consenso del ACC<sup>16</sup> y formular puntos de BPC, debido a que la evidencia disponible no proviene de estudios comparativos. Las preguntas PICO formuladas junto con los puntos de BPC se presentan en la [tabla 2](#). Asimismo, se desarrollaron algoritmos para una evaluación diagnóstica que



**Figura 1.** Flujograma inicial de evaluación diagnóstica de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. Se recomienda usar el algoritmo HFA-PEFF sobre el puntaje H2FPEF. En el puntaje H2FPEF, ≥ 6 puntos significa alta probabilidad de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (*traducido y adaptado de ref. 16*). IMC: índice de masa corporal; PASAP: presión arterial sistólica de la arterial pulmonar.



**Figura 2.** Flujograma del algoritmo HFA-PEFF (pasos E y P). Para el paso E, cada criterio mayor vale 2 puntos y cada criterio menor vale 1 punto. Si se obtienen 5 o más puntos es diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, mientras que con 1 punto o menos el diagnóstico es poco probable. Si el puntaje es de 2 a 4 puntos, se debe pasar al paso F (paso 3 en figura 3) (*traducido y adaptado de ref. 29*). BNP: péptido natriurético cerebral; GPVI: grosor de la pared ventricular izquierda; GRP: grosor relativo de la pared; IMVI: índice de masa ventricular izquierda; IVAI: índice de volumen de la aurícula izquierda; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; RT: regurgitación tricuspídea; SLG: *strain* longitudinal global.



**Figura 3.** Flujograma del algoritmo HFA-PEFF (paso F). Para el paso F, la evaluación positiva por ecocardiografía de estrés añadirá 2 o 3 puntos según el cumplimiento de criterios al paso E para la suma del puntaje, siendo 5 o más puntos diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (*traducido y adaptado de ref. 29*). FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; PCPE: presión capilar pulmonar de enclavamiento; PVIFD: presión ventricular izquierda al final de la diástole; RT: regurgitación tricuspídea.

involucre el uso de las herramientas H2FPEF (*Heavy, 2 or more Hypertensive drugs, atrial Fibrillation, Pulmonary hypertension, Elder age > 60, elevated Filling pressures*) y HFA-PEFF (*Heart Failure Association-Pre-test assessment, Echocardiography and natriuretic peptide score, Functional testing in cases of uncertainty, Final aetiology*) (Figs. 1 a 4).

### Manejo

Para algunas preguntas PICO se optó por adaptar las recomendaciones del consenso del ACC<sup>16</sup> y formular puntos de BPC cuando fue pertinente. Para otras preguntas PICO se desarrollaron revisiones sistemáticas *de novo* con el fin de garantizar recomendaciones basadas en la evidencia actualizada. El resumen de las preguntas PICO formuladas para el manejo, junto con los BPC, se encuentran en la [tabla 3](#). Asimismo, en la [figura 5](#) se presenta un algoritmo práctico para el manejo de la ICFEP.

### Estrategias para la implementación y la evaluación

Las estrategias para la implementación de las recomendaciones de la presente GPC incluyen: a) promoción de talleres de capacitación en hospitales y centros de salud; b) desarrollo de material educativo adaptado para profesionales sanitarios que no sean especialistas en cardiología; y c) difusión de la guía a través de medios digitales y físicos para maximizar su alcance.

Por su parte, los indicadores para la evaluación del impacto incluyen: a) incremento en el diagnóstico correcto de ICFEP en un periodo de 12 meses; b) reducción de las hospitalizaciones relacionadas con la ICFEP en un periodo de 2 años; y c) incremento en el uso de intervenciones terapéuticas recomendadas en la GPC.

### Barreras y facilitadores

Las potenciales barreras incluyen el acceso limitado a tecnologías diagnósticas avanzadas en el sector

<b>Ergometría</b>		
Acción en caso de un sí	Pregunta	Acción en caso de un no
Control de la PA	¿Respuesta inadecuada de la PA?	Manejo de falla cardiaca con FEVI preservada
Manejo de la incompetencia	¿Incompetencia cronotrópica?	Continuar evaluación etiológica si es apropiado
Manejo de la isquemia	¿Isquemia?	Continuar evaluación etiológica si es apropiado
<b>Resonancia magnética cardiaca</b>		
Acción en caso de un sí	Pregunta	Acción en caso de un no
Manejo de isquemia	¿Isquemia?	Manejo de falla cardiaca con FEVI preservada
Biopsia, escintigrafía, PET, tomografía, análisis de sangre, examen genético	¿Cardiopatía específica?	Manejo de falla cardiaca con FEVI preservada

**Figura 4.** Flujograma del algoritmo HFA-PEFF (paso F2, búsqueda etiológica) (*traducido y adaptado de ref. 29*). FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; PA: presión arterial; PET: *positron emission tomography*.

salud peruano, la limitada capacitación en algunos establecimientos y el presupuesto limitado para la implementación en regiones con menos recursos. Por su parte, los facilitadores incluyen el compromiso de la SOPECARD en los diferentes procesos de difusión de la GPC y la colaboración con sociedades médicas internacionales.

### Sobre el proceso de actualización

La vigencia de la presente GPC se establece en 5 años. Al finalizar este periodo, se recomienda realizar una revisión exhaustiva de la literatura disponible para evaluar la necesidad de una actualización o la creación de una nueva versión, dependiendo de la cantidad y la relevancia de la evidencia emergente.

### Conclusión

La GPC para el diagnóstico y el manejo de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada busca abordar las principales brechas en el tratamiento

de esta condición compleja, estableciendo un marco basado en la evidencia y adaptado al contexto peruano. A través de un riguroso proceso metodológico se han generado recomendaciones y puntos de BPC que optimizan el diagnóstico temprano, la evaluación clínica y el manejo terapéutico de los pacientes, promoviendo intervenciones que mejoran la calidad de vida y reducen las complicaciones asociadas a esta enfermedad.

### Agradecimientos

A AstraZeneca, por su apoyo en las actividades relacionadas con la difusión de la guía. AstraZeneca no participó en ninguna etapa de la elaboración ni en las decisiones sobre el contenido o las recomendaciones de la guía. Asimismo, no tuvo acceso al contenido de la guía hasta que fue aprobada y finalizada por el grupo elaborador.

### Contribuciones de autoría

Todos los autores participaron en la elaboración de la guía de práctica clínica. D. Fernández-Guzmán y D. Chamberg-Michilot se encargaron de las búsquedas

**Tabla 3.** Preguntas PICO y recomendaciones para el manejo de la insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección preservada

Enunciado	Tipo	Certeza
<p>Pregunta PICO 3: En adultos con insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección preservada, ¿se debería brindar la terapia con iSGLT2?</p> <p>Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada</p> <p>Intervención/Comparación: Terapia con iSGLT2/terapia usual o placebo</p> <p>Desenlaces: Críticos: mortalidad general, mortalidad por causa cardiovascular, hospitalización por insuficiencia cardiaca, visita urgente por empeoramiento, eventos adversos serios, calidad de vida</p>		
En pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada se sugiere el uso de iSGLT2 para reducir las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca y mejorar la calidad de vida	Recomendación condicional a favor	Moderada (⊕⊕⊕⊖)
<p>Pregunta PICO 4: En adultos con insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección preservada, ¿se debería brindar la terapia con espironolactona?</p> <p>Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada</p> <p>Intervención/Comparación: Espironolactona/placebo o manejo estándar</p> <p>Desenlaces: Críticos: mortalidad por todas las causas, mortalidad por causa cardiovascular, muerte súbita, hospitalización por insuficiencia cardiaca, resolución o mejoría de síntomas, principales eventos cardiovasculares adversos, eventos adversos en general</p>		
En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada se sugiere el tratamiento con espironolactona dado que podría reducir el riesgo de hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca, siendo necesario un control adecuado del potasio y de la función renal para reducir el riesgo de hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal	Recomendación condicional a favor	Baja (⊕⊕⊖⊖)
<p>Pregunta PICO 5: En adultos con insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección preservada, ¿se debería brindar la terapia con furosemida?</p> <p>Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada</p> <p>Intervención/Comparación: Furosemida/terapia usual o placebo</p> <p>Desenlaces: Críticos: mortalidad general, mortalidad por causa cardiovascular, hospitalización por insuficiencia cardiaca, eventos adversos serios, calidad de vida. Importantes: síntomas y signos de congestión</p>		
En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada se puede considerar el uso de furosemida para el manejo de signos y síntomas de congestión	BPC	NA
<p>Pregunta PICO 6: En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, ¿se debería brindar la terapia con sacubitril/valsartán?</p> <p>Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada</p> <p>Intervención/Comparación: Sacubitril + valsartán/placebo o manejo estándar</p> <p>Desenlaces: Críticos: mortalidad por todas las causas, mortalidad por causa cardiovascular, hospitalización por insuficiencia cardiaca, principales eventos cardiovasculares adversos, eventos adversos en general</p>		
En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada se sugiere el tratamiento con sacubitril/valsartán dado que probablemente proporciona un modesto beneficio adicional sobre la hospitalización por insuficiencia cardiaca. Sin embargo, es importante la monitorización de la presión arterial y vigilancia periódica, pues la hipotensión y el angioedema, aunque raros, son más frecuentes con este tratamiento	Recomendación condicional a favor	Moderada (⊕⊕⊕⊖)
<p>Pregunta PICO 7: En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, ¿se debería brindar la terapia con IECA?</p> <p>Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada</p> <p>Intervención/Comparación: IECA/placebo o manejo estándar</p> <p>Desenlaces: Críticos: mortalidad por todas las causas, mortalidad por causa cardiovascular, hospitalización por insuficiencia cardiaca, principales eventos cardiovasculares adversos, eventos adversos en general</p>		
En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada puede considerarse el uso de IECA para el manejo de comorbilidad como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, cardiomiopatía hipertrófica y diabetes <i>mellitus</i> , de acuerdo con las guías internacionales	BPC	NA

(Continúa)

**Tabla 3.** Preguntas PICO y recomendaciones para el manejo de la insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección preservada (continuación)

Enunciado	Tipo	Certeza
Pregunta PICO 8: En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, ¿se debería brindar la terapia con ARA-II? Paciente/Problema: Pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada Intervención/Comparación: ARA-II/placebo o manejo estándar Desenlaces: Críticos: mortalidad por todas las causas, mortalidad por causa cardiovascular, muerte súbita, hospitalización por insuficiencia cardiaca, principales eventos cardiovasculares adversos, resolución o mejoría de síntomas		
En adultos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada puede considerarse el uso de ARA-II para el manejo de comorbilidad como hipertensión arterial y enfermedad renal crónica, de acuerdo con las guías internacionales	BPC	NA
Pregunta PICO 9: En adultos con obesidad e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, ¿se debería brindar la terapia con semaglutida? Paciente/Problema: Pacientes con obesidad e insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada Intervención/Comparación: Semaglutida/terapia usual o placebo Desenlaces: Críticos: mortalidad por todas las causas, mortalidad por causa cardiovascular, hospitalización por insuficiencia cardiaca, eventos adversos serios, calidad de vida		
En adultos con obesidad e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada puede considerarse el uso de semaglutida para mejorar la calidad de vida	BPC	NA

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; BPC: buenas prácticas clínicas; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT2: inhibidores del cotransportador 2 de sodio y glucosa; NA: no aplica (debido a que la fuerza, la dirección y la certeza de la evidencia no se establecen para los puntos de BPC, solo para las recomendaciones).

sistemáticas, la evaluación de la calidad de los estudios y la evaluación de la certeza de la evidencia para cada pregunta. M.L. Pariona-Javier, D. Fernández-Guzmán, D. Chambergo-Michilot y C.J. Toro-Huamanchumo redactaron la primera versión del texto. M.L. Pariona-Javier, W.A. Alarco-León, T.C. Gargurevich-Sánchez, A.L. Godoy-Palomino, H. Molina-Calle, A. Li-Kuan, M.C. García-Sandoval, M. Azañedo-Velásquez, W.G. Yábar-Galindo, J.A. Chumbe-Montoro, R.P. Laymito-Quispe, D. Fernández-Guzmán y D. Chambergo-Michilot participaron en la discusión de los estudios encontrados y la formulación de las recomendaciones y de los puntos de buena práctica clínica. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del texto.

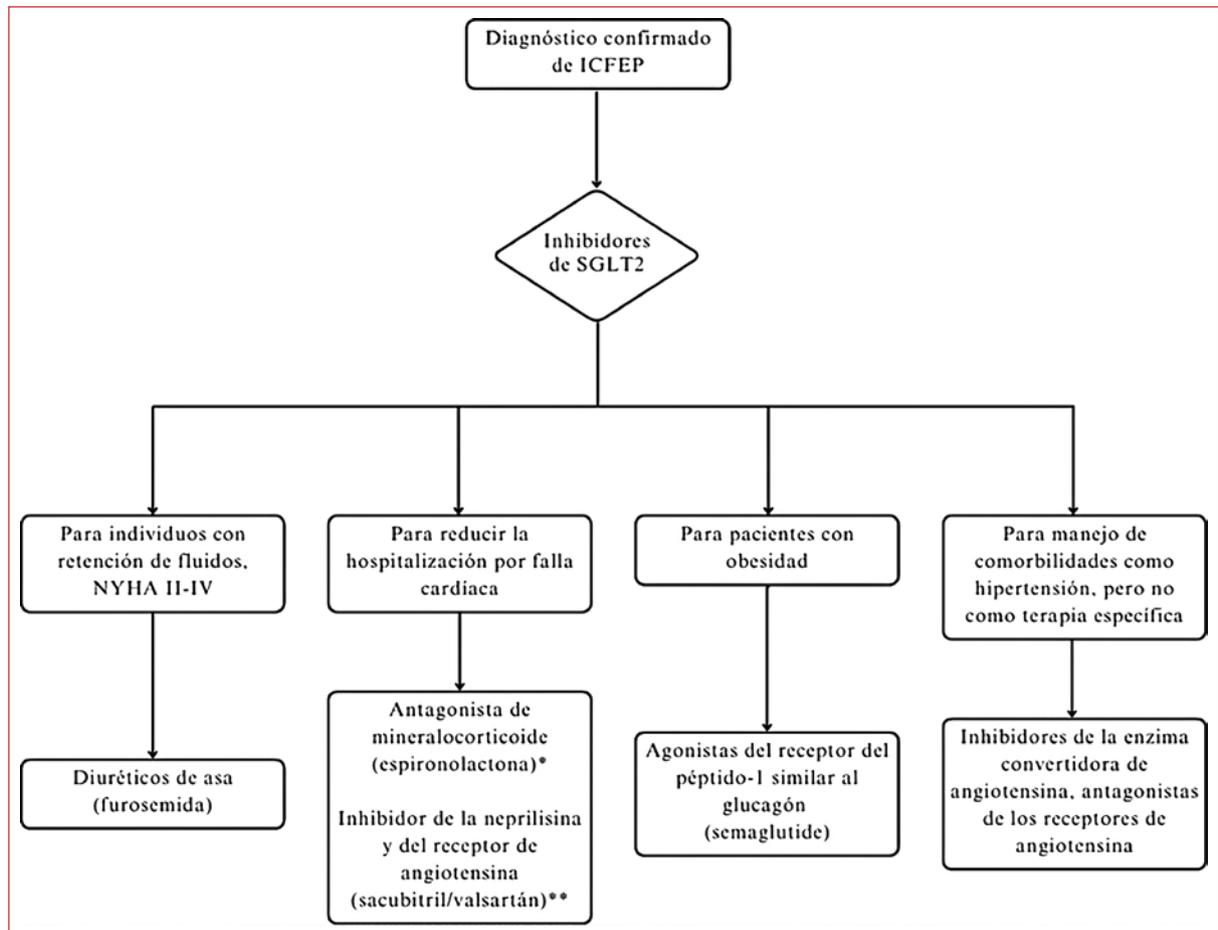
## Financiamiento

La elaboración de esta guía de práctica clínica fue financiada por la SOPECARD.

## Conflicto de intereses

M.L. Pariona-Javier ha recibido honorarios como ponente de Boehringer Ingelheim, Hersil, AstraZeneca y Farmakonsuma, y financiamiento para asistencia a congresos de Hersil; también ha sido miembro de un

consejo consultivo en el contexto de una consultoría para Boehringer Ingelheim, Bayer y AstraZeneca. W.G. Yábar-Galindo ha recibido financiamiento para asistencia a congresos de Farmakonsuma. H. Molina-Calle ha recibido financiamiento para asistencia a congresos de Novartis. A. Li-Kuan ha recibido financiamiento para asistencia a congresos de Tecnofarma, Galenicum, Boehringer y Hersil. R.P. Laymito-Quispe ha recibido honorarios como ponente de Boehringer Ingelheim, Hersil y AstraZeneca. A.L. Godoy-Palomino ha recibido financiamiento para asistencia a congresos de Tecnofarma, y financiamiento o pagos por participar en investigaciones de MSD y AstraZeneca. T.C. Gargurevich-Sánchez ha recibido honorarios como ponente de Novartis, Boehringer Ingelheim, Tecnofarma, MSN, AstraZeneca, Merck y Europharma, y financiamiento para asistencia a congresos de Novartis, Tecnofarma, AstraZeneca y Boehringer Ingelheim. M.C. García-Sandoval ha recibido honorarios como ponente de H-REPS, AstraZeneca y Boehringer Ingelheim, y financiamiento para asistencia a congresos de H-REPS, AstraZeneca y Boehringer Ingelheim. J.A. Chumbe-Montoro ha recibido honorarios como ponente de Hersil Rep., Boehringer Ingelheim, AstraZeneca, Tecnofarma y MSN, y financiamiento para asistencia a congresos de Boehringer Ingelheim y



**Figura 5.** Algoritmo práctico para el manejo de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP). \*Podrían beneficiarse más las mujeres, los varones con fracción de eyección del 55-60% y aquellos con retención de líquidos; \*\*Podrán beneficiarse más las mujeres y los varones con fracción de eyección del 55-60% (*traducido y adaptado de ref. 16.*); NYHA: *New York Heart Association*; SGLT2: cotransportador de sodio y glucosa tipo 2.

MSN. M. Azañedo-Velásquez ha recibido honorarios como ponente de Novartis, Tecnofarma, Boehringer Ingelheim, Farmakonsuma, Hersil Rep. y MSN, y financiamiento para asistencia a congresos de Tecnofarma, Boehringer Ingelheim, Farmakonsuma, Hersil Rep. y Megalabs. W.A. Alarco-León ha recibido honorarios como ponente de AstraZeneca, Boehringer Ingelheim y Tecnofarma, y financiamiento para asistencia a congresos de Farmakonsuma y Tecnofarma. C. Saldarriaga-Giraldo ha recibido honorarios como ponente de Novo Nordisk, Bayer, Merck, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Servier y Novartis, y financiamiento o pagos por participar en investigaciones de Novartis, Bayer y Merck. W.A. Alarco-León, D. Fernández-Guzmán, D. Chambergomichilot y C.J. Toro-Huamanchumo son miembros del comité editor de *Revista Peruana de Cardiología*, pero

no tuvieron participación en ninguna etapa del proceso editorial posterior al envío del manuscrito.

### Consideraciones éticas

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

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

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

**Bibliografía**

1. Kapelios CJ, Shahim B, Lund LH, Savarese G. Epidemiology, clinical characteristics and cause-specific outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *Card Fail Rev.* 2023;9:e14.
2. Redfield MM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction: a review. *JAMA.* 2023;329:827-38.
3. Borlaug BA. Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17:559-73.
4. García-Sandoval MC, Alarco-León WA, Azañedo-Velásquez ME, Chumbe-Montoro JA, Gargurevich-Cánchez TC, Godoy-Palomino AL. Guía clínica para el diagnóstico y manejo de la falla cardíaca con fracción de eyección reducida. Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). *Rev Peruana Card.* 2022;47:1-16.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2016;69:1167.
6. Shah AM, Solomon SD. Phenotypic and pathophysiological heterogeneity in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J.* 2012;33:1716-7.
7. Shah SJ, Katz DH, Deo RC. Phenotypic spectrum of heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Fail Clin.* 2014;10:407-18.
8. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14:591-602.
9. Heinzel FR, Shah SJ. The future of heart failure with preserved ejection fraction: deep phenotyping for targeted therapeutics. *Herz.* 2022;47:308-23.
10. Zhang H, Zhou XD, Shapiro MD, Lip GYH, Tilg H, Valenti L, et al. Global burden of metabolic diseases, 1990-2021. *Metabolism.* 2024;160:155999.
11. Zhou XD, Chen QF, Yang W, Zuluaga M, Targher G, Byrne CD, et al. Burden of disease attributable to high body mass index: an analysis of data from the Global Burden of Disease Study 2021. *EClinicalMedicine.* 2024;76:102848.
12. Ahmad FS, Ning H, Rich JD, Yancy CW, Lloyd-Jones DM, Wilkins JT. Hypertension, obesity, diabetes, and heart failure-free survival: The Cardiovascular Disease Lifetime Risk Pooling Project. *JACC Heart Fail.* 2016;4:911-9.
13. Pariona M, Segura Saldaña PA, Padilla Reyes M, Reyes Villanes JS, Jáuregui Contreras M, Valenzuela-Rodríguez G. Características clínico-epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca aguda en un hospital terciario de Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2017;34:655-9.
14. Andrews JC, Schünemann HJ, Oxman AD, Pottie K, Meerpohl JJ, Coello PA, et al. GRADE guidelines: 15. Going from evidence to recommendation—determinants of a recommendation's direction and strength. *J Clin Epidemiol.* 2013;66:726-35.
15. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372:n71.
16. Kittleson MM, Panjath GS, Amancherla K, Davis LL, Deswal A, Dixon DL, et al. 2023 ACC expert consensus decision pathway on management of heart failure with preserved ejection fraction: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81:1835-78.
17. Youn JC, Kim D, Cho JY, Cho DH, Park SM, Jung MH, et al. Korean Society of Heart Failure guidelines for the management of heart failure: treatment. *Korean Circ J.* 2023;53:217-38.
18. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79:e263-421.
19. National Institute of Health and Care Excellence. Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. UK: NICE; 2018. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng106>.
20. National Institute of Health and Care Excellence. Dapagliflozin for treating chronic heart failure with preserved or mildly reduced ejection fraction. UK: NICE; 2023. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ta902>.
21. National Institute of Health and Care Excellence. Empagliflozin for treating chronic heart failure with preserved or mildly reduced ejection fraction. UK: NICE; 2023. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ta929>.
22. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2023;44:3627-39.
23. Sindone AP, De Pasquale C, Amerena J, Burdeniuk C, Chan A, Coats A, et al. Consensus statement on the current pharmacological prevention and management of heart failure. *Med J Aust.* 2022;217:212-7.
24. Cho JY, Cho DH, Youn JC, Kim D, Park SM, Jung MH, et al. Korean Society of Heart Failure guidelines for the management of heart failure: definition and diagnosis. *Korean Circ J.* 2023;53:195-216.
25. Saphien A, Dayto DC, Reljic T, Blonski W, Nerella N, Prida X, et al. A systematic critical appraisal of clinical practice guidelines in heart failure using the AGREE II tool. *Am J Cardiol.* 2023;202:192-8.
26. Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Guía para la adaptación de guías de práctica clínica. Argentina; 2019. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/guia-adaptacion-gpc.pdf>.
27. Schünemann HJ, Wiercioch W, Brozek J, Etzendorf-Ikobaltzeta I, Mustafa RA, Manja V, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks for adoption, adaptation, and de novo development of trustworthy recommendations: GRADE-ADOLOPMENT. *J Clin Epidemiol.* 2017; 81: 101-10.
28. The ADAPTE Collaboration. The ADAPTE process: resource toolkit for guideline adaptation, Version 2.0. Berlin: Guideline International Network; 2009.
29. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2019;40:3297-317.

## Patrón de Aslanger como presentación electrocardiográfica inusual de síndrome coronario agudo. Reporte de caso

### *Aslanger pattern as an unusual electrocardiographic presentation of acute coronary syndrome. Case report*

Iván García-Gómez\* , Jaihro Conisilla-Monterola, Omar Díaz-Cucho, Pedro Nuñez-Torres y Fernando Torres-Vega

Unidad de Cuidados Coronarios Agudos, Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú

#### Resumen

Varón de 70 años con síndrome coronario agudo y patrón de Aslanger en el electrocardiograma de ingreso. El paciente fue diagnosticado inicialmente como infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; sin embargo, presentaba una oclusión coronaria aguda que requería reperfusión inmediata a través de intervencionismo coronario percutáneo primario. Desafortunadamente, este no fue realizado por un retraso en el diagnóstico. Se presenta el primer reporte peruano de patrón de Aslanger con el objetivo de aumentar su reconocimiento, así como su tratamiento temprano.

**Palabras clave:** Síndrome coronario agudo. Patrón de Aslanger. Oclusión coronaria. Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.

#### Abstract

A 70-year-old man with acute coronary syndrome and Aslanger pattern on the admission electrocardiogram. The patient was initially diagnosed as acute myocardial infarction without ST segment elevation; however, he had acute coronary occlusion that required immediate reperfusion through primary percutaneous coronary intervention. Unfortunately, this was not performed due to a delay in diagnosis. The first peruvian report of Aslanger pattern is presented with the objective of increasing its recognition, as well as its early treatment.

**Keywords:** Acute coronary syndrome. Aslanger pattern. Coronary occlusion. Non-ST-segment elevation myocardial infarction.

#### \*Correspondencia:

Iván García-Gómez

E-mail: givangarciagomez@gmail.com

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permaner. 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: 15-06-2024

Fecha de aceptación: 31-10-2024

DOI: 10.24875/RPERC.24000008

Disponible en internet: 16-12-2024

Rev Peruana Card. 2024;49(2):62-67

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

## Introducción

Desde su invención a finales del siglo XIX y pese al desarrollo de nuevas herramientas de ayuda diagnóstica, el electrocardiograma (ECG) continúa siendo fundamental en la práctica clínica diaria. Su correcta interpretación permite obtener información diagnóstica e incluso pronóstica<sup>1,2</sup>. El ECG es el examen diagnóstico inicial de las enfermedades cardiovasculares, debido a su sencillez y accesibilidad<sup>3</sup>. El síndrome coronario agudo (SCA) es un ejemplo de ello.

Actualmente, el infarto agudo de miocardio (IAM) se clasifica en IAM con elevación del segmento ST e IAM sin elevación del segmento ST, existiendo guías de diagnóstico y manejo para ambos<sup>4-6</sup>. No obstante, la tendencia a dicotomizar las variables puede llevar a subdimensionar las múltiples combinaciones de los diferentes hallazgos electrocardiográficos de un IAM, generando incluso una limitante para el descubrimiento de nuevos patrones electrocardiográficos<sup>7</sup>.

Se presenta el primer reporte peruano de patrón de Aslanger como manifestación electrocardiográfica inusual de SCA con el objetivo de aumentar su reconocimiento, así como su tratamiento temprano. Este reporte fue elaborado siguiendo las directrices de las CARE Guidelines de la red EQUATOR.

## Descripción del caso

Varón de 70 años con sobrepeso (índice de masa corporal: 27 kg/m<sup>2</sup>) e hipercolesterolemia. El paciente presentó angina típica de 20 horas de evolución y fue hospitalizado por SCA en un hospital de referencia.

Al ingreso, los signos vitales eran normales. El examen físico, a nivel pulmonar la mecánica ventilatoria era normal y no había signos de congestión pulmonar; a nivel cardiovascular, el signo de Frank bilateral estaba presente y no había signos de congestión venosa ni de bajo gasto cardíaco. En la auscultación los ruidos cardíacos eran rítmicos y regulares con ausencia de soplos. Los pulsos periféricos eran simétricos de buena amplitud con ausencia de pulso deficitario.

El ECG inicial reveló un ritmo sinusal a 65 latidos por minuto, un eje cardíaco e intervalos dentro de los parámetros normales. Además, una elevación sutil del segmento ST en las derivadas III y aVR, infradesnivel del segmento ST en las derivadas V3-V6, I, aVL con onda T positiva, un segmento ST más alto en derivada V1 que en V2 y ondas Q patológicas en las derivadas II y aVF (Fig. 1).

Los exámenes auxiliares mostraron: colesterol total 390 (valor de referencia < 200 mg/dl); lipoproteínas de alta densidad 40 mg/dl (valor de referencia > 35mg/dl); colesterol vinculado a lipoproteínas de baja densidad 177 mg/dl (valor de referencia < 130 mg/dl); triglicéridos 147 mg/dl (valor de referencia < 150 mg/dl); ácido úrico 5 mg/dl (valor de referencia < 7 mg/dl); troponina T 0.59 ng/ml (valor de referencia < 0.01 ng/ml) e isoenzima MB de la creatina fosfocinasa 89.9 U/l (valor de referencia < 25 U/l). El resto de los exámenes de laboratorio sin alteraciones significativas.

El paciente fue catalogado inicialmente como IAM sin elevación del segmento ST y recibió tratamiento farmacológico con doble antiagregación plaquetaria (aspirina 300 mg y clopidogrel 300 mg, luego a dosis de mantenimiento), anticoagulación (enoxaparina 1 mg/kg), estatinas de alta intensidad (atorvastatina 80 mg) y nitratos endovenosos. Posteriormente, el caso fue reevaluado por cardiología y el análisis de los hallazgos electrocardiográficos de ingreso revelaron ser compatibles con un patrón de Aslanger (Fig. 1).

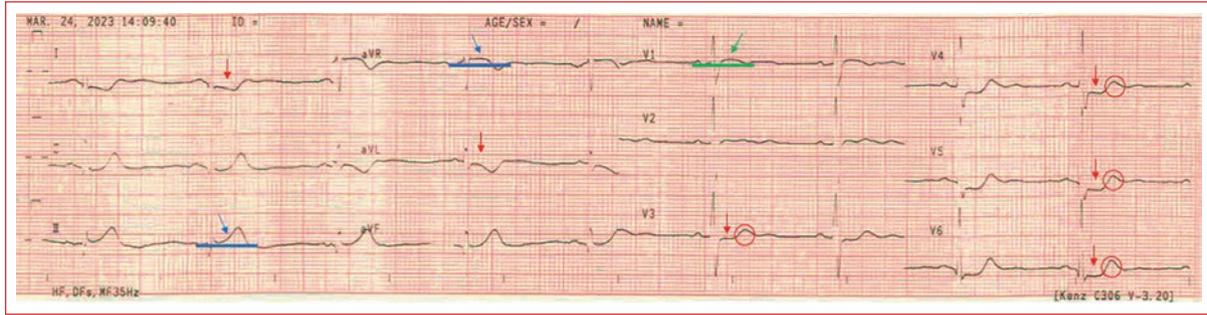
El ecocardiograma transtorácico mostró una función sistólica biventricular preservada, la función diastólica del ventrículo izquierdo era normal, las cavidades cardíacas eran de grosor y dimensiones normales, ausencia de valvulopatías/complicaciones mecánicas e hipocinesia del segmento inferobasal.

Con 30 horas de evolución, la coronariografía mostró una estenosis oclusiva en el tercio proximal de la arteria coronaria derecha (CD) con presencia de circulación colateral heterocoronariana RENTROP 3 desde la arteria descendente anterior (DA) (Fig. 2) y una estenosis suboclusiva a nivel de la primera rama marginal de la arteria circunfleja (Cx) (Fig. 3). Además, un puente intramiocárdico en tercio medio de la arteria DA con fenómeno de *milking* del 50%. Con base en estos hallazgos, se confirmó el diagnóstico de IAM inferior oclusivo.

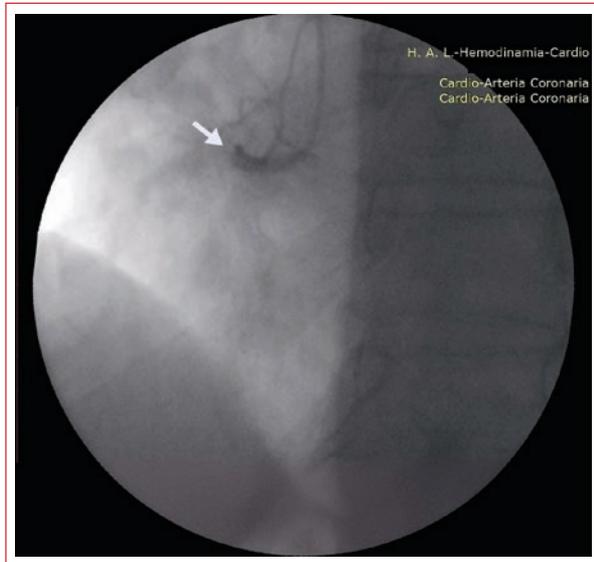
El paciente permaneció asintomático con tratamiento médico óptimo y no hubo complicaciones durante su hospitalización. Finalmente, el paciente por preferencias personales fue trasladado a otro país mediante un seguro médico internacional para la realización de una intervención coronaria percutánea (ICP).

## Discusión

En cardiología, la tendencia a dicotomizar las variables es ineludible. El paradigma actual del IAM es un ejemplo de ello. Clásicamente, el IAM se clasifica



**Figura 1.** Electrocardiograma de 12 derivadas. Elevación sutil del segmento ST en derivadas III y aVR (flechas azules), depresión del segmento ST en derivadas I, aVL, V3-V6 (flecha roja) con onda T positiva (círculo rojo) y segmento ST más alto en derivada V1 que en V2 (flecha verde).



**Figura 2.** Coronariografía. Vista oblicua anterior izquierda. Fecha blanca: estenosis oclusiva del tercio proximal de la arteria coronaria derecha.



**Figura 3.** Coronariografía. Vista oblicua caudal derecha. Flecha negra: estenosis subocclusiva a nivel de la primera marginal de la arteria circunfleja.

según el criterio electrocardiográfico de elevación del segmento ST establecido en la cuarta definición universal de IAM y basado a partir del metaanálisis de nueve ensayos clínicos con 58,600 pacientes<sup>8</sup>. Sin embargo, este criterio pasa por alto más de una cuarta parte de las oclusiones coronarias agudas, lo que provoca un retraso en la reperfusión, según lo encontrado por Khan et al.<sup>9</sup>.

El criterio electrocardiográfico de elevación del segmento ST presenta limitaciones; la enfermedad multi-vaso es una de ellas. En este contexto, la elevación del segmento ST causada por vasos estenóticos ocluidos

puede ser difícil de reconocer porque el segmento ST también se encuentra deprimido por otros vasos estenóticos no ocluidos, llevando así a que la elevación y depresión concurrente del segmento ST puedan cancelarse entre sí. Como resultado, y pese a la gravedad de la enfermedad, la reperfusión inmediata podría retrasarse debido a los hallazgos indistintos del segmento ST, en relación con lo encontrado por Tahvanainen et al.<sup>10</sup>.

La segunda limitación es la colocación estandarizada de las 12 derivadas, en lugar de su colocación según la orientación espacial del vector ST de lesión. El IAM

inferobasal y del ventrículo derecho (que normalmente mostrarían un segmento ST elevado) son ejemplos de lo anteriormente mencionado. Esto se debe a la exclusión de las derivadas posteriores (V7-9) y derechas (V3R-V4R) de la lista de 12 derivadas estándar<sup>7</sup>.

Además, una tercera limitación es la elevación del segmento ST en por lo menos dos derivadas contiguas<sup>5</sup>, la cual no está basada en evidencia, ya que no existen estudios que comparen la precisión diagnóstica de la elevación del segmento ST en una derivada comparada con la elevación en más de una derivada<sup>11</sup>. En este sentido, surge la necesidad de encontrar nuevos hallazgos electrocardiográficos con el objetivo de compensar estas limitaciones<sup>7,9</sup>. Incluso ya se ha publicado un conjunto de patrones electrocardiográficos conocidos como «equivalentes de IAM con elevación del segmento ST», los cuales presentan una elevada morbimortalidad<sup>12</sup>.

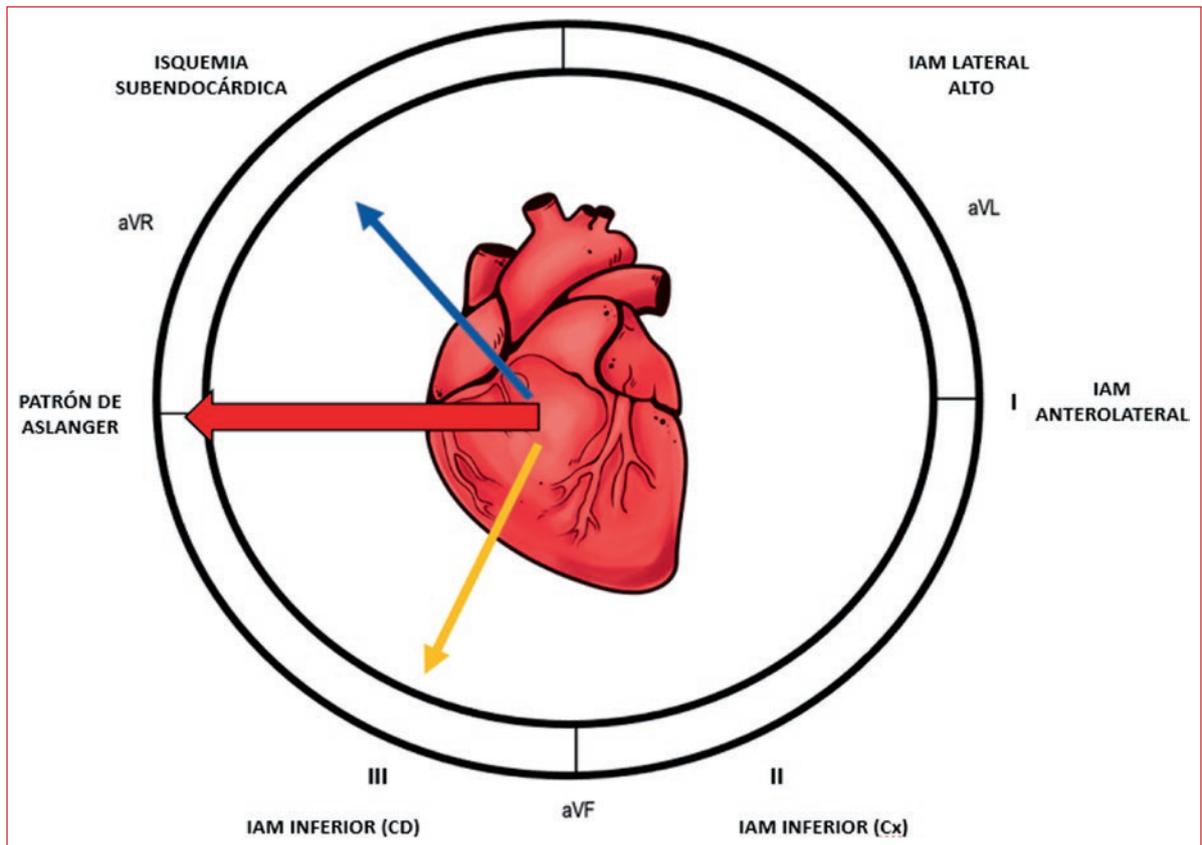
En 2020, Aslanger et al. identificaron un nuevo patrón electrocardiográfico denominado «patrón de Aslanger». Ellos compararon de forma retrospectiva la prevalencia de este patrón en pacientes con IAM sin elevación del segmento ST (966 pacientes) con dos grupos: uno de IAM inferior con elevación del segmento ST (369 pacientes) y otro de pacientes excluidos para IAM (1,000 pacientes). Los criterios electrocardiográficos propuestos fueron tres: a) cualquier elevación del segmento ST en la derivada III, pero no en otras derivadas inferiores; b) depresión del segmento ST en cualquiera de las derivadas V4 a V6 (pero no en la derivada V2) con una onda T positiva o con terminal positiva, y c) segmento ST en la derivada V1 más alto que en V2. Los resultados mostraron que la mayor prevalencia del patrón de Aslanger fue en el grupo de IAM sin elevación del segmento ST (6.3%). Estos pacientes tenían una mayor frecuencia de oclusión coronaria aguda comparados con sus contrapartes del grupo de IAM sin elevación del segmento ST que no tenían el patrón. No obstante, la mortalidad hospitalaria y al año de los pacientes con patrón de Aslanger era similar a los pacientes con IAM inferior con elevación del segmento ST<sup>7</sup>.

El patrón de Aslanger representa un nuevo hallazgo electrocardiográfico de IAM inferior oclusivo con elevación del segmento ST en derivadas no contiguas (derivadas III o aVR), generalmente con afectación multivaso y necesidad de reperfusión inmediata. Usualmente, los pacientes con este patrón son diagnosticados inicialmente como IAM sin elevación del segmento ST (como en nuestro caso); sin embargo, fisiopatológicamente traducen un evento aterotrombótico agudo

y angiográficamente evidencian estenosis críticas concomitantes en arterias coronarias distintas a la arteria responsable del infarto (ARI). Con respecto a la ARI, Aslanger et al. encontraron que la ARI con mayor frecuencia fue la arteria Cx, con al menos una estenosis estable acompañante en una de las arterias no relacionadas con el infarto<sup>7</sup>. En cambio, Miyauchi et al. encontraron que la ARI predominante era la arteria CD; sin embargo la cantidad de pacientes estudiados era mucho menor con tan solo 72. Además, un 10% de sus pacientes tenía lesiones de dos vasos, el 70% tenía lesiones de tres vasos y el 80% tenía lesiones de múltiples vasos<sup>13</sup>. Nuestro caso presentó afectación coronariana biarterial en la cual sospechamos la ARI fue la lesión oclusiva proximal de la arteria CD. Desafortunadamente, esta no pudo ser reperfundida debido a un retraso en el diagnóstico, carencias del sistema de salud y preferencias del paciente de ser trasladado hacia otro centro.

La explicación de este patrón atípico es la resultante del vector ST del infarto de miocardio inferior y el vector ST de la isquemia subendocárdica causadas por la enfermedad coronaria crítica concurrente. Este vector resultante no está dirigido típicamente hacia las derivadas inferiores, sino más hacia la derecha, en ángulo recto con la derivada aVF, alejándose así de las derivadas I y aVL (Fig. 4). En consecuencia, el ECG muestra una elevación sutil del segmento ST en III y aVR, acompañado de una depresión del segmento ST en I y aVL con un segmento ST isoeléctrico en aVF. Además, las derivadas laterales (V4-V6) del tórax muestran también depresión del segmento ST debido a que el vector resultante se dirige en dirección opuesta a ellas<sup>7,11</sup>. Todos estos hallazgos se encontraron en el ECG de ingreso (Fig. 1). Teóricamente, el patrón de Aslanger podría encontrarse también en un infarto infaroseptal basal aislado o en un IAM inferior en presencia de infartos previos que pueden cambiar la orientación del vector lesional. Incluso puede estar presente en el 0.5% de pacientes sin IAM<sup>7</sup>.

El tratamiento de elección en un IAM inferior oclusivo es la reperfusión inmediata por medio de ICP primaria. Sin embargo, la instauración de una estrategia de reperfusión inmediata en pacientes con patrón de Aslanger es un gran desafío debido a muchos factores. El principal factor es el retraso en su reconocimiento. Además del retraso en el sistema de salud con tiempos totales isquémicos prolongados (desde el inicio de los síntomas hasta la realización de ICP primario), ya informadas en las versiones más actuales de los registros



**Figura 4.** Orientación resultante del vector ST de lesión en el plano frontal que condiciona el patrón de Aslanger (adaptada de Buttner et al.<sup>14</sup>). CD: arteria coronaria derecha; Cx: arteria circunfleja; IAM: infarto agudo de miocardio.

nacionales de IAM: RENIMA II<sup>15</sup> y PERSTEMI II<sup>16</sup>. Por otro lado, la existencia de múltiples estenosis concurrentes en la coronariografía puede generar confusión sobre qué lesión debe abordarse de manera urgente. Aslanger et al. sugieren que la arteria que debería considerarse como culpable del infarto debe ser aquella que irriga la pared inferior<sup>7</sup>. En nuestro caso, todos estos factores estuvieron presentes y no permitieron la realización temprana de ICP primaria.

Respecto al pronóstico y mortalidad, Aslanger et al. encontraron una mortalidad al año del 11%<sup>7</sup>. De forma similar, Miyauchi et al. encontraron que el 30% necesitó de soporte circulatorio mecánico y un 20% de mortalidad intrahospitalaria. Estos hallazgos son explicados debido a que los pacientes con este patrón son privados de una terapia de reperfusión inmediata debido a que fueron etiquetados inicialmente como IAM sin elevación del segmento ST<sup>13</sup>.

En resumen, el paradigma actual de IAM (al cual aún se adhieren las guías internacionales) presenta limitaciones y cada vez son más los patrones

electrocardiográficos reportados que requieren reperfusión inmediata<sup>7,17-21</sup>. Incluso, nuevas propuestas de clasificación de SCA han sido publicadas con el objetivo de intentar mejorar el enfoque actual de SCA<sup>22-25</sup>.

### Conclusión

El IAM puede presentarse con patrones electrocardiográficos atípicos no descritos en las directrices actuales, tales como el patrón de Aslanger, el cual representa un IAM inferior oclusivo que requiere reperfusión inmediata. Su reconocimiento oportuno constituye un reto diagnóstico para cardiólogos y no cardiólogos. Se requiere un aumento en el conocimiento de este patrón infrecuente para evitar el retraso de la reperfusión a través de la ICP primaria.

### Financiamiento

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

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## 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 la paciente referida en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

**Uso de inteligencia artificial para generar textos:** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

- Sorgente A. The electrocardiogram still a valuable tool in the cardiologist's paraphernalia. *JACC Case Rep.* 2021;3(11):1400-1.
- Fye WB. A History of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol.* 1994;73(13):937-49.
- Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;144:e368-e454.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2231-64.
- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting 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(2):119-77.
- Collet JP, Thiele H, Barbatto E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-367.
- Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Sungur A, Türer Cabbar A, Bozbeyoğlu E, et al. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2020;61:41-6.
- Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 1994;343:311-22.
- Khan AR, Golwala H, Tripathi A, Bin Abdulhak AA, Bavishi C, Riaz H, et al. Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2017;38:3082-9.
- Tahvanainen M, Nikus KC, Holmvang L, Clemmensen P, Sclarovsky S, Birnbaum Y, et al. Factors associated with failure to identify the culprit artery by the electrocardiogram in inferior ST-elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2011;44:495-501.
- Aslanger EK, Smith SW. Response to: "A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction". *J Electrocardiol.* 2020;73:148-9.
- Asatryan B, Vaisnora L, Manavifan N. Electrocardiographic diagnosis of life-threatening STEMI equivalents: when every minute counts. *JACC Case Rep.* 2019;1(4):666-8.
- Miyachi E, Kuwazuru K, Arikawa R, Tokutake D, Chaen H, Oketani N, et al. Clinical features of the aslanger pattern to compensate for the limitation of ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Criteria. *Cureus.* 2023;15(1):e33227.
- Buttner R, Cadogan M. Aslanger Pattern: Another OMI? [Internet]. Australia: LITFL; 2021 [citado el 15 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://litfl.com/aslanger-pattern/>.
- Reyes M, Ruiz E, Barreto R, Rosales J, Sosa J, Choy E, et al. Registro Nacional de Infarto de Miocardio Agudo II. RENIMA II. *Rev Peru Cardiol.* 2013;39:60-71.
- Chacón-Díaz M, Rodríguez Olivares R, Miranda-Noé D, Custodio-Sánchez P, Montesinos Cárdenas A, Yabar Galindo G, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en el Perú y su relación con eventos adversos intrahospitalarios: resultados del Segundo Registro Peruano de Infarto de Miocardio con elevación del segmento ST (PERSTEMI-II). *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2021;2(2):86-95.
- Wisniyarso DE, Adriana C, Mangkoesobroto AP, Christiawan A, Sulma AN, Effendi LHDP, et al. Total occlusion of coronary artery without ST-segment elevation a case series of 'de Winter' electrocardiogram pattern. *Bali Med J.* 2021;10(1):347-50.
- Littmann L. South African flag sign: a teaching tool for easier ECG recognition of high lateral infarct. *Am J Emerg Med.* 2016;34:107-9.
- Mathew R, Zhang Y, Izzo C, Reddy P. Wellens' syndrome: a sign of impending myocardial infarction. *Cureus.* 2022;14(6):e26084.
- Goebel M, Bledsoe J, Orford JL, Mattu A, Brady WJ. A new ST-segment elevation myocardial infarction equivalent pattern? Prominent T wave and J-point depression in the precordial leads associated with ST-segment elevation in lead aVR. *Am J Emerg Med.* 2014;32(3):287.e5-8.
- Pregerson B. BradyCardia: false comfort in a normal troponin. *Emergency Medicine News.* 2023;45(1):14.
- Aslanger E, Meyers H, Smith SW. Recognizing electrocardiographically subtle occlusion myocardial infarction and differentiating it from mimics: Ten steps to or away from cath lab. *Turk Kardiyol Dem Ars.* 2021;49(6):488-500.
- Aslanger EK, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Bozbeyoğlu E, Şimşek MA, Yücel Karabay C, et al. Diagnostic accuracy of electrocardiogram for acute coronary Occlusion resulting in myocardial infarction (DIFOCULT Study). *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;30:10063.
- Zoni C, Mukherjee D, Gulati M. Proposed new classification for acute coronary syndrome: acute coronary syndrome requiring immediate reperfusion. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2023;101:1177-81.
- McLaren JTT, Meyers HP, Smith SW, Chartier LB. From STEMI to occlusion MI: paradigm shift and ED quality improvement. *Can J Emerg Med.* 2022;24:250-5.

## Endocarditis complicada por aorta en porcelana: a propósito de un caso

### Endocarditis complicated by porcelain aorta: a case report

Santiago Sierra-Castillo<sup>1\*</sup>, David Aristizábal-Colorado<sup>2,3</sup>, Danilo Weir-Restrep<sup>4</sup>  
y Hugo Peña-Reina<sup>2,3,5</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Epidemiología, Universidad CES, Medellín; <sup>2</sup>Departamento de Medicina Interna, Universidad Libre, Cali; <sup>3</sup>Grupo de Investigación en Medicina Interna (GIMI1), Universidad Libre, Cali; <sup>4</sup>Departamento de Medicina Interna, Universidad CES, Medellín; <sup>5</sup>DIME Clínica Neurocardiovascular, Cali. Colombia

#### Resumen

La aorta en porcelana es una rara condición caracterizada por la calcificación de la pared aórtica, especialmente en la aorta ascendente y el arco aórtico. Se asocia con estenosis aórtica, enfermedad coronaria y patologías como arteritis de Takayasu y enfermedad renal crónica. Presentamos el caso de una mujer de 71 años, con antecedentes de reemplazo valvular aórtico en 1989, quien acudió con dolor torácico y fiebre, debido a bacteriemia por *Staphylococcus aureus*. El ecocardiograma evidenció un absceso. La angiografía por tomografía computarizada reveló aorta en porcelana, ateromatosis difusa y aneurismas. Debido al alto riesgo quirúrgico, se continuó con manejo médico y antibiótico.

**Palabras clave:** Endocarditis. Aorta en porcelana. Estenosis aórtica. Arteritis de Takayasu.

#### Abstract

Porcelain aorta is a rare condition characterized by extensive calcification of the aortic wall, particularly in the ascending aorta and aortic arch. It is associated with aortic stenosis, coronary artery disease, and conditions such as Takayasu's arteritis and chronic kidney disease. We present the case of a 71-year-old female with a history of aortic valve replacement in 1989, who presented with chest pain and fever due to *Staphylococcus aureus* bacteremia. Echocardiography revealed an abscess. A computed tomography angiogram showed porcelain aorta, diffuse atheromatosis, and aneurysms. Due to high surgical risk, the patient was managed conservatively with medical treatment and antibiotics.

**Keywords:** Endocarditis. Porcelain aorta. Aortic stenosis. Takayasu arteritis.

#### \*Correspondencia:

Santiago Sierra-Castillo  
E-mail: santiago.sierra97@hotmail.com

Fecha de recepción: 19-09-2024

Fecha de aceptación: 12-11-2024

DOI: 10.24875/RPERC.24000018

Disponible en internet: 16-12-2024

Rev Peruana Card. 2024;49(2):68-72

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

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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 aorta en porcelana es una condición que rara vez se encuentra en la práctica clínica, y su definición no es del todo precisa. Se describe como una enfermedad estructural caracterizada por una extensa calcificación de la pared aórtica, afectando con frecuencia la aorta ascendente y la parte superior del arco aórtico<sup>1,2</sup>. La tasa de incidencia oscila entre el 1 y el 20%, según lo reportado por diferentes autores<sup>1</sup>. Su presentación está relacionada con pacientes de edad avanzada y aquellos que padecen estenosis aórtica y enfermedad coronaria<sup>2</sup>.

Su etiología se asocia a varias patologías, entre las cuales se encuentran la arteritis de Takayasu, las enfermedades reumatoides, la enfermedad renal crónica (en especial en pacientes sometidos a diálisis) y la radiación mediastinal<sup>2</sup>. La presentación clínica más frecuente es asintomática, por lo que suele identificarse de forma incidental en pacientes que tienen enfermedades cardiovasculares o torácicas<sup>2</sup>. Una de las ayudas diagnósticas con mejor rendimiento es la tomografía computarizada multicorte, la cual permite determinar la extensión de la calcificación y su ubicación<sup>3</sup>.

La importancia de la aorta en porcelana radica en que se asocia con un mayor riesgo de complicaciones en procedimientos quirúrgicos e intervenciones, siendo un predictor de mortalidad<sup>1,3</sup>. Su presencia puede impedir un pinzamiento seguro, limitar la identificación del sitio de canulación arterial y restringir otros procedimientos de cirugía cardíaca, como los reemplazos valvulares<sup>3</sup>. En este último caso, se ha planteado que una de las opciones viables para la intervención valvular es el reemplazo de la válvula aórtica transcateéter (TAVI), dado el alto riesgo de la realización de otros procedimientos y el riesgo neuroembólico, así como la seguridad en la entrada y el cierre<sup>3</sup>.

Presentamos el caso de una paciente con recambio valvular de larga data que ingresó al servicio por endocarditis protésica, en la cual se identificó aorta en porcelana mediante angiografía con reconstrucción tridimensional.

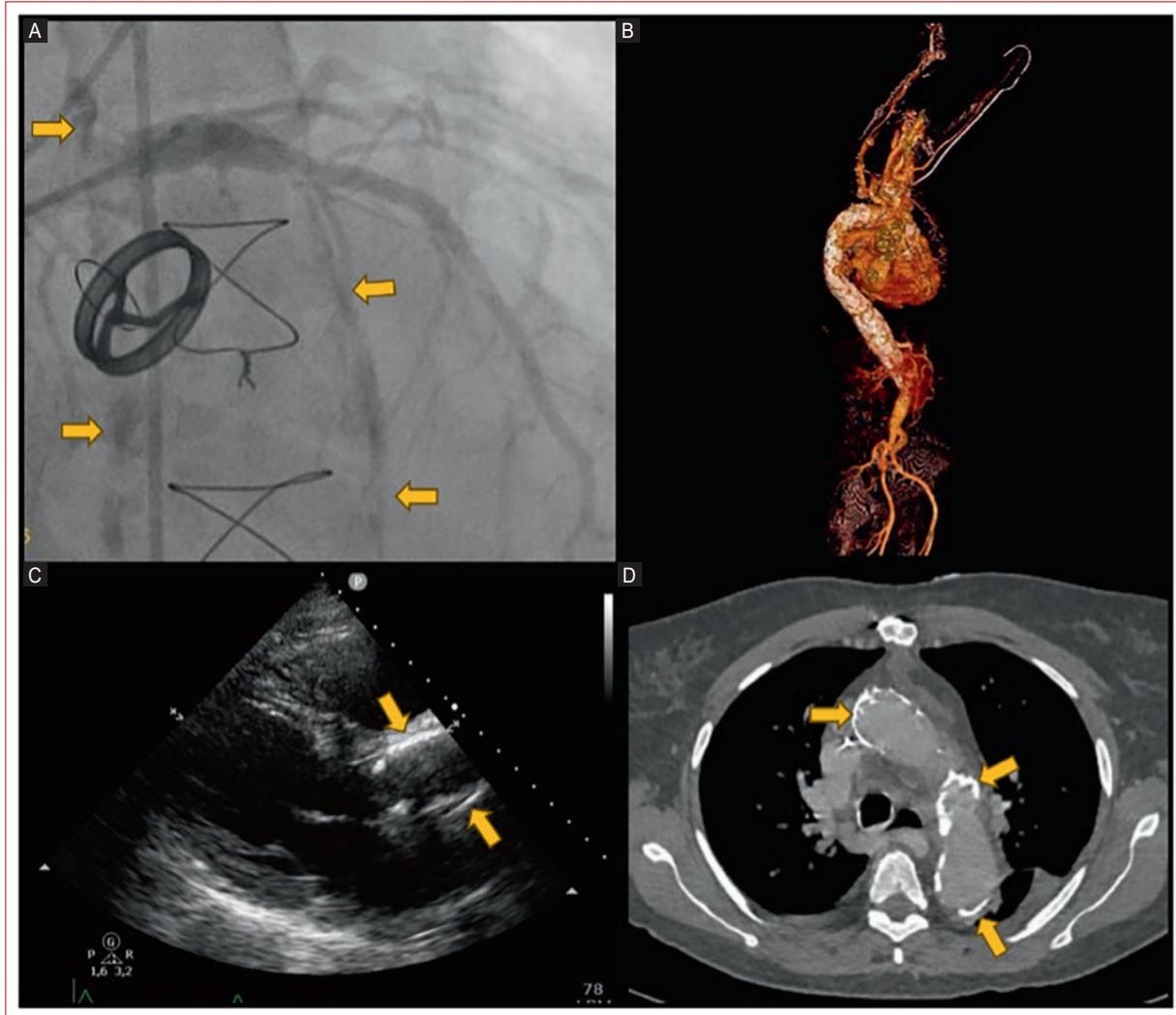
## Caso clínico

Mujer de 71 años con antecedentes de reemplazo valvular aórtico por prótesis mecánica en 1989, probablemente debido a insuficiencia aórtica grave. La paciente acudió al servicio por un cuadro de dolor torácico y fiebre sin foco, siendo remitida por sospecha de infarto agudo de miocardio. Dados sus antecedentes, se

realizaron hemocultivos que resultaron positivos para bacteriemia persistente por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina. En el ecocardiograma transesofágico se evidenció un absceso paravalvular, al que se atribuyó la fiebre.

Además, en la prótesis valvular se observaron una disminución de la movilidad y una fuga paravalvular leve. Se decidió iniciar tratamiento empírico de amplio espectro con daptomicina (700 mg cada 24 horas), rifampicina (300 mg por vía oral cada 12 horas) y ceftazolidina (600 mg por vía intravenosa cada 12 horas). En el ecocardiograma de control se evidenció que el ventrículo izquierdo estaba levemente dilatado, con hipertrofia concéntrica, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 56%. El ventrículo derecho estaba dilatado con función normal. La aurícula izquierda estaba gravemente dilatada y la aurícula derecha estaba dilatada. Se observó insuficiencia mitral leve funcional e insuficiencia tricuspídea leve funcional. La presión sistólica pulmonar estaba ligeramente elevada, con signos indirectos de hipertensión pulmonar. La prótesis mecánica aórtica presentaba disminución de la movilidad con fuga paravalvular leve e imagen de absceso en la raíz aórtica que se extendía a la unión mitroaórtica (30 × 12 mm), y una imagen sugestiva de una vegetación de 12 mm adherida al anillo.

Se realizó una angiografía por tomografía computarizada de la aorta torácica y abdominal, en la que se evidenció aorta en porcelana, arterias coronarias sin lesión y válvula con función normal. También se observó aterosclerosis difusa de la aorta torácica, con ectasia a nivel del cayado y aneurisma de la aorta descendente y la aorta abdominal, sin disección; aneurisma de la arteria subclavia proximal derecha, sin disección; cardiomegalia; derrame pleural bilateral de predominio izquierdo con atelectasia basal izquierda, y aumento en el diámetro de las arterias pulmonares, sin defectos de llenado (Fig. 1). El equipo multidisciplinario que evaluó el caso estaba conformado por dos cirujanos cardiovasculares, así como por especialistas en cardiología clínica, medicina interna y hemodinamia. Considerando las características anatómicas extensas de la zona calcificada y el alto riesgo cardiovascular (EuroSCORE: 16,5%), se decidió continuar con manejo médico y antibiótico. Aunque se discutió la posibilidad de un abordaje percutáneo, este se consideró inviable, en parte debido a la endocarditis y, de manera definitiva, por las características de la válvula previamente implantada. El seguimiento se realizó por infectología con tratamiento de la bacteriemia persistente por *S. aureus*, finalmente con hemocultivos institucionales negativos.



**Figura 1.** Aorta en porcelana visualizada con múltiples métodos de imagen; las flechas amarillas señalan los bordes calcificados en la aorta. **A:** visualización mediante angiografía coronaria. **B:** angiografía por tomografía computarizada con reconstrucción 3D que muestra calcificación aórtica sobre la aorta ascendente, el cayado aórtico, la aorta descendente y la aorta abdominal. **C:** ecocardiograma transtorácico paraesternal en el eje largo que muestra calcificación de la raíz aórtica. **D:** angiografía por tomografía computarizada de tórax que muestra calcificaciones en la aorta ascendente, el cayado y el segmento inicial de la aorta descendente.

## Discusión

La aorta en porcelana es un hallazgo incidental que se asocia especialmente con calcificación valvular y, en otros casos, con calcificación coronaria. Esto puede deberse a la clara asociación con procesos ateroscleróticos<sup>1-3</sup>. Como es bien sabido, su presentación es rara, pero esto podría deberse a un infradiagnóstico. En un tamizaje poblacional mediante TC móvil realizado por Itani et al.<sup>4</sup> en 2,623 pacientes, se encontró una frecuencia de calcificación aórtica del 19,6%, con una prevalencia del 2,7% en el arco aórtico (hombres 3,9%

y mujeres 1,5%), del 10,27% en la aorta ascendente y del 10,27% en la aorta descendente. Sin embargo, es importante destacar que la aorta en porcelana es una variedad de calcificación compleja para la cual los procedimientos quirúrgicos tradicionales pueden ser especialmente desafiantes, debido a la fragilidad y la rigidez de la pared aórtica. En un estudio retrospectivo que evaluó 175 aortogramas de pacientes adultos se evidenció una incidencia del 0,6%<sup>5</sup>. También se ha identificado que se presenta con más frecuencia en el sexo femenino, a diferencia de la calcificación de aorta torácica aislada<sup>2,5</sup>.

La aorta en porcelana se clasifica como tipo 1 cuando hay calcificación en la aorta ascendente y como tipo 2 cuando se encuentra en la zona del arco aórtico o en la aorta descendente<sup>2</sup>. En este caso, la paciente presenta calcificación difusa, con componentes marcados sobre la aorta ascendente, el cayado de la aorta y la aorta descendente, extendiéndose hasta las arterias renales, lo cual es una presentación no clasificada o que, al combinar los demás tipos previamente descritos, podría denominarse como tipo 3<sup>2,5</sup>. La clasificación tradicional ha sido validada por varios estudios que han demostrado que la aorta en porcelana se presenta con mayor frecuencia en la aorta ascendente y el arco aórtico proximal<sup>6</sup>, aspecto que cobra especial importancia debido a que el abordaje de la válvula aórtica implica una intervención directa en la porción superior del arco aórtico y en la parte más proximal de la aorta ascendente<sup>5</sup>. La presencia de aorta en porcelana puede generar un riesgo cardiovascular directo en los pacientes que la presentan; se estima que el riesgo de cualquier evento puede aumentar hasta un 2,7%<sup>7</sup>.

La paciente presentaba endocarditis protésica con una vegetación de 12 mm. A pesar de cumplir con criterios de intervención quirúrgica, se la consideró no operable debido al alto riesgo de complicaciones quirúrgicas, propias de las características de esta aorta en porcelana y su extensión, entre las que se incluyen la muerte a corto y largo plazo<sup>1,8</sup>. Otra complicación frecuente que se ha evidenciado es el accidente vascular cerebral posoperatorio, que puede presentarse en un 8,7% de los pacientes con aorta en porcelana<sup>1,8</sup>. Algunos reportes de casos sugieren que la intervención mediante TAVI puede ser una alternativa viable en pacientes con calcificación. Sin embargo, en los casos en los que se presenta endocarditis, las posibles intervenciones posteriores al TAVI tienen alto riesgo de complicación<sup>9</sup>. Cabe señalar que, por las características de la válvula mecánica de esta paciente, no se contaba con la posibilidad de realizar un procedimiento endovascular.

Otra opción explorada en algunos reportes es la válvula sin sutura, pero en este caso el riesgo supera el beneficio.

La aparición de aorta en porcelana tiene varias posibles etiologías. Dada la presentación de síntomas a temprana edad en la paciente y la existencia de informes sobre calcificación aórtica en la arteritis de Takayasu, una de las causas que se debía considerar era esta patología debido a la presencia concurrente de insuficiencia aórtica con reemplazo valvular antes de los 40 años, asimetría en los pulsos periféricos y aorta en porcelana<sup>10</sup>, pero por la edad de la paciente se mantuvo

como primera opción la aorta en porcelana asociada a aterosclerosis. Se estima que la relación con la arteritis de Takayasu y la aorta en porcelana podría ocurrir debido a la inflamación arterial crónica y prolongada<sup>10</sup>.

En conclusión, la presencia de aorta en porcelana genera mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y supone un gran obstáculo para realizar intervenciones quirúrgicas. Además, cuando se presenta en pacientes con endocarditis por prótesis valvular aórtica en quienes la intervención quirúrgica no es una opción, la intervención mediante TAVI podría ser una alternativa. Sin embargo, sigue siendo una condición desafiante para los equipos cardioquirúrgicos.

## Agradecimientos

Los autores agradecen a sus instituciones por facilitar los procesos de investigación.

## Financiamiento

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

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## 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 la paciente referida en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Porcelain aorta. *Circulation*. 2015;131:827-36.
2. Abu Rmilah AA, Yandrapalli S, Boudi FB. Porcelain aorta. *StatPearls*. 2024. (Consultado el 24-07-2024.) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563164/>.
3. Osaka S, Tanaka M. Strategy for porcelain ascending aorta in cardiac surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;24:57-64.

4. Itani Y, Watanabe S, Masuda Y. Aortic calcification detected in a mass chest screening program using a mobile helical computed tomography unit. Relationship to risk factors and coronary artery disease. *Circ J*. 2004; 68:538-41.
5. Snow T, Semple T, Duncan A, Barker S, Rubens M, DiMario C, et al. 'Porcelain aorta': a proposed definition and classification of ascending aortic calcification. *Open Heart*. 2018;5:e000703.
6. Leyh RG, Bartels C, Nötzold A, Sievers HH. Management of porcelain aorta during coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1999;67: 986-8.
7. Jacobs PC, Gondrie MJ, Mali WP, Oen AL, Prokop M, Grobbee DE, et al. Unrequested information from routine diagnostic chest CT predicts future cardiovascular events. *Eur Radiol*. 2011;21:1577-85.
8. Van der Linden J, Hadjiniolaou L, Bergman P, Lindblom D. Postoperative stroke in cardiac surgery is related to the location and extent of atherosclerotic disease in the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38: 131-5.
9. Cabrucci F, Bacchi B, Codecasa R, Stefano P. Case report: Infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation surgically treated with sutureless prosthesis and ascending aorta replacement. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:10.3389.
10. Seyahi E, Ucgul A, Cebi Olgun D, Ugurlu S, Akman C, Tutar O, et al. Aortic and coronary calcifications in Takayasu arteritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2013;43:96-104.

# Síndrome de Heyde: reporte de caso de una presentación subdiagnosticada de estenosis aórtica

## Heyde syndrome: a case report of an underdiagnosed presentation of aortic stenosis

Gustavo Inzunza-Cervantes<sup>1\*</sup>, Aurora C. Ojeda-Peña<sup>1</sup>, Elizabeth Medina-Valentón<sup>1</sup>  
y Alibe N. Peña-Valenzuela<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Investigación Cardiovascular, Hospital de Especialidades No. 2 Luis Donaldo Colosio Murrieta, Centro Médico Nacional del Noroeste; <sup>2</sup>Unidad de Medicina Familiar No. 1, Servicio de Medicina Familiar. IMSS, Ciudad Obregón, Son., México

### Resumen

La estenosis aórtica es la enfermedad valvular más común, caracterizada por la obstrucción del flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Clásicamente se manifiesta con la tríada cardiovascular de angina, disnea y síncope, pero en casos como el síndrome de Heyde puede presentar manifestaciones multisistémicas, afectando los sistemas gastrointestinal y hematológico, conllevando un reto diagnóstico. Bajo este contexto se presenta el caso clínico de un paciente con estenosis aórtica, síndrome de Von Willebrand adquirido y angiodisplasias gastrointestinales, cuyo diagnóstico se confirmó con ecocardiograma y endoscopia, siendo su tratamiento definitivo el reemplazo de la válvula aórtica.

**Palabras clave:** Estenosis aórtica. Angiodisplasia. Válvula aórtica. Coagulación. Hemorragia gastrointestinal.

### Abstract

Aortic stenosis is the most prevalent valvular disease, characterized by obstruction of blood flow from the left ventricle to the aorta. It typically presents with the classic cardiovascular triad of angina, dyspnea, and syncope. However, in certain cases, such as Heyde syndrome, it can present multisystem manifestations, affecting the gastrointestinal and hematological systems, leading to a diagnostic challenge. In this context, this case report discusses a patient with aortic stenosis, acquired von Willebrand syndrome, and gastrointestinal angiodysplasias, in which the diagnosis was confirmed with echocardiogram and endoscopy and the definitive treatment was replacement of the aortic valve.

**Keywords:** Aortic stenosis. Angiodysplasia. Aortic valve. Coagulation. Gastrointestinal hemorrhage.

### \*Correspondencia:

Gustavo Inzunza-Cervantes  
E-mail: gusinzunza@live.com.mx

Fecha de recepción: 08-12-2024  
Fecha de aceptación: 21-01-2025  
DOI: 10.24875/RPERC.24000026

Disponible en internet: 04-04-2025  
Rev Peruana Card. 2024;49(2):73-76  
[www.revistaperuanadecardiologia.com](http://www.revistaperuanadecardiologia.com)

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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

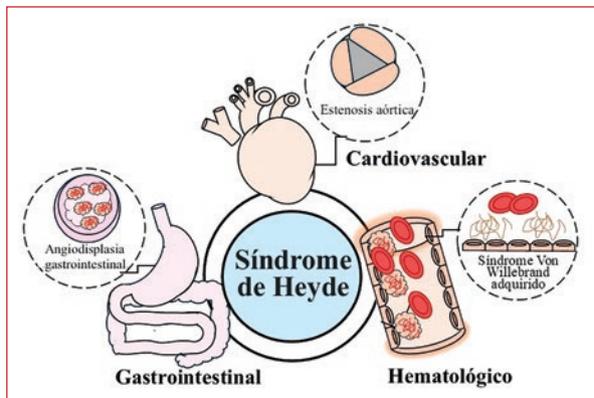
La estenosis aórtica es la enfermedad valvular más frecuente, con una prevalencia general del 0,3-0,5%, pero esta cifra se incrementa significativamente en individuos mayores de 65 años, en los que puede alcanzar hasta el 7%<sup>1,2</sup>. Fisiopatológicamente se caracteriza por la obstrucción del flujo de salida desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta ascendente, y sus manifestaciones clínicas son la tríada clásica de angina, disnea y síncope; no obstante, en algunos casos las manifestaciones pueden ser multisistémicas, como ocurre en el síndrome de Heyde, que afecta no solo al sistema cardiovascular, sino también a los sistemas gastrointestinal y hematológico, dando origen a la tríada característica de estenosis aórtica, síndrome de Von Willebrand adquirido y angiodisplasias gastrointestinales (Fig. 1)<sup>3-5</sup>.

Durante décadas, esta afección fue considerada excepcionalmente rara debido a su subdiagnóstico, reduciendo su importancia en la literatura médica y generando múltiples lagunas de conocimiento<sup>6,7</sup>.

Bajo este contexto, y ante la necesidad de mejorar el entendimiento actual sobre el síndrome de Heyde, evitar el subdiagnóstico e instaurar tratamientos más oportunos y eficaces, se presentan aquí un caso clínico y una revisión de literatura. Se describe un paciente con diagnóstico de estenosis aórtica grave asociada a hemorragia gastrointestinal por angiodisplasia y alteraciones hematológicas, cuyo tratamiento inicial consistió en soporte transfusional y endoscopia alta diagnóstico-terapéutica mediante escleroterapia, siendo su tratamiento definitivo el reemplazo transcáteter de la válvula aórtica (TAVI).

## Caso clínico

Varón de 89 años que cursó con hospitalización en el servicio de cardiología por estenosis aórtica grave y anemia grave secundaria a hemorragia digestiva alta. Como antecedentes de importancia destacan dieta aterogénica, sedentarismo y tabaquismo. Su padecimiento inició 6 meses previo a la hospitalización con angina típica, síncope y sangrado digestivo, manifestado con evacuaciones melénicas y anemia grave (hemoglobina de 5.8 g/dl). Debido a la presencia de soplo mesotelsistólico aórtico, fenómeno de Gallavardin y pulso *parvus et tardus*, se realizó un ecocardiograma transtorácico que corroboró la presencia de estenosis aórtica grave (Fig. 2).



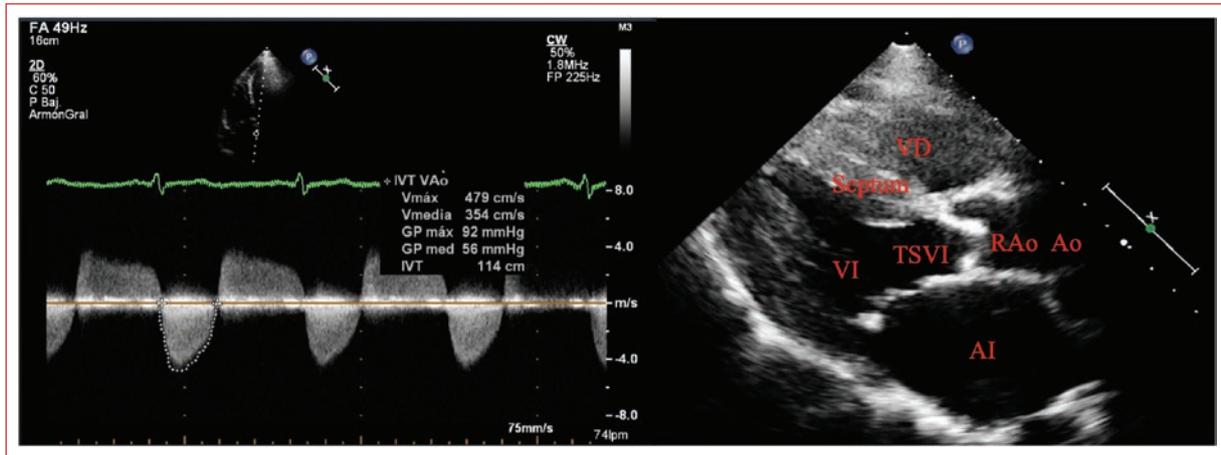
**Figura 1.** Síndrome de Heyde, una afección multisistémica, ejemplificada en las figuras 2 y 3.

Se indicó transfusión sanguínea y se realizó endoscopia alta diagnóstico-terapéutica, que reveló angiodisplasias gástricas y fueron tratadas con escleroterapia (Fig. 3). Como protocolo prequirúrgico se realizó coronariografía, estando sus arterias coronarias sin estenosis significativas que precisaran revascularización. Posterior a la sesión médico-quirúrgica por el *heart team*, se sometió el paciente a TAVI con una válvula biológica SAPIEN-Edwards de 26 mm, de forma exitosa. Ante una evolución clínica satisfactoria, se indicó su egreso hospitalario. En evaluaciones posteriores se han constatado mejoría de su clase funcional y normal funcionamiento de la prótesis valvular, sin nuevos episodios hemorrágicos.

## Discusión

El síndrome de Heyde es una condición poco informada, descrita por primera vez en 1958 por el Dr. Edward C. Heyde como una asociación entre estenosis aórtica y hemorragia digestiva. Durante décadas, debido a su subdiagnóstico, se consideró una enfermedad rara de baja incidencia y se le otorgó poca importancia en la literatura médica. Sin embargo, a raíz de recientes estudios se han evidenciado sus verdaderas relevancia e incidencia, llegando a estar presente hasta en el 20% de los pacientes con estenosis aórtica grave, provocando un incremento de la morbimortalidad<sup>8-10</sup>.

En búsqueda de dar explicación a este fenómeno, se han propuesto varias teorías, de las cuales la más aceptada considera que la estenosis aórtica, al generar obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, desencadena una fisiopatología secuencial, donde en el sistema gastrointestinal la perfusión sanguínea



**Figura 2.** Ecocardiograma transtorácico que evidencia estenosis aórtica grave. El espectrograma de Doppler continuo obtenido a través de una ventana de cuatro cámaras indica una doble lesión de la válvula aórtica, insuficiencia leve y estenosis grave. Se observa un espectro denso de morfología redondeada, con un gradiente medio de 56 mmHg y velocidad máxima de 4.7 m. El ecocardiograma transtorácico bidimensional en el eje largo paraesternal izquierdo muestra la válvula aórtica muy calcificada, con importante reducción de su área valvular a 0.75 cm<sup>2</sup>, indicativo de estenosis aórtica grave, aunado a una marcada hipertrofia miocárdica. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; GP: gradiente de presión; IVT: integral velocidad tiempo; RAo: raíz aórtica; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.



**Figura 3.** Hallazgo endoscópico de angiodiasplasias gástricas.

reducida condiciona una hipoxia crónica que conduce a vasodilatación fija y desarrollo de malformaciones arteriovenosas angiodisplásicas susceptibles de episodios de hemorragia. Esta misma disminución del área valvular aórtica genera un flujo turbulento que aumenta la proteólisis y altera la conformación de los multímeros del factor Von Willebrand, dando lugar a anomalías de la coagulación hasta en el 67% de los pacientes con estenosis aórtica grave<sup>11-13</sup>.

El diagnóstico de síndrome de Heyde se basa en una alta sospecha clínica, derivada de la asociación entre hemorragia gastrointestinal y estenosis aórtica, que debe ser confirmada mediante estudios de imagen como el ecocardiograma, el cual, además de evaluar la gravedad y el mecanismo de lesión de la estenosis aórtica, proporciona información crucial para considerar la indicación de un reemplazo valvular. Se sugiere el escrutinio y evaluación de la hemorragia gastrointestinal con estudios endoscópicos<sup>14,15</sup>.

Las opciones de tratamiento requieren un enfoque multidisciplinario que incluya terapia médica, intervenciones endoscópicas y reemplazo de la válvula aórtica. Con frecuencia, el tratamiento definitivo, como en el caso presentado, se logra a través del reemplazo de la válvula aórtica, ya sea quirúrgico o percutáneo, ya que este procedimiento corrige la perfusión gastrointestinal y disminuye el riesgo de hemorragia en más del 80% de los casos; además, al incrementar el área valvular se evita la proteólisis de los multímeros del factor Von Willebrand. Respecto a los tratamientos endoscópicos de embolización, suelen tener éxito a corto plazo<sup>16,17</sup>.

En conclusión, el síndrome de Heyde es una afección multisistémica, habitualmente subdiagnosticada, que afecta no solo al sistema cardiovascular, sino también a los sistemas gastrointestinal y hematológico,

cuya manifestación clínica se caracteriza por la tríada de estenosis aórtica, coagulopatía adquirida (síndrome de Von Willebrand tipo 2A) y angiodisplasia intestinal susceptible de episodios de hemorragia. Para su diagnóstico se requiere una alta sospecha clínica, la cual debe confirmarse con estudios complementarios, como ecocardiograma y endoscopia. El tratamiento definitivo es el reemplazo de la válvula aórtica quirúrgico o percutáneo.

## Financiamiento

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

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

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

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

## Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

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

## Bibliografía

1. Ceballos L, Peralta K, Ortiz W, Moyon G. Patogénesis y clínica de la estenosis aórtica. *Am J Public Health.* 2020;3:64-70.
2. Carlos J, Castro U. Estenosis aórtica. *Rev Med Costa Rica Centroam.* 2016;620:433-8.
3. Lučinger D, Lakušić N, Cerovec D, Fučkar K, Vincelj Šalković L. Heyde syndrome — an often-neglected pathophysiological course in daily clinical practice. *Cardiol Croat.* 2020;15:262-5.
4. Alejandro H, Rodríguez C, Rafael H, Pérez RF. Síndrome de Heyde. *Rev Cubana Cir.* 2020;59:e\_908.
5. Lourdasamy D, Mupparaju VK, Sharif NF, Ibebuogu UN. Aortic stenosis and Heyde's syndrome: a comprehensive review. *World J Clin Cases.* 2021;9:7319-29.
6. Penrose OC, Patel N, Ejutse T, Majeed H, Malik A. Concern for increased prevalence of Heyde's syndrome in patients on hemodialysis. *Cureus.* 2023;15:2-6.
7. Heyde EC. Más allá del síndrome de Heyde. *Rev Esp Enferm Dig.* 2012;104:615-6.
8. Tsuchiya S, Matsumoto Y, Doman T, Fujiya T, Sugisawa J, Suda A, et al. Disappearance of angiodysplasia following transcatheter aortic valve implantation in a patient with Heyde's syndrome: a case report and review of the literature. *J Atheroscler Thromb.* 2020;27:271-7.
9. Li R, Ji S, Shi J, Qing L, Wu W, Zhang J. Did angiodysplasia associated with Heyde's syndrome disappear spontaneously? A case report. *J Cardiothorac Surg.* 2023;18:1-8.
10. Oda T, Kanamoto R, Miyawaki M, Akaiwa K, Nakamura K, Kubochi M, et al. Heyde-like syndrome occurring for the first time following aortic valve replacement with a bioprosthesis: a case report. *Gen Thorac Cardiovasc Surg Cases.* 2023;2:1-5.
11. Milla M, Hernández E, Mérida E, Yuste C, Rodríguez P, Praga M. Síndrome de Heyde : resolución de anemia tras reemplazo valvular aórtico en paciente en hemodiálisis. *Nefrología.* 2018;38:327-9.
12. Kapila A, Chhabra L, Khanna A. Valvular aortic stenosis causing angiodysplasia and acquired von Willebrand's disease: Heyde's syndrome. *BMJ Case Rep.* 2014;1:2013-5.
13. Mondal S, Hollander KN, Ibeke SO, Williams B, Tanaka K. Heyde syndrome —pathophysiology and perioperative implications. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021;35:3331-9.
14. Mohee K, Aldalati O, Dworakowski R, Haboubi H. Aortic stenosis and anemia with an update on approaches to managing angiodysplasia in 2018. *Cardiol J.* 2020;27:72-7.
15. Hudzik B, Wilczek K, Gasior M. Heyde syndrome: gastrointestinal bleeding and aortic stenosis. *CMAJ.* 2016;188:135-8.
16. Valle FH, Pivatto Júnior F, Bergoli LCC, Wainstein RV, Wainstein MV. Sangramento gastrointestinal por angiodisplasia e estenose aórtica: síndrome de Heyde. *Rev Bras Cardiol Inv.* 2013;21:288-90.
17. Passaro JE. El síndrome de Heyde. *Rev Urug Cardiol* 2021;36:1-21.