

REVISTA INTERAMERICANA DE CARDIOLOGÍA

Volumen 2, No. 3. Septiembre-Diciembre 2025



PERMANYER
www.permanyer.com

REVISTA INTERAMERICANA DE CARDIOLOGÍA

Volumen 2, No. 3, Septiembre-Diciembre 2025

Comité Editorial / Editorial Board

EDITORES JEFE / EDITORS IN CHIEF

Lucrecia María Burgos

Servicio de Insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y trasplante cardíaco,
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA),
Buenos Aires, Argentina

Ezequiel José Zaidel

Servicio de Cardiología, Sanatorio Güemes
1era Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina
Universidad de Buenos Aires,
Buenos Aires, Argentina

MIEMBROS FUNDADORES / FOUNDING MEMBERS

Álvaro Sosa Liprandi

Presidente de la Sociedad Interamericana de Cardiología (2022-2023)

Adrián Baranchuk

Presidente de la Sociedad Interamericana de Cardiología (2023-2025)

REDES SOCIALES / SOCIAL MEDIA

Gonzalo Pérez

Clinica Olivos,
Buenos Aires, Argentina

EDITORES ASOCIADOS / ASSOCIATE EDITORS

Fernando Stuardo Wyss Q.

Servicios y Tecnología Cardiovascular de
Guatemala – CARDIOSOLUTIONS,
Ciudad de Guatemala, Guatemala

Juan Esteban Gómez Mesa

Fundación Valle del Lili,
Cali, Colombia

Paola Alejandra Morejón Barragán

Clinica Guayaquil,
Guayas, Ecuador

María Inés Sosa Liprandi

Sanatorio Güemes,
Idea Médica-Research&Education,
Buenos Aires, Argentina

Manlio Fabio Márquez

Centro Médico ABC,
Ciudad de México, México

Oswaldo Gutiérrez

Hospital México,
Hospital Clínica Bíblica,
Universidad de Costa Rica,
San José, Costa Rica

José Patricio López-Jaramillo

Universidad de Santander (UDES),
Bucaramanga, Colombia

Luz Teresa Cabral Gueyraud

Hospital Nacional de Itaugua,
Itaugua, Paraguay

Carlos López

Hospital Argerich, Ministerio de Salud,
Buenos Aires, Argentina

Milka Mlinarevik

Instituto Cordis,
Chaco, Argentina

Alonso Barquero Godínez

Hospital México,
Caja Costarricense de Seguro Social,
San José, Costa Rica

Juan Pablo Costabel

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires,
Buenos Aires, Argentina

Adriana Puente

Centro Médico Nacional "20 de Noviembre",
Instituto de Seguridad y
Servicios Sociales
de los Trabajadores del Estado,
Ciudad de México, México

Daniel Leonardo Piskorz

Sanatorio Británico SA,
Rosario, Argentina

Erick Alexanderson Rosas

Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez,

Departamento de Fisiología,

Facultad de Medicina,
Universidad Nacional
Autónoma de México,

Ciudad de México, México

Aloha Meave González

Instituto Nacional de
Cardiología Ignacio Chávez,
Ciudad de México, México

Clara Inés Saldarriaga Giraldo

Universidad Pontificia Bolivariana
Clinica CardioVID

Universidad de Antioquia,
Medellín, Colombia

Ana Girleza Múnera Echeverri

Clinica Rosario
Tesoro-Cardioestudio,
Medellín, Colombia

Cristhian Emmanuel Scatularo

Sanatorio de la Trinidad de Palermo,
Buenos Aires, Argentina

Juan Farina

Clinica Mayo,
Phoenix, Estados Unidos

Sebastián García Zamora

Sanatorio Delta,
Rosario, Argentina

Ricardo Gabriel Lopez Santi

Hospital Italiano de La Plata,
La Plata, Argentina

Luis Alcócer

Instituto Mexicano de Salud Cardiovascular,
Ciudad de México, México

Fernando Osvaldo Botto

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires,
Buenos Aires, Argentina

Claudio Tinoco Mesquita

Hospital Universitario Antonio Pedro,
Universidad Federal Fluminense,
Río de Janeiro, Brasil

Jesús Álvarez-García

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
Centro de Investigación Biomédica en
Red Enfermedades Cardiovasculares,
Madrid, España

Johanna Contreras

Mount Sinai Hospital
Nueva York, Estados Unidos

Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:

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



PERMANYER
www.permanyer.com

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



www.permanyer.com

ISSN: 2938-4443
Ref.: 11167AMEX253

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.

La Revista Internacional 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 no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista. © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC). Publicado por Permanyer.

REVISTA INTERAMERICANA DE CARDIOLOGÍA

Artículos originales

Complicaciones crónicas no infecciosas en una cohorte de pacientes receptores de trasplante cardíaco: experiencia de 10 años en una clínica de Medellín.....	97
Mariana Montoya-Castillo, Catalina Gallego-Muñoz, Kelly Betancur-Salazar, Valentina Lahmann-Herrera, Isabella Madrigal-Álvarez, María F. Rodríguez-Banda, Daniela Ramírez-Patiño y María I. Palacio Mejía	
¿La troponina de alta sensibilidad conduce a una menor especificidad? Un análisis de utilización comparando dos ensayos diferentes de troponina	105
Stephen Patin, Sanjana Rao, Afsana Islam, Mohamed Hamid, Priyanka Vaidya, Sergio Abraham-Candales, Andrew Huddleston, Taher Kapadia, Pamela Horton-Embrey, Robert McAdams, Fatima Iqbal, Tala Al Shawa, Catherina Tovar-Pensa, Jerril Jacob, Ángel Rendon, Tarif Khair y Gabriel M. Aisenberg	
Determinantes clínicos y quirúrgicos del requerimiento de estimulación cardíaca temporal y permanente tras cirugía cardiaca: un análisis observacional integral.....	110
Aimée M. Mercado-Domínguez, Rodrigo Gopar-Nieto, Gustavo Rojas-Velasco y Daniel Manzur-Sandoval	
Reto Chagas de SECoopera: experiencia y resultados de una campaña de cooperación internacional para la implantación de marcapasos en Bolivia (2024).....	118
Jisela Viedma, Patricia Azañón, Elena Refoyo, Ivette Vargas, Jorge Castro y Tomás Ripoll-Vera	

Artículo de revisión

ECG lead misplacement review and proposal of a simple identification tool: the IDPC algorithm.....	126
Vitor J. de Almeida, Claudio H. Costa-Lança, Matheus C. de Souza-Gouveia, Mariana F. Nogueira-de Marchi, and José Nunes-de Alencar	

Caso clínico

Cardioneuroablación: ¿cuánto debemos esperar para evaluar una respuesta favorable?	140
Maria E. Amrein, Christian M. Delgado, Agustín E. Monzón, Marco Borja, Gonzalo Fernández-Villar y Gustavo F. Maid	

Imágenes en cardiología

Myocardial injury from a circumflex coronary artery fistula draining into the left ventricle	145
Vitor J. Almeida, Ana Clara V. de Assis, Gabriel R. Vieira, Pedro H. Gutemberg-Silveira, Rodrigo D. Ferraz, and Kelvyn M. Vital	



Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Complicaciones crónicas no infecciosas en una cohorte de pacientes receptores de trasplante cardíaco: experiencia de 10 años en una clínica de Medellín

***Chronic non-infectious complications in a cohort of heart transplant patients:
10 years of experience at a clinic in Medellin***

Mariana Montoya-Castillo^{1*}, Catalina Gallego-Muñoz², Kelly Betancur-Salazar³,
Valentina Lahmann-Herrera⁴, Isabella Madrigal-Alvarez⁴, María F. Rodríguez-Banda⁴,
Daniela Ramírez-Patiño⁵ y María I. Palacio Mejía⁶

¹Departamento de Medicina Interna, Universidad Cooperativa de Colombia, Medellín; ²Departamento de Cardiología, Clínica Somer Incare, Rionegro; ³Departamento de Cardiología, Clínica Cardiovid, Medellín; ⁴Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín;

⁵Departamento de Urgencias, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín; ⁶Centro de Investigaciones, Clínica Cardiovid, Medellín. Colombia

Resumen

Introducción: El trasplante cardíaco tiene varias indicaciones y es considerado como una de las primeras opciones terapéuticas en casos de falla cardiaca avanzada, pero el uso de terapia inmunosupresora se ha asociado al desarrollo de complicaciones crónicas, tanto infecciosas como no infecciosas. Se dispone de escasa información local que evalúe las complicaciones no infecciosas en estos pacientes. **Método:** Estudio observacional de una cohorte retrospectiva. Se incluyeron pacientes de 18 años o más con trasplante cardíaco en un hospital de la ciudad de Medellín, Antioquia, Colombia, entre enero de 2013 y diciembre de 2022. Se analizaron las características sociodemográficas, clínicas y paraclínicas, previo al trasplante, y las complicaciones crónicas no infecciosas desarrolladas y el tratamiento recibido. La mediana del tiempo de seguimiento fue de 49 meses (RIC: 22-85). **Resultados:** Se incluyeron 162 pacientes. La mediana de edad fue de 50 años (RIC: 40-58) y el 76.5% eran hombres. Las principales causas del trasplante fueron miocardiopatías (48.1%), cardiopatía isquémica (32.1%) y enfermedad valvular (9.9%). Las complicaciones crónicas no infecciosas más frecuentes desarrolladas fueron hipertensión arterial sistémica (19.13%), diabetes mellitus (15.43%) y vasculopatía crónica del injerto (12.96%). Se encontraron casos aislados de cáncer de piel (1.85%), cáncer de próstata (1.2%) y linfoma no Hodgkin (0.6%). En muchas ocasiones, para el manejo de las complicaciones fue necesario un ajuste en el tratamiento inmunosupresor. **Conclusiones:** Las complicaciones crónicas no infecciosas son prevalentes y su manejo ha ido evolucionando en los últimos años.

Palabras clave: Trasplante cardíaco. Falla cardiaca. Complicaciones.

Abstract

Introduction: Heart transplant has several indications, and is considered one of the first therapeutic options in cases of advanced heart failure, but the use of immunosuppressive therapy has been associated with the development of both infectious and non-infectious chronic complications. Little local information is available evaluating non-infectious complications in these patients.

*Correspondencia:

Mariana Montoya-Castillo

E-mail: marimontoya13@gmail.com

2938-4443 / © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 07-04-2025

Fecha de aceptación: 25-10-2025

DOI: 10.24875/RIAC.25000015

Disponible en internet: 15-01-2026

Rev. interam. cardiol. 2025;2(3):97-104

www.revistainteramericanacardiologia.com

Method: Observational study of a retrospective cohort. Patients aged 18 years or older with cardiac transplantation in a hospital in the city of Medellín, Antioquia, Colombia, between January 2013 and December 2022 were included. Sociodemographic, clinical and paraclinical characteristics, prior to transplantation, and chronic non-infectious complications developed and their treatment received were analyzed. The median follow-up time was 49 months (IQR: 22-85). **Results:** 162 patients were included. The median age was 50 years (RIC: 40-58) and 76.5% were men. The main causes of transplantation were cardiomyopathy (48.1%), ischemic heart disease (32.1%) and valvular disease (9.9%). The most frequent chronic non-infectious complications developed were systemic arterial hypertension (19.13%), diabetes mellitus (15.43%) and chronic graft vasculopathy (12.96%). Isolated cases of skin cancer (1.85%), prostate cancer (1.2%), and non-Hodgkin lymphoma (0.6%) were found. On many occasions for the management of complications it was necessary to adjust immunosuppressive treatment. **Conclusions:** Chronic non-infectious complications are prevalent, and their management has been evolving in recent years.

Keywords: Heart transplant. Heart failure. Complications.

Introducción

La falla cardiaca es un problema de salud pública en todo el mundo, con una prevalencia del 2% y una mortalidad de hasta el 80% a 8 años¹. La falla cardiaca avanzada representa el 4-6% del total de los pacientes con falla cardiaca, y en general se caracteriza por síntomas graves y persistentes². El trasplante cardíaco es una opción terapéutica para los pacientes con falla cardiaca avanzada con impacto en la supervivencia, pues ha demostrado tener unas tasas de sobrevida a corto plazo del 85% en todo el mundo³. Pese a los avances en las técnicas quirúrgicas y en el cuidado durante el periodo posoperatorio, el pronóstico a largo plazo sigue siendo limitado por la aparición de complicaciones crónicas no infecciosas, la mayoría de las veces asociadas a los tratamientos inmunosupresores. Estas complicaciones incluyen hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemia, enfermedad renal crónica, vasculopatía crónica del injerto, osteoporosis y neoplasias, entre otras⁴.

Una de las complicaciones más importantes y que se asocia a una menor supervivencia a largo plazo es la vasculopatía crónica del injerto, la cual tiene una incidencia entre el 8% y el 50% entre el primero y los 10 años siguientes del trasplante, siendo una de las principales causas de muerte en estos pacientes. Existen varios factores de riesgo identificables para el desarrollo de esta complicación, entre los cuales se encuentran la edad avanzada del donante, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia. Su manejo incluye el control de toda la comorbilidad cardiovascular y el ajuste del tratamiento inmunosupresor, el cual desempeña un papel muy importante³. El uso de inhibidores de la calcineurina (tacrolimus y ciclosporina) sigue siendo estándar, pero hay estudios con otros inmunosupresores, como los inhibidores de

mTOR (sirolimus y everolimus), que han mostrado reducir el riesgo de vasculopatía al disminuir la proliferación de células musculares lisas⁵⁻⁷.

Las neoplasias son otra complicación importante en estos pacientes que afecta la supervivencia, siendo el cáncer de piel la más prevalente, con una incidencia de aproximadamente el 20% a 10 años⁸.

Además de la vasculopatía crónica del injerto y las malignidades, los receptores de trasplante cardíaco también pueden presentar otras complicaciones no infecciosas con impacto significativo en la morbilidad y la calidad de vida. Una de ellas es la enfermedad renal crónica, siendo la nefrotoxicidad asociada a los inhibidores de la calcineurina un factor contribuyente importante⁵.

Otras posibles complicaciones son efectos adversos relacionados con la terapia inmunosupresora, como hiperlipidemia, proteinuria, cicatrización deficiente de heridas y úlceras orales, las cuales podrían llevar en algunos casos a la interrupción del tratamiento y, por ende, afectar indirectamente el pronóstico a largo plazo⁷. Las complicaciones neurológicas, como la encefalopatía, las convulsiones y la neuropatía periférica, también se han relacionado con el uso de inhibidores de la calcineurina, contribuyen a la morbilidad y prolongan el tiempo de rehabilitación de estos pacientes⁴.

Por lo anterior, realizar un estudio para caracterizar los pacientes receptores de trasplante cardíaco y evaluar cuáles son las complicaciones crónicas no infecciosas más prevalentes en estos pacientes y su manejo brindado, es de particular relevancia en Colombia y en todo el mundo, dado que existen pocas investigaciones relacionadas con este tema. La mayoría de los estudios publicados provienen de países cuyos perfiles de pacientes y recursos de salud difieren del contexto de países de bajos o medianos recursos. Entender las

complicaciones crónicas en nuestra población es esencial para mejorar el manejo de estos pacientes a largo plazo y para adaptar las estrategias terapéuticas a las particularidades locales.

Método

Se realizó un estudio observacional de una cohorte retrospectiva, que incluyó pacientes de 18 años o más de edad receptores de trasplante cardíaco en un hospital de la ciudad de Medellín, Antioquia, Colombia, entre enero de 2013 y diciembre de 2022. Se incluyeron todos aquellos pacientes que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: 18 años o más, y haber recibido un trasplante cardíaco entre los años 2013 y 2022. Se excluyeron los pacientes que murieron durante la hospitalización del trasplante cardíaco y los que perdieron el seguimiento clínico por más de 1 año desde la revisión de los registros de historia clínica (Fig. 1).

Se recolectaron los datos mediante revisión de las historias clínicas y se incluyeron las siguientes variables:

- Sociodemográficas: edad en años y sexo.
- Clínicas: causa del trasplante cardíaco, antecedentes patológicos, urgencia del trasplante, tratamientos inmunomoduladores administrados durante el trasplante, complicaciones crónicas no infecciosas y tratamientos de complicaciones.
- Paraclínicas: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, hemoglobina, recuento de plaquetas, fibrinógeno y tiempos de coagulación, previos al trasplante cardíaco.

Para garantizar la uniformidad, la hipertensión arterial se definió como una presión arterial sistémica $\geq 140/90$ mmHg o criterios diagnósticos realizados en monitoreo ambulatorio de presión arterial; la diabetes *mellitus*, como dos valores alterados de glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl, hemoglobina glucosilada $\geq 6.5\%$, prueba de tolerancia oral a la glucosa ≥ 200 mg/dl o glucosa aleatoria ≥ 200 mg/dl con síntomas; la dislipidemia, como colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) fuera de metas según riesgo; la enfermedad renal crónica, como una tasa de filtración glomerular < 60 ml/min/1.73 m² por más de 3 meses; la vasculopatía crónica del injerto, como hallazgos compatibles en la arteriografía coronaria; la osteoporosis, como *T-score* ≤ -2.5 o fractura por fragilidad; los trastornos depresivo y de ansiedad, como diagnósticos clínicos; y las neoplasias, como diagnóstico histopatológico confirmado.

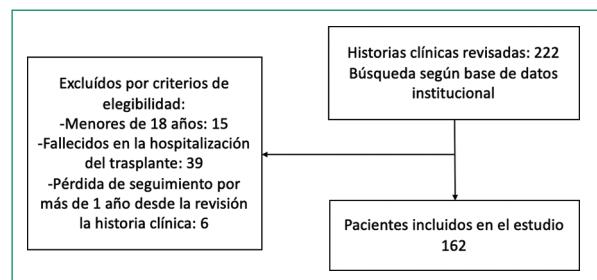


Figura 1. Selección de los pacientes.

El análisis estadístico se realizó con el programa Jamovi® versión 1.6.23. Las variables continuas se reportaron como medianas (rango intercuartil [RIC]) y medias (desviación estándar), según la distribución por el test de Shapiro-Wilk. Las variables categóricas se expresaron como frecuencia absolutas y relativas.

Este estudio contó con la aprobación del comité de ética en investigación de la institución. Se garantizó la confidencialidad de los pacientes mediante la codificación de los datos y el cumplimiento de los principios de la Declaración de Helsinki de 2024.

Resultados

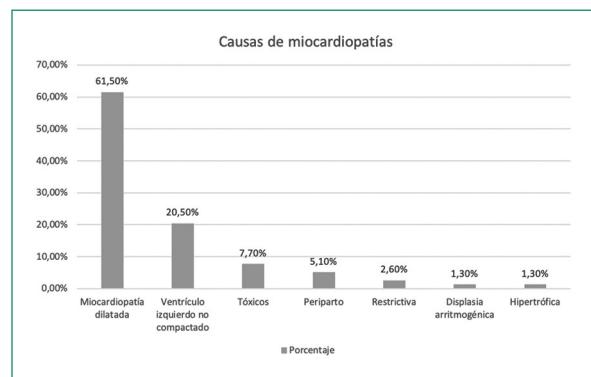
Se analizaron 162 historias clínicas de pacientes receptores de trasplante en el periodo comprendido entre enero de 2013 y diciembre de 2022, con un seguimiento de la cohorte a través de la revisión de las historias clínicas para identificar complicaciones no infecciosas desde la fecha del trasplante hasta diciembre de 2023. La mediana del tiempo de seguimiento fue de 49 meses (RIC: 22-85).

De los pacientes incluidos, el 76.5% eran hombres, con una mediana de edad de 50 años. En la tabla 1 se muestran las características sociodemográficas, clínicas y paraclínicas de los pacientes antes del trasplante. En cuanto a la etiología de la enfermedad que motivó el procedimiento, la causa más frecuente fue el grupo de las miocardiopatías, en el 48.1% de los pacientes. Dentro de este grupo se encuentran todos los diferentes subtipos de miocardiopatía, incluyendo miocardiopatía dilatada idiopática, hipertrófica, restrictiva, inducida por tóxicos como alcohol y sustancias psicoactivas, miocardiopatía periparto y displasia antiarritmogénica. Entre todas ellas, la miocardiopatía dilatada fue la más común, constituyendo un 61.5% del total de los pacientes con cardiomiopatías (Fig. 2). Otras causas del trasplante cardíaco en estos pacientes fueron

Tabla 1. Características de la población

Características	Total (n = 162)
Edad, años, mediana (RIC)	50 (40-58)
Sexo, hombres, n (%)	124 (76.5%)
Causas del trasplante, n (%)	78 (48.1%)
Miocardiopatías (dilatada idiopática, VI no compacto, tóxicos, periparto, restrictiva, arritmogénica, hipertrófica)	52 (32.1%)
Isquémica	16 (9.9%)
Valvular	11 (6.8%)
Miocarditis infecciosa	4 (2.5%)
Inducida por fármacos	4 (2.5%)
Hipertensiva	3 (1.9%)
Rechazo del injerto	1 (0.6%)
Arritmogénica	1 (0.6%)
Cardiopatía congénita	1 (0.6%)
Antecedentes patológicos, n (%)	65 (40.1%)
Hipertensión arterial	8 (4.9%)
Prediabetes	22 (13.6%)
Diabetes	52 (32.1%)
Dislipidemia	28 (17.3%)
Enfermedad renal crónica	7 (4.3%)
Trombosis venosa profunda	10 (6.2%)
Tromboembolia pulmonar	25 (15.4%)
Accidente cerebrovascular	15 (9.3%)
Tuberculosis latente	40 (24.7%)
Hipotiroidismo	6 (3.7%)
Neoplasia (sólida o hematológica)	3 (1.9%)
Epilepsia	9 (5.6%)
Trastorno de ansiedad	2 (1.2%)
Trastorno depresivo	1 (0.6%)
Trastorno afectivo bipolar	49 (30.2%)
Infección por VIH	42 (25.9%)
Arritmia supraventricular	6 (3.7%)
Arritmia ventricular	94 (58%)
Bradíarritmias	6 (3.7%)
Hipertensión pulmonar	6 (3.7%)
Hiperuricemia	3 (1.9%)
EPOC	3 (1.9%)
Osteoporosis	11 (6.8%)
Trombo intracavitario	
Dispositivos de estimulación cardiaca, n (%)	33 (20.4%)
TRC-D	61 (37.7%)
Urgencia 0, n (%)	87 (53.7%)
FEVI en porcentaje, mediana (RIC)	20 (15-25)
Paraclinicos	
Hemoglobina, g/dl, media (DE)	11.9 (2.08)
Plaquetas, mediana (RIC)	148.000 (195.750-122.400)
INR, mediana (RIC)	1.4 (1.71-1.24)
TPT, segundos, mediana (RIC)	38.8 (44.1-34.6)
Fibrinógeno, mg/dl, mediana (RIC)	257 (306-210)

CDI: cardiódesfibrilador implantable; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyeción del ventrículo izquierdo; INR: International Normalized Ratio; RIC: rango intercuartil; TPT: tiempo parcial de tromboplastina; TRC-D: terapia de resincronización cardíaca con desfibrilador; VI: ventrículo izquierdo; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

**Figura 2.** Distribución de las causas de miocardiopatías.

la cardiopatía isquémica, con una frecuencia del 32.1%, y la enfermedad valvular, presentada en un 9.9% de los casos. Asimismo, se identificaron causas menos frecuentes, como miocarditis infecciosa, cardiopatía inducida por fármacos, cardiopatía hipertensiva, rechazo de injerto en trasplante previo y cardiopatía congénita. Se destaca que en ocho pacientes (4.8%) se identificó la coexistencia de dos o más posibles etiologías que llevaron a requerir el trasplante cardíaco.

En cuanto a los antecedentes patológicos encontrados antes del trasplante, las condiciones más prevalentes fueron hipertensión arterial (40.1%), dislipidemia (32.1%), arritmias supraventriculares (30.2%), hipotiroidismo (24.7%) y enfermedad renal crónica (17.3%).

Más de la mitad de los pacientes (58.1%) tenían un dispositivo de estimulación cardíaca, siendo más prevalente el cardíodesfibrilador implantable. Igualmente, más de la mitad de los pacientes (53.7%) recibieron el trasplante como «urgencia 0».

Complicaciones

Las complicaciones crónicas no infecciosas fueron muy frecuentes y ocurrieron en más de la mitad de los pacientes (52.46%). En 37 de ellos se presentaron dos o más complicaciones, correspondientes al 22.8% del total de los pacientes. La mediana de aparición de las complicaciones fue de 19 meses (RIC: 4-39). En la tabla 2 se describen las complicaciones, con su prevalencia respectiva en el total de los pacientes.

Las complicaciones más prevalentes luego del trasplante fueron hipertensión arterial, diabetes *melittus*, vasculopatía crónica del injerto y dislipidemia, cada una con más del 10% del total de los pacientes afectados.

Tabla 2. Complicaciones crónicas no infecciosas

Complicaciones	Total (n = 162)
Hipertensión arterial, n (%)	31 (19.13%)
Diabetes mellitus, n (%)	25 (15.43%)
Vasculopatía crónica del injerto, n (%)	21 (12.96%)
Dislipidemia, n (%)	19 (11.72%)
Enfermedad renal crónica, n (%)	13 (8.02%)
Osteoporosis, n (%)	9 (5.56%)
Trastorno depresivo, n (%)	7 (4.32%)
Trastorno de ansiedad, n (%)	4 (2.47%)
Cáncer de piel, n (%)	3 (1.85%)
Otras neoplasias, n (%)	3 (1.85%)

En cuanto a la descripción de casos nuevos de cáncer, en primer lugar estuvo el cáncer de piel, que apareció en tres pacientes (1.85% del total), siendo el basocelular el tipo más común, observado en dos (66.67% de los casos de cáncer de piel), seguido del melanoma en solo un paciente (33.33% de los pacientes con cáncer de piel). Además de los casos del cáncer de piel, se identificaron otras neoplasias malignas: dos pacientes con cáncer de próstata (1.2% del total) y uno con linfoma no Hodgkin (0.6% del total). No se encontraron otros tipos de cáncer.

Manejo inmunomodulador durante el trasplante

La **tabla 3** muestra el manejo farmacológico inmunomodulador que recibieron todos los pacientes receptores de trasplante, incluyendo tanto los que desarrollaron complicaciones como los que no. El esquema descrito corresponde al tratamiento vigente en el momento en que los pacientes desarrollaron la primera complicación; en los que no presentaron complicaciones, se detalla el último tratamiento recibido. La combinación de micofenolato, tacrolimus y prednisolona fue el esquema más empleado, en el 50% (n = 81) de los pacientes. Le siguieron micofenolato, ciclosporina y prednisolona, con el 21.6% (n = 35), y micofenolato y tacrolimus, con el 11.1% (n = 18). Es importante reconocer que en varios esquemas no están incluidos los esteroides porque se logró realizar un retiro de dichos fármacos o hubo que suspenderlos debido al desarrollo de complicaciones. En la **tabla 4** se

Tabla 3. Distribución de los pacientes según el esquema de manejo inmunosupresor

Esquema de manejo	n (%)
Micofenolato + tacrolimus + prednisolona	81 (50%)
Micofenolato + ciclosporina + prednisolona	35 (21.6%)
Micofenolato + tacrolimus	18 (11.1%)
Micofenolato + ciclosporina	8 (4.9%)
Tacrolimus + everolimus + prednisolona	6 (3.7%)
Everolimus + micofenolato + prednisolona	5 (3%)
Tacrolimus + prednisolona	5 (3%)
Otros	4 (2.5%)

describen las complicaciones observadas con cada esquema inmunomodulador.

Tratamiento de las complicaciones

- Hipertensión arterial: el manejo de la mayoría de los pacientes que desarrollaron hipertensión arterial como complicación incluyó un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA II) o un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), y en menor proporción terapia combinada con antagonistas del calcio o betabloqueadores. En dos pacientes se disminuyó la dosis del esteroide sistémico con el fin de lograr metas de cifras tensionales.
- Diabetes mellitus: al 44.4% de los pacientes con diabetes mellitus se les adicionó al manejo estándar con insulina o metformina, en algún momento, un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), y al 29.63% un inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4 (iDPP4), logrando mejoría del control glucémico. En algunos pacientes (11.1%) se ajustó la terapia inmunosupresora (disminución de esteroides sistémicos y disminución de inhibidores de la calcineurina). En un paciente se indicó un agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), con buen control metabólico.
- Vasculopatía crónica del injerto: todos los pacientes requirieron cambios en el estilo de vida y control adecuado del índice de masa corporal, del perfil lipídico, de la glucemia y de las cifras tensionales. Algunos de ellos (42.86%) requirieron implantación de *stent* y en menor proporción (38.1%) se adicionó mTOR al manejo. Ninguno requirió nuevo trasplante ni implantación de cardiodesfibrilador.

Tabla 4. Distribución de las complicaciones según el esquema de manejo inmunosupresor

Esquema	Osteoporosis						
	Vasculopatía asociada al injerto	Trastorno de ansiedad	Trastorno de depresión	Cáncer de piel	Cáncer de próstata	Linfoma no Hodgkin	ERC
Micofenolato + tacrolimus + prednisolona	5	3	5	0	0	0	4
Micofenolato + ciclosporina + prednisolona	6	0	0	0	1	0	4
Tacrolimus + azatioprina + prednisolona	1	0	1	1	0	0	0
Tacrolimus + everolimus + prednisolona	1	0	1	0	0	0	1
Everolimus + micofenolato + prednisolona	0	0	0	0	0	0	0
Micofenolato + tacrolimus	6	1	0	2	1	0	1
Micofenolato + prednisolona	0	0	0	0	0	0	0
Micofenolato + ciclosporina	2	0	0	0	0	1	2
Tacrolimus + prednisolona	0	0	0	0	0	0	0
Tacrolimus + everolimus	0	0	0	0	0	0	0
Tacrolimus + azatioprina	0	0	0	0	0	0	0

ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial.

- Dislipidemia: todos los pacientes fueron tratados con una estatina de alta intensidad, pero en el 35% se necesitó la adición de ezetimiba para lograr unos niveles de C-LDL en metas.
- Enfermedad renal crónica: todos los pacientes requirieron ajuste en su terapia inmunosupresora, ya fuera disminución de la dosis del inhibidor de la calcineurina, cambio de ciclosporina a tacrolimus, o adición de mTOR.
- Osteoporosis: la mayoría de los pacientes (44.4%) fueron tratados con denosumab, y en menor proporción recibieron teriparatida, requirieron disminución de la dosis de esteroides y se solicitó concepto por endocrinología.
- Trastorno depresivo: todos los pacientes recibieron apoyo psicológico, pero también todos requirieron manejo farmacológico. En el 42.86% de los pacientes se indicó un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, y a los demás se les formuló con un inhibidor de la recaptación dual, con mirtazapina o con quetiapina, según el síntoma predominante.
- Trastorno de ansiedad: todos los pacientes recibieron apoyo por psicología; a dos de ellos se les dio manejo con un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y uno de ellos requirió la adición de una benzodiacepina de acción intermedia.
- Cáncer de piel: a todos los pacientes se les hizo resección quirúrgica de la lesión.

Además de lo anterior, cabe resaltar que 62 de los pacientes fallecieron, lo cual corresponde al 38.2% del total de los que recibieron un trasplante cardíaco.

Discusión

En este estudio sobre las complicaciones crónicas no infecciosas en pacientes sometidos a trasplante cardíaco encontramos que el 52.46% desarrollaron alguna complicación crónica, siendo las más prevalentes hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, vasculopatía crónica del injerto y dislipidemia. Estos resultados son concordantes con los de otros estudios realizados en diversos países, como un estudio retrospectivo de cohorte en Brasil que incluyó 49 pacientes con trasplante cardíaco de 2010 a 2022 y halló que la dislipidemia, la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus* fueron las complicaciones crónicas no infecciosas más prevalentes⁹.

La hipertensión arterial afectó al 19.13% de los pacientes en nuestro estudio, una prevalencia inferior a la reportada en estudios globales, que varía entre el 60% y el 90% en los primeros años postrasplante¹⁰. Este dato puede reflejar diferencias genéticas, en el

diagnóstico y en las estrategias terapéuticas para el control de los factores de riesgo cardiovascular. En cuanto al tratamiento, la mayoría de los pacientes recibieron bloqueadores del sistema renina-angiotensina (ARA II o IECA), lo cual es congruente con las guías internacionales y otros estudios¹¹.

Las prevalencias de dislipidemia y de diabetes *mellitus* fueron del 11.72% y el 15.43%, respectivamente, también algo inferiores a las observadas en estudios realizados en Europa y en América del Norte, donde se reportan tasas de hasta el 25%. El manejo de la diabetes incluyó insulina y metformina, y en un número significativo de casos (44.4%) se incorporaron iSGLT2, que han demostrado su eficacia en el control de la glucemia y en la protección cardiovascular en este tipo de pacientes¹².

La vasculopatía crónica del injerto fue diagnosticada en el 12.96% de los pacientes, en concordancia con las tasas reportadas en la literatura (8-15%) dentro de los primeros 5 años postrasplante, y su abordaje diagnóstico se ha descrito con ultrasonografía intravascular y tomografía computarizada¹³. El manejo en este grupo incluyó cambios en el estilo de vida, control riguroso de los factores de riesgo metabólico y, en algunos casos, intervención percutánea con implantación de *stent* (42.86%). Además, se añadieron inhibidores mTOR en un 38.1% de los pacientes, lo cual se ha mostrado efectivo para ralentizar la progresión de la vasculopatía en estudios recientes¹⁴.

La osteoporosis fue significativamente más frecuente en las mujeres (13.16%) en comparación con los hombres (3.23%), lo cual concuerda con los datos que indican que las mujeres que han recibido un trasplante tienen un mayor riesgo de desarrollar esta complicación debido al papel que desempeña el estado hipostrogénico en la menopausia¹⁵. El tratamiento en nuestra cohorte incluyó el uso de denosumab en la mayoría de los casos (44.4%), reflejando la adopción de terapias que han demostrado su eficacia y seguridad en estos pacientes¹⁶.

En cuanto al cáncer de piel, fue menos prevalente en nuestra cohorte (1.85%) que en estudios realizados en Europa y en América del Norte, donde se han reportado tasas de hasta el 10% e incluso de hasta casi el 50% a los 15 años. Todos los casos fueron tratados mediante resección quirúrgica, lo que refleja la importancia del seguimiento dermatológico riguroso en estos pacientes¹⁷.

Con respecto a la mortalidad, fallecieron 62 pacientes, lo cual corresponde al 38.2% del total de los receptores de trasplante cardíaco. La causa más

frecuente fue rechazo del trasplante (29%), seguido de causas infecciosas (25.8%), muerte súbita (14.5%) y disfunción o falla del injerto (12.9%).

Un aspecto relevante de este estudio es que, según la revisión de la literatura, constituye uno de los pocos realizados en Latinoamérica que describe de manera detallada la frecuencia y el manejo de las complicaciones crónicas no infecciosas posteriores al trasplante cardíaco. Estos hallazgos tienen importantes implicaciones clínicas, debido a que permiten valorar el impacto de las complicaciones en los pacientes que viven en un contexto diferente al de los países desarrollados, donde se ha concentrado la mayoría de la evidencia disponible. En este sentido, nuestros resultados pueden contribuir a optimizar el seguimiento clínico, orientar el ajuste temprano de la inmunosupresión y fomentar la implementación de estrategias de prevención adaptadas a la realidad local.

Limitaciones

Nuestro estudio, además de tratarse de un trabajo retrospectivo, presenta otras limitaciones: en primer lugar, fue unicéntrico, y adicionalmente los datos se recolectaron de fuentes secundarias.

Conclusiones

El análisis de los pacientes con trasplante cardíaco en un periodo de 10 años en una clínica de Medellín permitió caracterizar a la población previo al trasplante, y además identificó una prevalencia considerable de complicaciones crónicas no infecciosas, tales como hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, vasculopatía crónica del injerto, dislipidemia y enfermedad renal crónica, y otras menos prevalentes como osteoporosis, trastorno depresivo y de ansiedad, y cáncer de piel. También se describió el tratamiento para estas complicaciones que se brindó a los pacientes. Finalmente, luego de hacer la revisión respectiva, se considera necesario ampliar la información sobre este tema, idealmente de forma prospectiva, tanto en el ámbito regional como en el nacional, debido a la discrepancia en algunas complicaciones con respecto a lo reportado en la literatura.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

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 anónimizados, 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 ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga-Giraldo CI, Echeverría LE, Luna P, Recolofaca GI. Registro colombiano de falla cardíaca (RECOLFACA): metodología y datos preliminares. Rev Colomb Cardiol. 2022;28:6358.
2. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga C, Jurado AM, Mariño A, Rivera A, Herrera A, et al. Consenso colombiano de falla cardíaca avanzada: capítulo de Falla Cardíaca, Trasplante Cardíaco e Hipertensión Pulmonar de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Rev Colomb Cardiol. 2019;26:3-24.
3. Pober JS, Chile S, Kobashigawa J, Madsen JC, Telides G. Cardiac allograft vasculopathy: current review and future research directions. Cardiovasc Res. 2021;117:2624-38.
4. Velleca A, Shullo MA, Dhtial K, Azeka E, Colvin M, DePasquale E, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) guidelines for the care of heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 2023;42:e1-141.
5. Arora S, Andreassen AK, Karason K, Gustafsson F, Eiskjær H, Bøtker HE, et al.; SCHEDULE (Scandinavian Heart Transplant Everolimus De Novo Study With Early Calcineurin Inhibitors Avoidance) Investigators. Effect of everolimus initiation and calcineurin inhibitor elimination on cardiac allograft vasculopathy in de novo heart transplant recipients. Circ Heart Fail. 2018;11:e004050.
6. Viganò M, Tuzcu M, Benza R, Boissonnat P, Haverich A, Hill J, et al. Prevention of acute rejection and allograft vasculopathy by everolimus in cardiac transplants recipients: a 24-month analysis. J Heart Lung Transplant. 2007;26:584-92.
7. Jennings DL, Lange N, Shullo M, Latif F, Restaino S, Topkara VK, et al. Outcomes associated with mammalian target of rapamycin (mTOR) inhibitors in heart transplant recipients: a meta-analysis. Int J Cardiol. 2018;265:71-6.
8. Lateef N, Abdul Basit K, Abbasi N, Kazmi SM, Ansari AB, Shah M. Malignancies after heart transplant. Exp Clin Transplant. 2016;14: 12-6.
9. Borzani GR, Poltronieri NVG, Damiani BB, Simonetti SH. Prevalent complications in heart transplantation: a retrospective cohort analysis. BJT. 2024;27:e2024.
10. Lumish HS, Kennel PJ, Concha D, Chung A, Oren D, Jain SS, et al. Incidence and treatment of arterial hypertension after heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 2022;41:S322-3.
11. de la Fuente-Mancera JC, Forado-Bentar I, Farrero M. Management of long-term cardiovascular risk factors post organ transplant. Curr Opin Organ Transplant. 2022;27:29-35.
12. Raven LM, Muir CA, Kessler Iglesias C, Bart NK, Muthiah K, Kotlyar E, et al. Sodium glucose co-transporter 2 inhibition with empagliflozin on metabolic, cardiac and renal outcomes in recent cardiac transplant recipients (EMPA-HTx): protocol for a randomised controlled trial. BMJ Open. 2023;13:e069641.
13. Sharma V, Agarwal S, Grover T, Malhotra A, Kumar H, Gowda DM, et al. Coronary allograft vasculopathy in post-heart transplant patients: pathogenesis and role of cardiac computed tomography in diagnosis-a comprehensive review. Ann Med Surg (Lond). 2023;85:3531-7.
14. Sperry BW, Zein R, Fendler TJ, Sauer AJ, Khumri TM, Magalski A, et al. Stabilization of rapidly progressive cardiac allograft vasculopathy using mTOR inhibition after heart transplantation. J Cardiac Fail. 2024;30:613-7.
15. Forien M, Coralli R, Verdonk C, Ottaviani S, Ebstein E, Demaria L, et al. Osteoporosis and risk of fracture in heart transplant patients. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1252966.
16. Uzquiano JC, Alonso Méndez A, Juano Bielsa A, García-Cosío Carmena MD, Delgado Jiménez JF, Sanz-Ayán P. Denosumab treatment for osteopenia or osteoporosis in heart transplant recipients: effects and safety. Transplant Rep. 2022;7:100103.
17. Rudež LK, Šklebar T, Čeović R. Nonmelanoma skin cancer in a heart transplant patient: a case report and review of the literature. Acta Clin Croat. 2022;61:157-65.

¿La troponina de alta sensibilidad conduce a una menor especificidad? Un análisis de utilización comparando dos ensayos diferentes de troponina

Does high sensitivity troponin lead to a lower specificity? An utilization analysis comparing two different troponin assays

Stephen Patin¹, Sanjana Rao¹, Afsana Islam¹, Mohamed Hamid¹, Priyanka Vaidya¹, Sergio Abraham-Candiales¹, Andrew Huddleston¹, Taher Kapadia¹, Pamela Horton-Embrey¹, Robert McAdams¹, Fatima Iqbal¹, Tala Al Shawa¹, Catherina Tovar-Pensa¹, Jerril Jacob¹, Ángel Rendon¹, Tarif Khair¹ y Gabriel M. Aisenberg^{1,2*}

¹Departamento de Medicina Interna, Universidad de Texas, John P and Kathrine G Mc Govern School of Medicine, Houston, Texas. EE.UU.;

²Sociedad Interamericana de Cardiología, Consejo de Medicina Interna, Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: La troponina de alta sensibilidad (HS-troponina) mejora la detección del infarto agudo de miocardio en comparación con la troponina convencional, aunque su especificidad clínica aún genera debate. Este estudio comparó ambos métodos en términos de incidencia de elevación y uso de recursos hospitalarios en un hospital urbano de alto volumen. **Método:** Análisis retrospectivo de adultos atendidos en el Lyndon B. Johnson Hospital (Houston, EE.UU.) en enero (troponina convencional) y marzo de 2024 (HS-troponina). Se recolectaron datos clínicos, valores de troponina, estudios diagnósticos y desenlaces. **Resultados:** Se analizaron 1,324 pacientes en enero y 1,322 en marzo. La elevación fue mayor con HS-troponina (20 vs. 16%; $p < 0.001$), sin aumento en interconsultas, estudios ni diagnósticos de síndrome coronario agudo (SCA) (2 vs. 7%). La mortalidad hospitalaria fue menor con HS-troponina. **Conclusiones:** La HS-troponina detecta más elevaciones sin aumentar el uso de recursos ni el diagnóstico de SCA, aunque su aplicación clínica requiere criterios más refinados.

Palabras clave: Troponina I. Troponina. Síndrome coronario agudo. Recursos en salud.

Abstract

Introduction: High-sensitivity troponin (HS-troponin) improves the detection myocardial infarction compared to conventional troponin, though its clinical specificity remains debated. This study compared both assays in terms of elevated levels and hospital resource utilization in a high-volume urban hospital. **Method:** Retrospective analysis of adults seen at Lyndon B. Johnson Hospital (Houston, USA) in January (conventional troponin) and March 2024 (HS-troponin). Clinical data, troponin levels, diagnostic studies, and outcomes were collected. **Results:** A total of 1324 patients were analyzed in January and 1322 in March. Elevated values were more frequent with HS-troponin (20 vs. 16%; $p < 0.001$), without a proportional increase in

*Correspondencia:

Gabriel M. Aisenberg

E-mail: Gabriel.M.Aisenberg@uth.tmc.edu

Fecha de recepción: 16-06-2025

Fecha de aceptación: 19-12-2025

DOI: 10.24875/RIAC.25000030

Disponible en internet: 13-02-2026

Rev. interam. cardiol. 2025;2(3):105-109

www.revistainteramericanacardiologia.com

2938-4443 / © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología. 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/>).

consultations, testing, or acute coronary syndrome (ACS) diagnoses (2 vs. 7%). In-hospital mortality was lower in the HS-troponin group. **Conclusions:** HS-troponin detects more elevated values without increasing resource use or ACS diagnoses. Its clinical value, however, requires more refined application criteria.

Keywords: Troponin I. Troponin. Acute coronary syndrome. Health resources.

Introducción

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en el Departamento de Urgencias (DU) en los EE.UU. El riesgo de presentar un evento de este tipo a lo largo de la vida se estima entre el 20 y el 40%, aunque solo un 5% de estos pacientes presentará un síndrome coronario agudo¹. El DU del Hospital Lyndon B. Johnson (LBJH) en Houston recibe aproximadamente 13,000 consultas mensuales, de las cuales cerca del 10% se deben a dolor torácico.

La incorporación de la troponina de alta sensibilidad (HS-troponina) en las guías clínicas ha incrementado la sensibilidad para la detección de infarto de miocardio y ha contribuido a una evaluación más segura de pacientes con dolor torácico o síntomas equivalentes de angina de pecho²⁻⁴. Una mayor sensibilidad permite excluir con mayor certeza a los pacientes de bajo riesgo. No obstante, aún no está claro si un nivel elevado de estos marcadores representa un evento miocárdico verdadero (necrosis, infarto) o un resultado falso positivo. Asimismo, las variaciones entre muestras no han logrado confirmar de forma segura la presencia de estos eventos. Nuestro objetivo primario fue determinar la incidencia de valores elevados de troponina en suero utilizando ensayos convencionales (en adelante, troponina) en comparación con HS-troponina. Secundariamente, evaluamos el impacto de estos resultados sobre la solicitud de interconsultas con el servicio de cardiología u otros estudios posteriores para evaluar la existencia de aterosclerosis coronaria.

Método

En este estudio retrospectivo se incluyeron pacientes mayores de 18 años que acudieron al DU del LBJH en enero de 2024 (último mes en que el estándar de atención en la evaluación de eventos isquémicos incluía troponina convencional) y en marzo de 2024 (primer mes en que dicho estándar utilizó HS-troponina). Para ser incluidos, los pacientes debían tener al menos un resultado de troponina convencional o de HS-troponina, respectivamente. Se ingresaron hasta tres valores por paciente en una base de datos, se calculó la variación

entre muestras consecutivas cuando estuvo disponible, y se clasificaron como normales o elevados.

La troponina convencional se determinó mediante el analizador Beckman Coulter AccuTnl+3, con valores normales de hasta 0.04 ng/ml. La HS-troponina se midió con el analizador Beckman Coulter DXI 600, con valores normales de hasta 5 ng/l y valores críticos por encima de 100 ng/l.

En los pacientes con niveles elevados de troponina o HS-troponina se realizó una evaluación adicional que incluyó la revisión del electrocardiograma para identificar signos de isquemia miocárdica (inversión de la onda T) o lesión miocárdica (descenso o elevación del segmento ST), la solicitud de interconsulta con cardiología y la realización de estudios complementarios, como ecocardiograma, angiotomografía coronaria (CCTA) y cateterismo coronario. Asimismo, se registró la tasa de positividad de dichos estudios. En estos pacientes, se documentó el motivo de solicitud de la troponina (dolor torácico u otra causa), si el paciente fue hospitalizado y, en tal caso, si el motivo declarado fue síndrome coronario agudo, el diagnóstico final de la hospitalización cuando fuera conocido y si ocurrió mortalidad. Además, se registraron además la edad, el sexo y la puntuación HEART de los pacientes³.

Análisis estadístico

Las variables categóricas fueron analizadas mediante la prueba exacta de Fisher y las variables continuas con la prueba t de Student para muestras independientes. Se consideró significativo un valor de p bilateral < 0.05. El análisis estadístico se realizó utilizando MedCalc, versión 12.3.0 (MedCalc Software, Mariakerke, Bélgica).

Resultados

En enero de 2024, entre 13,589 pacientes evaluados en el DU, 1,324 (9.7%) pacientes (52% hombres, 56 ± 14 años) tuvieron al menos una medición de troponina convencional. En marzo de 2024, entre 13,697 pacientes evaluados en el DU, 1,322 pacientes (1%) (54% hombres, 55 ± 15 años) tuvieron al menos una medición de HS-troponina.

Tabla 1. Comparación de utilización entre pacientes con niveles elevados de troponina y HS-troponina

Variables	Troponina elevada (n = 208)	HS-troponina elevada (n = 275)	p
Edad (años ± DE)	63 ± 13	62 ± 15	0.77
Sexo masculino, n (%)	132 (63%)	174 (63%)	1.00
Puntuación HEART ± DE	5 ± 2	5 ± 5	0.38
Isquemia en ECG, n (%)	54 (26%)	61 (22%)	0.33
Lesión en ECG, n (%)	40 (19%)	51 (19%)	0.91
Ecocardiograma, n (%)			
Realizado	117 (56%)	151 (55%)	0.78
Positivo	58 (28%)	58 (21%)	0.08
Positivo/realizado	50%	38%	-
Prueba de esfuerzo, n (%)			
Realizada	11 (5%)	16 (6%)	0.84
Positiva	5 (2%)	9 (3%)	0.70
Positiva/realizada	45%	56%	-
CCTA, n (%)			
Realizada	1 (0%)	2 (1%)	1.00
Positiva	0 (0%)	1 (0%)	1.00
Positiva/realizada	0%	50%	-
Angiografía coronaria, n (%)			
Realizada	25 (12%)	21 (8%)	0.12
Positiva	16 (8%)	18 (7%)	0.18
Positiva/realizada	64%	86%	-
Consulta a cardiología, n (%)	90 (43%)	109 (40%)	0.46
Hospitalización, n (%)			
Admitido	137 (66%)	214 (78%)	0.004
Por sospecha de SCA	34 (16%)	38 (14%)	0.44
Mortalidad intrahospitalaria	26 (13%)	19 (7%)	0.04

CCTA: angiografía coronaria por tomografía computarizada; DE: desviación estándar; ECG: electrocardiograma; HS-troponina: troponina de alta sensibilidad; SCA: síndrome coronario agudo.

Al considerar al menos un valor anormal, 208 (16%) pacientes en el grupo de troponina y 275 (20%) pacientes en el grupo de HS-troponina ($p < 0.001$) fueron incluidos para análisis adicional.

En el grupo de troponina, 291 pacientes tuvieron una segunda medición y 140 una tercera. En el grupo de HS-troponina, 603 pacientes tuvieron una segunda medición y 143 una tercera.

Los datos sobre la utilización de recursos en pacientes con troponina elevada se presentan en la **tabla 1**.

Entre los pacientes con niveles elevados de troponina convencional, en 70 casos (34%) la determinación se solicitó por dolor torácico, mientras que entre los pacientes con HS-troponina elevada esto ocurrió en 40 casos (15%).

Cuando estuvo disponible, el diagnóstico final al alta en pacientes con troponina elevada fue infarto de miocardio o angina inestable en 15 (7%) pacientes y en 5 (2%) pacientes del grupo de HS-troponina.

Discusión

Nuestro estudio encontró que un mayor número de pacientes presentó niveles elevados de HS-troponina en comparación con la troponina convencional. Aunque esto se asoció con un mayor número de hospitalizaciones en el grupo de HS-troponina, las admisiones para descartar síndrome coronario agudo (SCA) fueron similares entre ambos grupos, las puntuaciones HEART fueron comparables, y la utilización de estudios adicionales fue similar. Además, la mortalidad hospitalaria fue menor en el grupo de HS-troponina.

Esto sugiere que el uso de HS-troponina, a pesar de incrementar la detección de valores elevados, no necesariamente conduce a una mayor utilización de recursos diagnósticos o terapéuticos. Este hallazgo es coherente con estudios previos que indican que la alta sensibilidad permite una mejor estratificación de riesgo sin aumentar de forma proporcional la carga sobre el

sistema de salud⁵⁻⁷. Sin embargo, también plantea preocupaciones sobre la especificidad clínica de estos hallazgos: un mayor número de falsos positivos podría traducirse en hospitalizaciones innecesarias o ansiedad diagnóstica, sin beneficios claros para el paciente. En el caso de enfermedades con alto riesgo de morbilidad y mortalidad, como es el caso de la enfermedad coronaria, podría argumentarse que una mayor sensibilidad es deseable, aun a riesgo de una reducción en la especificidad. En el caso de los ensayos de troponina y HS-troponina, el valor ideal es aquel que incluye la mayor cantidad de casos tratando de que estos sean verdaderos, detectables dentro del área bajo la curva de rendimiento diagnóstico⁸. Estudios aleatorizados y al menos un metaanálisis confirman la mayor sensibilidad de la HS-troponina comparada con la de troponina medidas simultáneamente, a expensas de una menor especificidad. Estos estudios no evalúan el impacto en el uso de recursos^{9,10}.

Por otra parte, el hecho de que un menor porcentaje de pacientes con HS-troponina elevada haya sido evaluado por dolor torácico podría reflejar una mayor tendencia a solicitar este ensayo de forma más amplia o inespecífica, lo que también podría explicar el bajo rendimiento diagnóstico en términos de síndromes coronarios agudos confirmados. Esto pone en relieve la necesidad de criterios más precisos para la solicitud de troponinas, incluso en la era de la alta sensibilidad.

Finalmente, cabe destacar que, aunque se observó una mayor frecuencia de valores elevados en el grupo de HS-troponina, esto no se tradujo en una mayor mortalidad ni en un aumento claro de estudios invasivos o confirmación de enfermedad coronaria. Por lo tanto, si bien el uso de HS-troponina parece ser seguro, su valor clínico agregado fuera de protocolos bien definidos todavía debe ser validado con estudios prospectivos y algoritmos de decisión más rigurosos, que consideren otros aspectos que impacten el riesgo¹¹.

Las limitaciones de este estudio incluyen: a) no se analizó el motivo de las interconsultas con cardiología, cuando estuvieron presentes; b) solo se registró la utilización durante el episodio en que la troponina o HS-troponina estuvieron elevadas, sin considerar si los estudios se realizaron previamente, lo que podría subestimar su utilización; c) no se estratificó la utilización según los valores de troponina o HS-troponina, sin embargo, esto es consistente con la literatura que asocia valores pronósticos a cualquier valor superior al percentil 99 de la distribución normal de estas proteínas en suero¹²; d) el número de pacientes admitidos con SCA o infarto fue bajo (la mayoría fue admitida por

descompensación de insuficiencia cardíaca), por lo que no puede predecirse el impacto clínico de la elevación de troponina, y e) finalmente, la naturaleza retrospectiva del estudio genera una heterogeneidad en la documentación clínica asociada a los encuentros clínicos que desafía la interpretación de las razones por las que se generó la evaluación analítica.

Conclusiones

Los valores de HS-troponina se elevaron con mayor frecuencia que los de troponina convencional, sin que esto implicara un mayor uso de recursos. Las recomendaciones de las guías que integran modelos con valores de HS-troponina y puntuaciones HEART, contrariamente a nuestra hipótesis inicial, parece ser costo-efectivo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflictos 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 ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. Practice Guidelines 2021 AHA/ACC/AE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: Executive Summary. Circulation. 2021;144:e336-e367. DOI: 10.1161/CIR.000000000001030
2. Sandoval Y, Apple FS, Mahler SA, Body R, Collinson PO, Jaffe AS. High-sensitivity cardiac troponin and the 2021 AHA/ACC/AE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guidelines for the Evaluation and Diagnosis of Acute Chest Pain. Circulation. 2022;146(7):569-81.

3. Yore M, Sharp A, Wu YL, Kawatkar A, Lee MS, Ferencik M, et al. Emergency department cardiac risk stratification with high-sensitivity vs conventional troponin HEART pathway. *JAMA Network Open*. 2023;6(12):e2348351.
4. Peacock WF, Christenson R, Diercks DB, Fromm C, Headen GF, Hogan CJ, et al. Myocardial infarction can be safely excluded by high-sensitivity troponin I testing 3 hours after emergency department presentation. *Acad Emerg Med*. 2020;27(8):671-80.
5. Karády J, Mayrhofer T, Ferencik M, Nagurney JT, Udelson JE, Kammlander AA, et al. Discordance of high-sensitivity troponin assays in patients with suspected acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(12):1487-99.
6. Chapman AR, Lee KK, McAllister DA, Cullen L, Greenslade JH, Parsonage W, et al. Association of high-sensitivity cardiac troponin I concentration with cardiac outcomes in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA*. 2017;318(19):1913-24.
7. Twerenbold R, Neumann JT, Sørensen NA, Ojeda F, Karakas M, Boeddinghaus J, et al. Prospective validation of the 0/1-h algorithm for early diagnosis of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(6):620-32.
8. Alba AC, Agoritsas T, Walsh M, Hanna S, Lorio A, Devereaux PJ, et al. Discrimination and calibration of clinical prediction models. Users' Guides to the Medical Literature. *JAMA*. 2017;318(14):1377-84.
9. Shah AS, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, Lee KK, Chapman AR, et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge cluster-randomised control trial. *Lancet* 2018;392:919-28.
10. Lipinski MJ, Baker NC, Escárcega RO, Torguson R, Chen F, Aldous SJ, et al. Comparison of conventional and high-sensitivity troponin in patients with chest pain: a collaborative meta-analysis. *Am Heart J*. 2014;169:6-16.
11. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome? The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*. 2015;314(18):1955-65.
12. Foy A, Mandrola J. Updating our thinking on troponin use and interpretation. *JAMA Intern Med*. 2021;181(6):843-4.



Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Determinantes clínicos y quirúrgicos del requerimiento de estimulación cardíaca temporal y permanente tras cirugía cardíaca: un análisis observacional integral

Determinants of temporary and permanent cardiac pacing requirement after cardiac surgery: a comprehensive observational analysis

Aimée M. Mercado-Domínguez¹, Rodrigo Gopar-Nieto², Gustavo Rojas-Velasco³
y Daniel Manzur-Sandoval^{3*}

¹Departamento de Cardiología; ²Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular; ³Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: Las alteraciones del ritmo cardíaco, como los bloqueos auriculoventriculares (BAV) y la disfunción del nodo sinusal, son complicaciones frecuentes tras cirugía cardíaca, que pueden requerir estimulación eléctrica temporal o permanente. Aunque se han propuesto diversos factores predisponentes, persiste la incertidumbre sobre qué pacientes progresarán hacia la necesidad de un marcapasos (MP) definitivo. **Método:** Estudio observacional, retrospectivo y transversal, realizado en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez entre junio de 2022 y diciembre de 2023. Se incluyeron 486 pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Se clasificaron en tres grupos según requerimiento de estimulación: sin MP, con MP temporal y con MP temporal seguido de MP definitivo. Se analizaron las variables clínicas y quirúrgicas, y los desenlaces postoperatorios, mediante pruebas estadísticas apropiadas (χ^2 , U de Mann-Whitney). **Resultados:** El 51.2% no requirieron MP, el 42.4% requirieron MP temporal, y el 6.2% recibieron MP definitivo. La fibrilación auricular basal fue más prevalente en el grupo con MP definitivo ($p = 0.02$), así como el BAV perioperatorio (84.8%). Se observaron mayor tiempo de pinzamiento aórtico ($p = 0.01$), mayor incidencia de neumonía intrahospitalaria ($p = 0.04$), lesión renal aguda ($p = 0.03$) y estancia hospitalaria más prolongada ($p = 0.0004$) en este grupo. No hubo diferencias significativas en cuanto a edad, sexo y comorbilidad tradicional. **Conclusiones:** La fibrilación auricular basal, el BAV perioperatorio y el tiempo quirúrgico prolongado se asociaron con el requerimiento de MP definitivo. Identificar estos factores podría optimizar el manejo perioperatorio y el seguimiento de los pacientes operados.

Palabras clave: Procedimientos quirúrgicos cardíacos. Sistema de conducción cardíaco. Marcapasos artificial. Complicaciones postoperatorias. Bloqueo auriculoventricular.

Abstract

Introduction: Cardiac rhythm disturbances, such as atrioventricular block (AVB) and sinus node dysfunction, are common complications after cardiac surgery and may require temporary or permanent pacing. Although various predisposing factors have been proposed, uncertainty remains regarding which patients ultimately require permanent pacemaker (PM) implantation.

*Correspondencia:

Daniel Manzur-Sandoval

E-mail: drdanielmanzur@gmail.com

2938-4443 / © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 12-07-2025

Fecha de aceptación: 17-11-2025

DOI: 10.24875/RIAC.25000035

Disponible en internet: 14-01-2026

Rev. interam. cardiol. 2025;2(3):110-117

www.revistainteramericanacardiologia.com

Method: This was a retrospective, observational, cross-sectional study conducted at the Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez between June 2022 and December 2023. A total of 486 adult patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass were included. Patients were categorized into three groups according to pacing requirements: no PM, temporary PM only, and temporary PM followed by permanent PM. Clinical, surgical, and postoperative variables were analyzed using appropriate statistical tests (χ^2 , Mann-Whitney U). **Results:** Of the patients, 51.2% required no PM, 42.4% required temporary PM only, and 6.2% received a permanent PM. Atrial fibrillation at baseline was significantly more prevalent in the permanent PM group ($p = 0.02$), as was perioperative AVB (84.8%). This group also showed longer aortic cross-clamp times ($p = 0.01$), higher incidence of hospital-acquired pneumonia ($p = 0.04$), acute kidney injury ($p = 0.03$), and longer hospital stay ($p = 0.0004$). No significant differences were found in age, sex, or traditional comorbidity. **Conclusions:** Baseline atrial fibrillation, perioperative AVB, and prolonged surgical times were significantly associated with permanent PM implantation. Early identification of these risk factors may aid in optimizing perioperative management and postoperative follow-up in cardiac surgery patients.

Keywords: Cardiac surgical procedures. Heart conduction system. Artificial pacemaker. Postoperative complications. Atrioventricular block.

Introducción

La disfunción del nodo sinusal y los trastornos de la conducción cardíaca son complicaciones frecuentes tras la cirugía cardíaca, manifestándose como bradicardia, bloqueos auriculoventriculares (BAV), ritmo de la unión o taquiarritmias. Estas alteraciones resultan de mecanismos fisiopatológicos que afectan el automatismo y la conducción eléctrica del miocardio, favorecidos por la manipulación quirúrgica del corazón, el uso de circulación extracorpórea, fármacos con potencial proarrítmico, desequilibrios hidroelectrolíticos y la respuesta inflamatoria sistémica al trauma quirúrgico. La comorbilidad, incluyendo enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistémica y disfunción renal, también aumenta este riesgo¹.

Diversos estudios han reportado una incidencia variable de alteraciones del ritmo en el perioperatorio, con bradicardia entre el 30% y el 82%, y con BAV entre el 46% y el 60%. La necesidad de estimulación eléctrica es mayor en cirugía valvular (17-24%) que en revascularización coronaria (3-9%), y los procedimientos con circulación extracorpórea muestran mayor frecuencia de trastornos del ritmo que aquellos sin su uso²⁻⁵.

La colocación de un marcapasos (MP) epicárdico transitorio durante la cirugía es una práctica estándar para el soporte del ritmo cardíaco en el posoperatorio inmediato, útil en casos de bradicardia, BAV, bajo gasto o taquiarritmias que requieren sobreestimulación^{6,7}. Sin embargo, en algunos pacientes los trastornos del ritmo persisten o se agravan, requiriendo el implante de un MP definitivo para mantener la estabilidad hemodinámica y prevenir complicaciones graves. Aunque el MP transitorio es seguro, se han descrito eventos como

perforación o lesión miocárdica, taponamiento, infecciones y migración de los electrodos⁸.

Existen pocos datos sobre los factores que predisponen a la necesidad de MP definitivo tras cirugía cardíaca. En cirugía de revascularización coronaria, se han asociado la edad avanzada, la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus, la disfunción ventricular izquierda, el uso previo de antiarrítmicos, el tiempo quirúrgico prolongado y el gran volumen de solución cardiopléjica. En cirugía valvular, influyen el tipo y la posición de la prótesis, el uso previo de digoxina o betabloqueadores, la dislipidemia, la enfermedad multivalvular, la calcificación del anillo valvular, la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) avanzada y la hipertensión pulmonar⁹⁻¹¹. Identificar estos factores permitiría una mejor estratificación del riesgo, una vigilancia personalizada y una reducción de las complicaciones derivadas de una estimulación eléctrica tardía o inadecuada.

El objetivo principal de esta investigación fue identificar los factores que aumentan la probabilidad de requerir el implante de un MP definitivo como complicación de la cirugía cardíaca. Otros objetivos fueron determinar qué tipos de cirugía cardíaca se asociaron con mayor necesidad de MP definitivo y describir las características clínicas, quirúrgicas y evolutivas de los pacientes que desarrollaron trastornos del ritmo durante o después del procedimiento quirúrgico.

Método

Se realizó un estudio observacional analítico, con diseño retrospectivo y corte transversal, entre el 1 de junio de 2022 y el 31 de diciembre de 2023. La intervención no fue controlada por los investigadores y no

se aplicaron medidas activas sobre los sujetos. El análisis se llevó a cabo en un esquema abierto, sin cegamiento en la evaluación de los desenlaces. La población del estudio estuvo conformada por 486 pacientes no consecutivos, mayores de 18 años, sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea e ingresados a la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante el periodo establecido. Se incluyeron todos los pacientes de ambos sexos que cumplieron con los criterios de inclusión: haber sido sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y tener más de 18 años. Se excluyeron los pacientes que fallecieron durante el procedimiento quirúrgico, aquellos con una estancia en la unidad de cuidados intensivos menor de 12 horas y los que presentaban expedientes clínicos incompletos.

Los pacientes fueron clasificados en tres grupos según su evolución postoperatoria en relación con la necesidad de estimulación cardíaca: aquellos que no requirieron estimulación temporal ni definitiva; aquellos que requirieron estimulación temporal, pero no definitiva; y los que requirieron estimulación temporal seguida de MP definitivo.

La recolección de datos se realizó a partir de la revisión de los expedientes clínicos electrónicos institucionales, documentando los antecedentes médicos, las características quirúrgicas, la evolución clínica postoperatoria, el requerimiento de MP transitorio o definitivo, y los resultados de los estudios complementarios.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar cuando presentaron distribución normal, o como mediana y rango intercuartílico (RIC) en caso contrario. Las variables categóricas se describieron como frecuencias absolutas y porcentajes. La normalidad de las variables continuas se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para las comparaciones entre variables continuas con distribución no paramétrica se utilizó la prueba U de Mann-Whitney, mientras que las categóricas se compararon mediante las pruebas de χ^2 o exacta de Fisher, según correspondiera. La población se dividió en tres grupos de acuerdo con la necesidad de estimulación cardíaca, y los análisis comparativos se realizaron entre estos grupos. Todos los análisis estadísticos se efectuaron utilizando el software STATA® versión 14.

Resultados

Características basales

Se analizaron 486 pacientes operados de cirugía cardíaca, de los cuales 249 (51.2%) no requirieron MP temporal, 206 (42.4%) requirieron MP temporal sin necesidad de implante definitivo y 30 (6.2%) requirieron estimulación temporal seguida de MP definitivo. La distribución por sexo mostró un predominio masculino (280 pacientes, 57.6%), sin diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.45$). La mediana de edad fue similar en los tres grupos, con un valor global de 57 años (RIC: 45-65), sin diferencias significativas ($p = 0.76$). En cuanto a comorbilidad relevante, la frecuencia global de hipertensión arterial sistémica fue del 42.6%, la de diabetes mellitus tipo 2 fue del 23.1% y la de insuficiencia cardíaca fue del 26.3%, sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0.99$, $p = 0.24$ y $p = 0.73$, respectivamente). Por otro lado, la fibrilación auricular (FA) preexistente presentó una prevalencia significativamente mayor en el grupo que requirió MP temporal y definitivo (32.3%), en comparación con los otros grupos ($p = 0.02$). Respecto a la clase funcional NYHA, la mayoría de los pacientes se ubicaron en clase II (60.6%), sin diferencias relevantes entre subgrupos ($p = 0.42$). La prevalencia de infarto agudo de miocardio previo fue del 10.5%, con tendencia a ser menor en el grupo con MP definitivo (0%), sin significancia estadística ($p = 0.07$). Las variables antropométricas – peso, talla e índice de masa corporal – no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0.11$, $p = 0.15$ y $p = 0.68$, respectivamente). Finalmente, los antecedentes de cirugía cardíaca fueron más frecuentes en el grupo con MP definitivo (19.3%) en comparación con los demás grupos, aunque sin alcanzar significancia estadística ($p = 0.22$) (Tabla 1).

Características de la cirugía

La cirugía de revascularización coronaria fue significativamente más frecuente en el grupo sin requerimiento de MP temporal (22.1%) y estuvo ausente en el grupo con MP definitivo ($p < 0.001$). El cambio valvular mitral mostró mayor prevalencia en el grupo con MP temporal sin implante definitivo (13.1%), con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.03$). La combinación de cirugía de revascularización coronaria más cambio valvular aórtico fue más frecuente en los pacientes que requirieron MP temporal sin MP definitivo (7.3%) que en

Tabla 1. Características basales de los pacientes

Variable	Total (n = 486)	Sin MP temporal (n = 249)	Con MP temporal sin MP definitivo (n = 206)	Con MP temporal y MP definitivo (n = 30)	p
Mujeres, n (%)	206 (42.4)	99 (39.8)	92 (44.7)	15 (48.4)	0.45
Hombres, n (%)	280 (57.6)	150 (60.2)	114 (55.3)	16 (51.6)	
Cirugía cardíaca previa, n (%)	51 (10.5)	26 (10.4)	19 (9.2)	6 (19.3)	0.22
Hipotiroidismo, n (%)	53 (10.9)	21 (8.4)	29 (14.1)	3 (9.7)	0.15
IAM	51 (10.5)	32 (12.9)	19 (9.2)	0 (0)	0.07
DM2	112 (23.1)	63 (25.3)	40 (19.4)	9 (29)	0.24
EPOC	4 (0.8)	2 (0.8)	2 (0.97)	0 (0)	0.86
Clase funcional NYHA					
I	70 (14.4)	32 (12.8)	33 (16.1)	5 (16.1)	0.42
II	294 (60.6)	152 (61)	126 (61.5)	16 (51.6)	
III	108 (22.3)	55 (22.1)	44 (21.5)	9 (29)	
IV	13 (2.7)	10 (4)	2 (1)	1 (3.2)	
ERC	26 (5.4)	14 (5.6)	11 (5.3)	1 (3.2)	0.86
HAS	207 (42.6)	106 (42.6)	88 (42.8)	13 (41.9)	0.99
ICC	128 (26.3)	62 (24.9)	58 (28.2)	8 (25.8)	0.73
FA	89 (18.3)	35 (14.1)	44 (21.4)	10 (32.3)	0.02
EVC	26 (5.4)	14 (5.6)	11 (5.3)	1 (3.2)	0.86
Peso, kg (RIC 25-75)	68.25 (60-78)	70 (61.5-80)	66 (59-78)	65.3 (57-75)	0.11
Talla, cm (RIC 25-75)	1.62 (1.56-1.7)	1.63 (1.55-1.71)	1.62 (1.56-1.68)	1.6 (1.52-1.67)	0.15
IMC (RIC 25-75)	26.11 (23.4-28.9)	26.17 (23.59-28.81)	25.55 (23.34-28.9)	26.23 (22.5-29.3)	0.68
Edad, años (RIC 25-75)	57 (45-65)	57 (46-65)	57 (45-64)	55 (37-68)	0.76

DM2: diabetes mellitus tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; EVC: evento vascular cerebral; FA: fibrilación auricular; HAS: hipertensión arterial sistémica; IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; MP: marcapasos; NYHA: New York Heart Association; RIC: rango intercuartílico.

aquellos sin estimulación (2.0%) ($p = 0.02$). No se encontraron diferencias significativas en otros procedimientos combinados ni en los casos intervenidos con técnica de Bentall y Bono ($p = 0.10$ y $p = 0.96$, respectivamente). El Euroscore II fue similar entre los grupos ($p = 0.36$). El tiempo total de circulación extracorpórea fue mayor en el grupo con MP definitivo, aunque sin alcanzar significancia estadística ($p = 0.07$). En contraste, el tiempo de pinzamiento aórtico fue significativamente más prolongado en este grupo, con una mediana de 122.5 minutos, frente a 96.5 y 101 minutos en los otros grupos ($p = 0.01$) (Tabla 2).

Descripción de los desenlaces clínicos

Se evaluaron los desenlaces postoperatorios en los tres grupos según la necesidad de MP. La incidencia

de hemorragia mediastinal fue similar entre los grupos ($p = 0.96$), al igual que la ocurrencia de síndrome vasopléjico, *delirium*, evento vascular cerebral, mediastinitis, terapia de sustitución renal y falla hepática, sin diferencias significativas. El síndrome de bajo gasto poscardiotomía tuvo mayor prevalencia en el grupo con MP temporal sin MP definitivo (15.5%) en comparación con el grupo sin estimulación (9.6%), aunque no alcanzó significancia estadística ($p = 0.36$). La hipovolemia mostró una tendencia a ser más frecuente en el grupo con MP definitivo (45.2%), comparado con los otros grupos, sin significancia estadística ($p = 0.24$). La neumonía intrahospitalaria se presentó en el 22.6% de los pacientes con MP definitivo, con una frecuencia significativamente mayor que en los demás grupos ($p = 0.04$). La lesión renal aguda también fue más frecuente en este grupo, con un 61.3%, frente a un

Tabla 2. Características de la cirugía

Variable	Total (n = 486)	Sin MP temporal (n = 249)	Con MP temporal sin MP definitivo (n = 206)	Con MP temporal y MP definitivo (n = 30)	p
CRC	75 (15.43)	55 (22.09)	20 (9.7)	0	< 0.001
CVM	45 (9.26)	15 (6.02)	27 (13.1)	3 (9.6)	0.03
CVAo	146 (30.04)	84 (33.7)	55 (26.7)	7 (22.5)	0.17
CVM + CVT	26 (5.35)	9 (3.6)	14 (6.8)	3 (9.6)	0.17
CVAo + CVM	33 (6.79)	11 (4.42)	19 (9.22)	3 (9.68)	0.10
CRC + CVAo	21 (4.32)	5 (2.01)	15 (7.28)	1 (3.23)	0.02
Bentall y Bono	26 (5.35)	13 (5.22)	11 (5.34)	2 (6.45)	0.96
Otro	117 (24.07)	59 (23.69)	46 (22.33)	12 (38.71)	0.13
Euroscore 2 (RIC 25-75)	1.8 (0.98-3.42)	1.7 (0.91-3.49)	1.85 (1-3.26)	2.42 (1.1-4)	0.36
TCE (RIC 25-75)	143 (112-184)	143 (112.5-180.5)	142 (106-184)	160 (136-239)	0.07
TPAo (RIC 25-75)	99 (76-124)	96.5 (76-121)	101 (75-124)	122.5 (86-159)	0.01

CRC: cirugía de revascularización coronaria; CVAo: cambio valvular aórtico; CVT: cambio valvular tricuspídeo; CVM: cambio valvular mitral; MP: marcapasos; RIC: rango intercuartílico; TCE: tiempo de circulación extracorpórea; TPAo: tiempo de pinzamiento aórtico.

33.9% y un 23.3% en los grupos sin estimulación y con estimulación temporal sin MP definitivo, respectivamente ($p = 0.03$). No se observaron diferencias significativas en la incidencia de FA posquirúrgica ni en la mortalidad intrahospitalaria entre los grupos ($p = 0.25$ y $p = 0.20$, respectivamente). La estancia hospitalaria total fue significativamente mayor en el grupo con MP definitivo, con una mediana de 16 días (RIC: 12-22), frente a 9 y 10 días en los otros grupos ($p = 0.0004$). No se encontraron diferencias significativas en la duración de la estancia en terapia intensiva ni en el tiempo de ventilación mecánica invasiva ($p = 0.07$ y $p = 0.19$, respectivamente). El puntaje SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) a las 24 horas fue similar entre los grupos ($p = 0.32$) (Tabla 3).

Ritmos perioperatorios documentados

El ritmo nodal fue el más frecuente en la población total (44.7%), seguido por fibrilación ventricular, taquicardia ventricular o asistolia (19%), BAV (10.6%), bradicardia sinusal (7.2%), FA con frecuencia ventricular baja (2.3%) y otros ritmos (13.9%). En los pacientes que requirieron MP definitivo, el BAV fue predominante (84.8%), mientras que la fibrilación auricular lenta y las arritmias ventriculares se observaron en el 6.1% y el 9.1%, respectivamente. No se registraron casos de

bradicardia sinusal, ritmo nodal ni otros ritmos en este subgrupo (Tabla 4).

Discusión

El presente estudio analizó las características clínicas y quirúrgicas asociadas al requerimiento de implante de MP definitivo en pacientes operados de cirugía cardíaca (Fig. 1).

La FA fue la única afección basal que mostró una diferencia estadísticamente significativa, con mayor prevalencia en el grupo que requirió estimulación temporal seguida de MP definitivo, lo que indica que la presencia de arritmias auriculares se asocia a un mayor riesgo para disfunción del sistema de conducción en el postoperatorio.

En concordancia con la literatura, el BAV fue el ritmo perioperatorio más asociado al implante definitivo, presentándose en el 84.85% de los pacientes con MP permanente. Este hallazgo coincide con la prevalencia de BAV posquirúrgico descrita por Ferrari et al.², y se explica por la proximidad anatómica entre las estructuras valvulares y el sistema de conducción eléctrica, especialmente durante el cambio valvular aórtico, procedimiento que en este estudio se asoció significativamente con mayor requerimiento de estimulación definitiva. La manipulación quirúrgica se puede asociar

Tabla 3. Descripción de los desenlaces

Variable	Total (n = 486)	Sin MP temporal (n = 249)	Con MP temporal sin MP definitivo (n = 206)	Con MP temporal y MP definitivo (n = 30)	p
Hemorragia mediastinal	58 (11.93)	31 (12.45)	25 (12.14)	2 (6.45)	0.96
Síndrome de bajo gasto poscardiotomía	60 (12.35)	24 (9.64)	32 (15.53)	4 (12.90)	0.28
Síndrome vasopléjico	32 (6.58)	15 (6.02)	14 (6.80)	3 (9.68)	0.62
Hipovolemia	181 (37.24)	85 (34.14)	82 (39.81)	14 (45.16)	0.18
<i>D</i> elirium	58 (11.96)	25 (10.08)	28 (13.59)	5 (16.3)	0.39
EVC	18 (3.72)	9 (3.64)	8 (3.88)	1 (3.23)	0.98
Neumonía intrahospitalaria	48 (9.9)	24 (9.68)	17 (8.25)	7 (22.58)	0.04
Mediastinitis	22 (4.54)	12 (4.84)	10 (4.85)	0	0.45
Transfusión	236 (48.66)	116 (46.7)	107 (51.94)	13 (41.94)	0.41
Lesión renal aguda	144 (29.69)	84 (33.87)	48 (23.30)	12 (61.29)	0.03
Terapia de sustitución renal	24 (4.95)	13 (5.24)	9 (4.39)	2 (6.45)	0.85
Falla hepática	59 (12.16)	34 (13.71)	21 (10.19)	4 (12.9)	0.52
FA posquirúrgica	76 (15.67)	39 (15.73)	29 (14.08)	8 (25.81)	0.25
Mortalidad intrahospitalaria	23 (4.73)	15 (6.02)	6 (2.91)	2 (6.45)	0.2
Estancia en terapia (días)	3 (2-4)	3 (2-4)	3 (2-4)	3 (2-5)	0.07
Tiempo VMI (días)	1 (1-1)	1 (1-1)	1 (1-1)	1 (1-2)	0.19
Tiempo total hospitalización días (RIC 25-75)	10 (7-17)	9 (7-17)	10 (7-17)	16 (12-22)	0.0004
SOFA 24 h (RIC 25-75)	5 (3-7)	4 (3-7)	5 (3-7)	4 (3-6)	0.32

EVC: evento vascular cerebral; FA: fibrilación auricular; MP: marcapasos; RIC: rango intercuartílico; SOFA 24 h: *Sequential Organ Failure Assessment* revisado a 24 horas de la cirugía; VMI: ventilación mecánica invasiva.

Tabla 4. Ritmos perioperatorios documentados

Ritmo perioperatorio	Total (n = 486)	Con MP definitivo (n = 30)
Bradicardia sinusal	17 (7.17)	0
BAV	25 (10.55)	28 (84.85)
Ritmo nodal	106 (44.73)	0
FA de respuesta ventricular baja	11 (2.26)	2 (6.06)
FA o taquicardia ventricular o asistolia	45 (19)	3 (9.09)
Otro	33 (13.92)	0

BAV: bloqueo auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; MP: marcapasos.

con daño mecánico al nodo auriculoventricular o al haz de His, generando alteraciones que en algunos casos requieren estimulación permanente.

Por otro lado, la cirugía de revascularización coronaria mostró menor asociación con MP definitivo, dato coherente con la ausencia de manipulación directa del sistema de conducción en este procedimiento. No obstante, factores secundarios como la inflamación o la prolongación del tiempo quirúrgico podrían contribuir al desarrollo de arritmias que eventualmente requieran MP, aunque en esta cohorte no se registraron implantes de MP definitivo en pacientes sometidos a revascularización coronaria³.

En cuanto a las variables relacionadas con la complejidad quirúrgica, un mayor tiempo de pinzamiento aórtico y una tendencia a una mayor duración de circulación extracorpórea se correlacionaron con la necesidad de MP definitivo, coincidiendo con reportes previos que indican que la prolongación de estos tiempos incrementa el riesgo de disfunción del sistema de conducción¹². La isquemia y el edema tisular resultantes

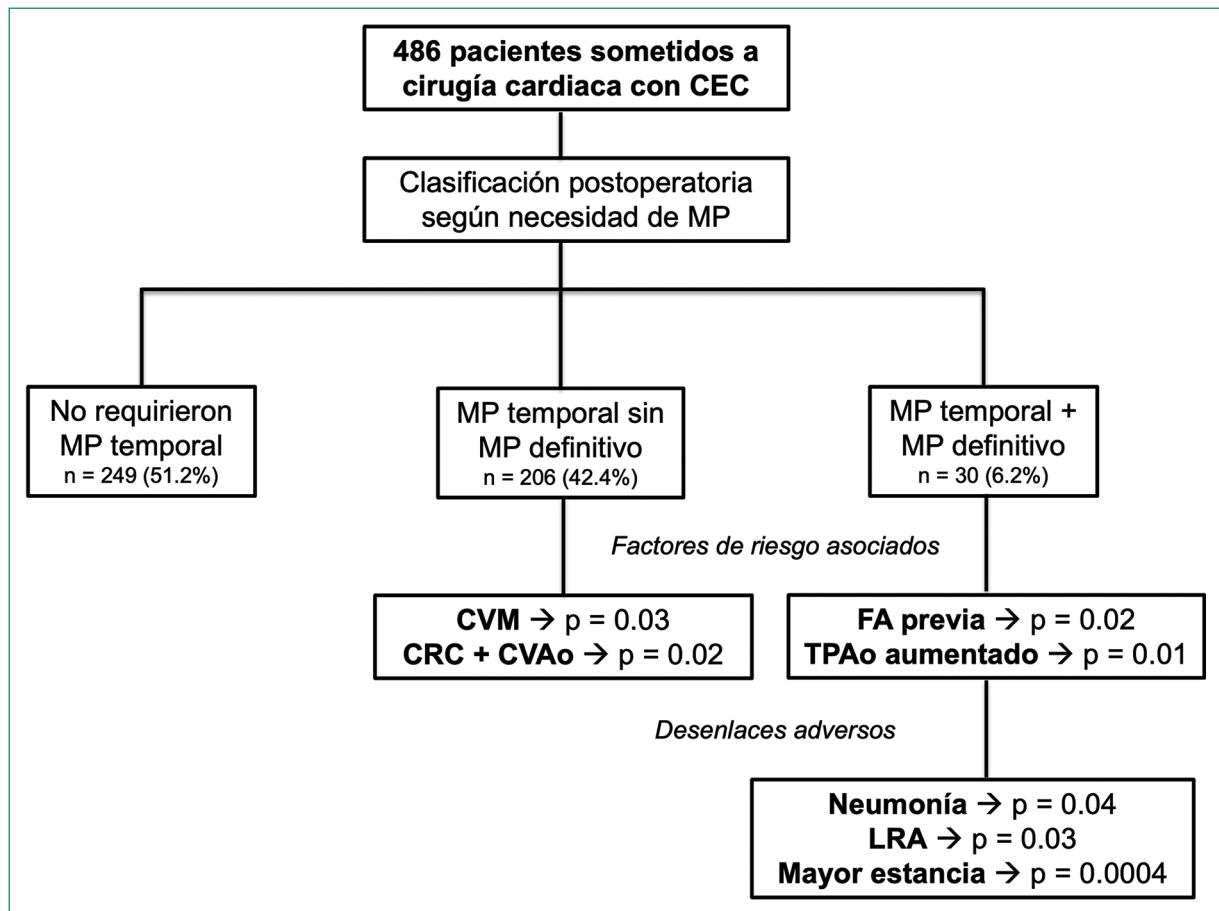


Figura 1. Diagrama de flujo de la población analizada, los criterios de inclusión y exclusión, y los predictores asociados con el requerimiento de marcapasos (MP) transitorio y definitivo tras cirugía cardíaca. CEC: circulación extracorpórea; CRC: cirugía de revascularización coronaria; CVAo: cambio valvular aórtico; CVM: cambio valvular mitral; FA: fibrilación auricular; LRA: lesión renal aguda; TPAo: tiempo de pinzamiento aórtico.

pueden causar daño transitorio o permanente en el nodo sinusal y las vías de conducción³.

Respecto a las características demográficas, la edad y el sexo no mostraron asociación significativa con la necesidad de MP definitivo, a diferencia de reportes previos que encontraron que la edad avanzada fue un factor de riesgo⁴. Esta discrepancia podría deberse a diferencias poblacionales o a criterios de inclusión y exclusión distintos.

La comorbilidad tradicional, como diabetes *mellitus*, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica, no mostró relación significativa con el implante de MP, coincidiendo con estudios similares⁴. Sin embargo, la FA se destacó como un factor de riesgo importante, posiblemente reflejando una mayor vulnerabilidad del sistema eléctrico cardíaco.

Finalmente, en los desenlaces clínicos se identificaron complicaciones postoperatorias como

neumonía intrahospitalaria y lesión renal aguda con mayor frecuencia en el grupo con MP definitivo, además de una estancia hospitalaria significativamente más prolongada (mediana: 16 días; RIC: 12-22) en comparación con los demás grupos (mediana: 10 días; RIC: 7-17; p = 0.0004).

Estos datos indican una posible asociación entre el requerimiento de estimulación permanente y una mayor morbilidad, aunque no se observaron diferencias en cuanto a mortalidad intrahospitalaria ni otros eventos mayores.

Limitaciones

El diseño retrospectivo y observacional del estudio limita la capacidad para establecer relaciones causales definitivas entre las variables analizadas y el requerimiento de MP definitivo. La dependencia de datos

secundarios provenientes de los expedientes clínicos electrónicos puede implicar sesgos por información incompleta o inexacta, a pesar de los criterios de exclusión aplicados. Además, al tratarse de una sola institución, la extrapolación de los resultados a otras poblaciones o centros quirúrgicos es limitada debido a diferencias en los protocolos quirúrgicos y en el manejo perioperatorio. La falta de seguimiento a largo plazo impide evaluar la dependencia crónica del MP definitivo y la evolución clínica posterior al alta hospitalaria.

Conclusiones

La necesidad de MP definitivo en pacientes operados de cirugía cardíaca se asoció principalmente con el mayor tiempo de pinzamiento aórtico, el BAV perioperatorio y la FA basal, mientras que la cirugía de revascularización coronaria aislada sin procedimientos valvulares concomitantes no incrementó el riesgo. Estos hallazgos resaltan la relevancia de la identificación temprana de los pacientes de alto riesgo y justifican la realización de estudios prospectivos para evaluar la dependencia de la estimulación con marcapasos a largo plazo y su impacto en la morbimortalidad.

Agradecimientos

A todo el personal de la unidad de cuidados críticos cardiovasculares del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de

experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

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

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

Referencias

- Clay-Weinfeld K, Callans M. Common postcardiothoracic surgery arrhythmias. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2019;31:367-88. doi:10.1016/j.cnc.2019.05.006.
- Ferrari AD, Süssenbach CP, Guaragna JC, Piccoli JC, Gazzoni GF, Ferreira DK, et al. Atrioventricular block in the postoperative period of heart valve surgery: incidence, risk factors and hospital evolution. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26:364-72. doi:10.5935/1678-9741.20110010.
- Abd Elaziz ME, Allama AM. Temporary epicardial pacing after valve replacement: incidence and predictors. *Heart Surg Forum.* 2018;21:E049-53. doi:10.1532/hsf.1853.
- Alwaqfi NR, Ibrahim KS, Khader YS, Baker AA. Predictors of temporary epicardial pacing wires use after valve surgery. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:33. doi:10.1186/1749-8090-9-33.
- Imren Y, Benson AA, Oktar GL, Cheema FH, Comas G, Naseem T. Is use of temporary pacing wires following coronary bypass surgery really necessary? *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2008;49:261-7.
- Del Nido P, Goldman BS. Temporary epicardial pacing after open heart surgery: complications and prevention. *J Card Surg.* 1989;4:99-103. doi:10.1111/j.1540-8191.1989.tb00262.x.
- Cote CL, Baghaffar A, Tremblay P, Herman C. Incidence of tamponade following temporary epicardial pacing wire removal. *J Card Surg.* 2020;35:1247-52. doi:10.1111/jocs.14564.
- Reade MC. Temporary epicardial pacing after cardiac surgery: a practical review: part 1: general considerations in the management of epicardial pacing. *Anaesthesia.* 2007;62:264-71. doi:10.1111/j.1365-2044.2007.04950.x.
- Puskas JD, Sharoni E, Williams WH, Petersen R, Duke P, Guyton RA. Is routine use of temporary epicardial pacing wires necessary after either OPCAB or conventional CABG/CPB? *Heart Surg Forum.* 2003;6:E103-6.
- Asghar MI, Khan AA, Iqbal A, Arshad A, Afridi I. Placing epicardial pacing wires in isolated coronary artery bypass graft surgery – a procedure routinely done but rarely beneficial. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2009;21:86-90.
- Bethwaite BT, Salazar JD, Grega MA, Doty JR, Fitton TP, Alejo DE, et al. Determining the utility of temporary pacing wires after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:104-7. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.06.087.
- Schurr UP, Berli J, Berdajs D, Häusler A, Dzemali O, Emmert M, et al. Incidence and risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11:556-60. doi:10.1510/icvts.2010.249904.



Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Reto Chagas de SECoopera: experiencia y resultados de una campaña de cooperación internacional para la implantación de marcapasos en Bolivia (2024)

SECoopera's Chagas Challenge: experience and outcomes of an international cooperation campaign for pacemaker implantation in Bolivia (2024)

Jisela Viedma¹, Patricia Azañón², Elena Refoyo³, Ivette Vargas⁴, Jorge Castro⁵ y Tomás Ripoll-Vera^{6*}

¹Servicio de Cardiología, Althaia, Xarxa Assistencial Universitaria de Manresa, Barcelona; ²Servicio de Cardiología, Hospital Valme, Sevilla; ³Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz-Carlos III e Instituto de Investigación La Paz (IdiPAZ), Madrid. España; ⁴Departamento de Cardiología, Hospital Universitario San Francisco Xavier, Sucre, Bolivia; ⁵Servicio de Cardiología, Hospital Can Misses, Ibiza; ⁶Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Son Llacer e Instituto de Investigación Sanitaria Islas Baleares (IdISBa), Palma de Mallorca. España

Resumen

Introducción: La enfermedad de Chagas sigue siendo un importante problema sanitario en Bolivia, agravado por la falta de recursos. La campaña “Reto Chagas” de SECoopera impulsó una intervención para la implantación de marcapasos. **Método:** En noviembre de 2024, cardiólogos españoles viajaron a Sucre, con material consistente en 25 marcapasos y un ecocardiógrafo portátil. Se evaluaron pacientes, se implantaron marcapasos y se ofreció formación al personal local. **Resultados:** Se atendieron 73 pacientes (67% mujeres, edad media 52 años), el 59% con enfermedad de Chagas. Se realizaron 145 intervenciones: 43 consultas, 20 revisiones de marcapasos, 58 ecocardiogramas y 24 cirugías. Las principales indicaciones fueron bloqueo AV avanzado, disfunción sinusal con síncope y fibrilación auricular lenta. El 63% tuvo hallazgos ecocardiográficos patológicos. **Conclusiones:** Esta iniciativa demuestra que la cooperación internacional puede mejorar la atención cardiológica en regiones con recursos limitados, beneficiando a poblaciones vulnerables con alta prevalencia de enfermedad cardíaca.

Palabras clave: Chagas. Marcapasos. Cooperación internacional. Cardiología. Bolivia.

Abstract

Introduction: Chagas disease remains a major public health issue in Bolivia, worsened by limited healthcare resources. The “Reto Chagas” campaign by SECoopera launched an intervention for pacemaker implantation. **Method:** In November 2024, Spanish cardiologists traveled to Sucre with 25 donated pacemakers and a portable echocardiography device. Patients were evaluated, pacemakers implanted, and local staff received training. **Results:** A total of 73 patients were treated (67% women, mean age 52), 59% of whom had Chagas disease. There were 145 interventions: 43 consultations, 20 pacemaker checks, 58 echocardiograms, and 24 surgeries. Main indications included advanced AV block, sinus node dysfunction with syncope, and slow atrial fibrillation. Pathological echocardiographic findings were present in 63% of cases. **Conclusions:** This initiative highlights how international cooperation can enhance cardiac care in resource-limited settings, with significant benefits for vulnerable populations affected by serious cardiac conditions.

Keywords: Chagas disease. Pacemaker. International cooperation. Cardiology. Bolivia.

***Correspondencia:**

Tomás Ripoll-Vera

E-mail: tripoll@hsll.es

2938-4443 / © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 22-10-2025

Fecha de aceptación: 12-12-2025

DOI: 10.24875/RIAC.25000051

Disponible en internet: 13-02-2026

Rev. interam. cardiol. 2025;2(3):118-125

www.revistainteramericanacardiologia.com

Introducción

La enfermedad de Chagas constituye un desafío sanitario en América Latina, pues afecta a un gran porcentaje de la población, en especial en áreas rurales y con recursos limitados^{1,2}. Bolivia, país con aproximadamente 10.9 millones de habitantes y marcadas desigualdades en el acceso a servicios de salud, enfrenta serias limitaciones en infraestructura y recursos humanos especializados, sobre todo en el ámbito de la cardiología. La deficiente asistencia sanitaria pública, la escasez de programas de formación continua y la concentración de especialistas en los grandes centros urbanos dificultan la atención de los pacientes con complicaciones cardiológicas derivadas^{3,4}.

La enfermedad de Chagas es una afección parasitaria, sistémica y crónica, causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Se transmite principalmente por vectores hematófagos conocidos como vinchucas (*Triatoma infestans*), que mediante la picadura depositan el parásito en la piel. Esta enfermedad tiene una estrecha vinculación con condiciones sociales, económicas y culturales desfavorables, lo que explica su clasificación como una enfermedad desatendida. Un 30% de los afectados desarrollarán formas crónicas, con compromiso irreversible del corazón y de los sistemas nervioso y digestivo. En este contexto, una proporción significativa de los pacientes presentarán bradiarritmias graves, que con frecuencia requieren la implantación de marcapasos como parte del tratamiento definitivo⁵⁻⁷.

La iniciativa SECoopera, fundada en 2020 en el seno de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), se ha constituido como un puente para facilitar la cooperación internacional en cardiología. Mediante la colaboración de más de 200 cardiólogos voluntarios, SECoopera ha impulsado proyectos que incluyen desde cursos de formación hasta el acceso a medicación y consultas telemáticas en diversas regiones, siendo la actual campaña en Sucre una extensión de este compromiso⁸⁻¹⁰.

Método

Contexto y localización del proyecto

El proyecto se desarrolló en Sucre, capital constitucional de Bolivia, ubicada en los valles interandinos a una altitud de 2798 metros. La ciudad, con una población aproximada de 259,388 habitantes, se encuentra en el departamento de Chuquisaca. La intervención se llevó a cabo en el Hospital Universitario San Francisco Xavier, uno de los centros de referencia en la ciudad.

Diseño y desarrollo de la intervención

El proyecto se diseñó para ser realizado durante una semana intensiva en noviembre de 2024 y comprendió las siguientes fases:

- Planificación y logística previa:
 - Coordinación con el hospital receptor para la asignación de un quirófano equipado con escopia y arco en C.
 - Gestión de permisos aduaneros y administrativos, así como selección de pacientes a través de contactos establecidos con el personal médico local.
 - Organización del desplazamiento y el alojamiento de los cardiólogos voluntarios, con apoyo logístico proporcionado por la organización no gubernamental Puentes de Solidaridad.
 - Los cardiólogos voluntarios fueron seleccionados basándose en su formación y experiencia en la implantación de marcapasos, así como en el conocimiento de enfermedades tropicales como la de Chagas.
- Fase de ejecución:
 - Día 1: reunión inicial para la revisión y la confirmación de los pacientes preseleccionados.
 - Días 1 a 5: realización de 4-5 implantes diarios de marcapasos. La mayoría de las intervenciones se realizaron en modalidad colaborativa, en la que un cardiólogo voluntario, en rotación, actúa junto a un cirujano cardiaco local.
 - Atención complementaria: los cardiólogos que no participaron directamente en la implantación colaboraron en consultas diarias y en la realización de ecocardiogramas utilizando el equipo transportable aportado al proyecto.
- Formación y capacitación: durante la estancia se planificó y realizó un curso de formación continuada en diversas áreas de la cardiología, a cargo de los cooperantes, con el objetivo de fortalecer la práctica médica local.

Equipamiento y materiales

Para la campaña se dispuso de equipamiento específico donado para la realización de los procedimientos. El ecocardiógrafo utilizado fue prestado para esta labor por la empresa General Electric, modelo portátil Vivid IQ, para uso exclusivo durante la campaña. Los marcapasos (junto a los electrocatéteres y los introductores) fueron una donación de la empresa Medtronic, incluyendo generadores modelos Attesta DR MRI y Sphera SR MRI.

Aspectos éticos

Se siguieron los principios de la Declaración de Helsinki. Todos los datos recogidos fueron anonimizados. Los pacientes intervenidos consintieron por escrito, y el resto consintieron verbalmente.

Análisis estadístico

Los datos cuantitativos se expresaron como media y desviación estándar para las variables con distribución normal, y como mediana y rango intercuartílico para aquellas con distribución no normal. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y porcentajes. La normalidad de las variables cuantitativas se evaluó mediante el test de Shapiro-Wilk. Para comparar variables continuas entre los tres grupos (pacientes con marcapasos implantado, con marcapasos previo y sin marcapasos) se empleó el test de Kruskal-Wallis para datos no paramétricos. Para la comparación de proporciones se utilizó el test exacto de Fisher. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. El análisis se realizó utilizando el software estadístico R (versión 4.3.2).

Resultados

Durante el periodo de la campaña se realizaron 145 intervenciones en 73 pacientes (49 mujeres y 24 hombres), con una edad media de 52 ± 9 años. Como antecedente clínico más destacable, el 58.9% ($n = 43$) tenían diagnóstico previo de enfermedad Chagas. Del total de las intervenciones, 43 fueron consultas externas de cardiología clínica, 20 revisiones de marcapasos con programadores de distintas casas comerciales y 58 ecocardiogramas transtorácicos (incluidos pacientes que estaban programados para implante de marcapasos, pacientes de consulta externa y pacientes ingresados). Se realizaron 24 procedimientos en quirófano: 18 primeros implantes de marcapasos y 6 recambios de generador. De los dispositivos implantados, 15 fueron bicamerales (DDDR) y 9 monocamerales (VVIR). Las principales indicaciones fueron bloqueo auriculoventricular avanzado (7 casos, 43.8%), disfunción sinusal asociada a síncope (5 casos, 31.2%) y fibrilación auricular asociada a bradicardia o a bloqueo auriculoventricular (4 casos, 25%) (Fig. 1).

Se realizó un análisis de datos ecocardiográficos en 51 casos (30 mujeres y 21 hombres), de los cuales el 88.23% ($n = 45$) presentaban enfermedad de Chagas. Más de la mitad de los estudios ecocardiográficos

mostraron hallazgos patológicos (62.74%, $n = 32$), evidenciando dilatación ventricular, disfunción biventricular o valvulopatías significativas. El diámetro telediastólico medio del ventrículo izquierdo fue de 45.44 ± 4.9 mm, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) media de $55.7 \pm 6.7\%$. Un 5% de los pacientes presentaron una FEVI $< 30\%$. El acortamiento longitudinal medio del ventrículo izquierdo fue de 15.86, y el volumen telesistólico de la aurícula izquierda fue de 49.48 ± 8.81 ml. Además, el 77.6% de los pacientes presentaron trastornos segmentarios de la contractilidad, el 55.3% cumplieron criterios de disfunción diastólica, el 42.6% presentaron insuficiencia mitral moderada o grave, y el 36% tenían insuficiencia tricuspídea moderada o grave (Fig. 2). Se identificó aneurisma apical en el 3% de los casos y disfunción sistólica del ventrículo derecho en el 29%. Los ecocardiogramas se realizaron en pacientes derivados principalmente de la consulta de cardiología clínica, con independencia de la indicación de implante de marcapasos. Por último, en relación con los trastornos del ritmo, solo el 29.4% de los pacientes estudiados ecocardiográficamente tenían ritmo sinusal sin bradiarritmias, el 17.6% de ellos presentaban fibrilación auricular y el 19.6% eran portadores de marcapasos implantado previo a nuestra intervención (Fig. 3).

Se llevó a cabo un análisis comparativo de los datos ecocardiográficos entre tres subgrupos de pacientes: 1) pacientes con marcapasos implantado durante la campaña ($n = 15$), 2) pacientes con marcapasos previo ($n = 10$) y 3) pacientes sin marcapasos ($n = 26$). Solo se observaron diferencias significativas en la presencia de insuficiencia mitral significativa de grado $\geq II$ ($p = 0.043$), más prevalente en los pacientes con marcapasos implantado. No se encontraron diferencias significativas en otros parámetros ecocardiográficos (como FEVI, strain global longitudinal o disfunción diastólica) ni en la variable combinada de disfunción ventricular e insuficiencia mitral o tricuspídea moderada-grave entre los tres subgrupos de pacientes: 60%, 50% y 31%, respectivamente ($p = 0.2$) (Tabla 1).

Asimismo, cabe destacar que durante esta misión se dio formación específica en consulta, ecocardiografía e implantes de marcapasos a tres cardiólogos, dos cirujanos cardíacos y un médico general, bolivianos, la mayoría procedentes de otras ciudades, que se desplazaron específicamente para colaborar en todas las actividades realizadas. También se realizó un curso de formación continuada en diversas áreas de la cardiología, a cargo de los cooperantes, tratando temas como el manejo de la insuficiencia cardiaca, de las bradiarritmias y de las

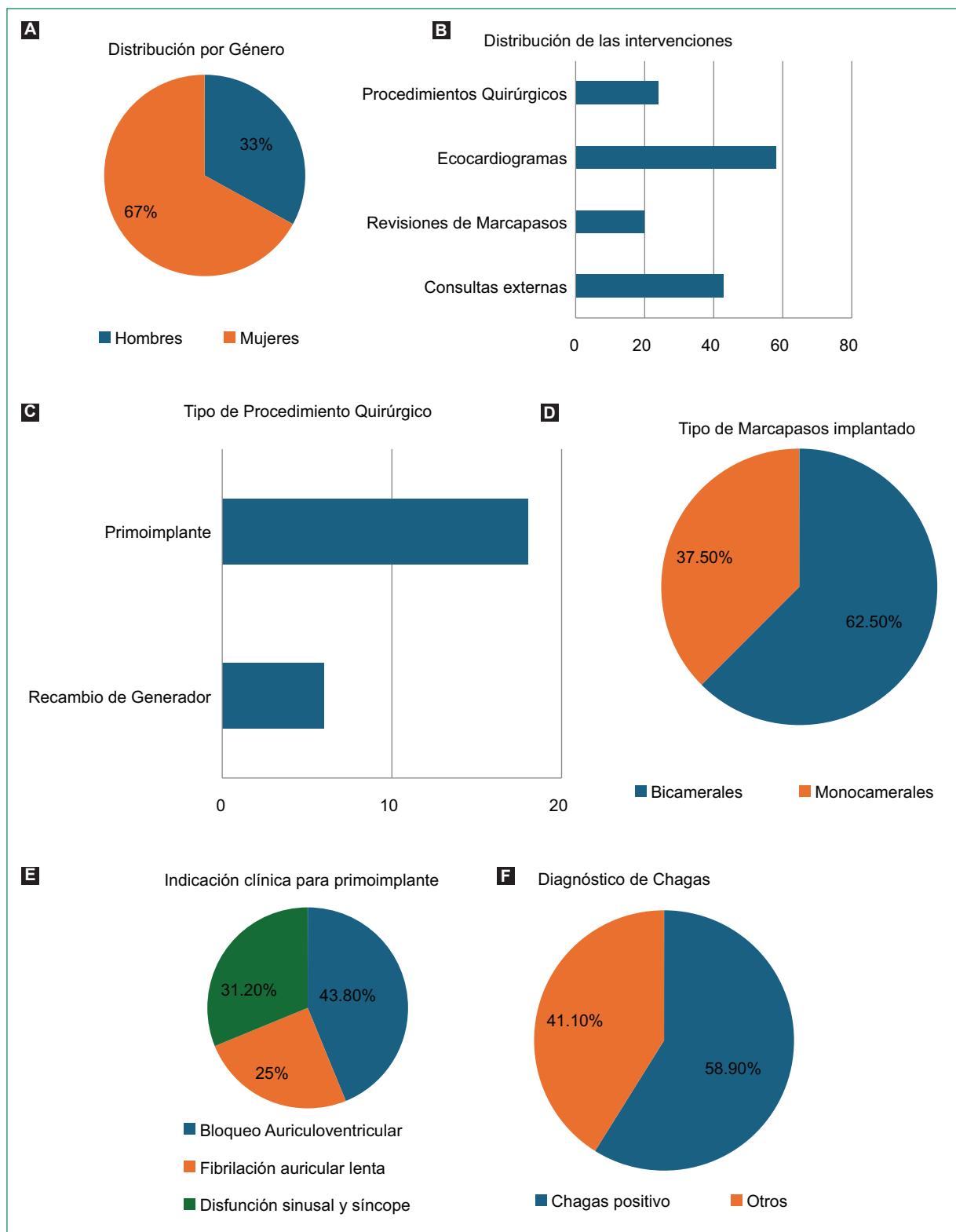
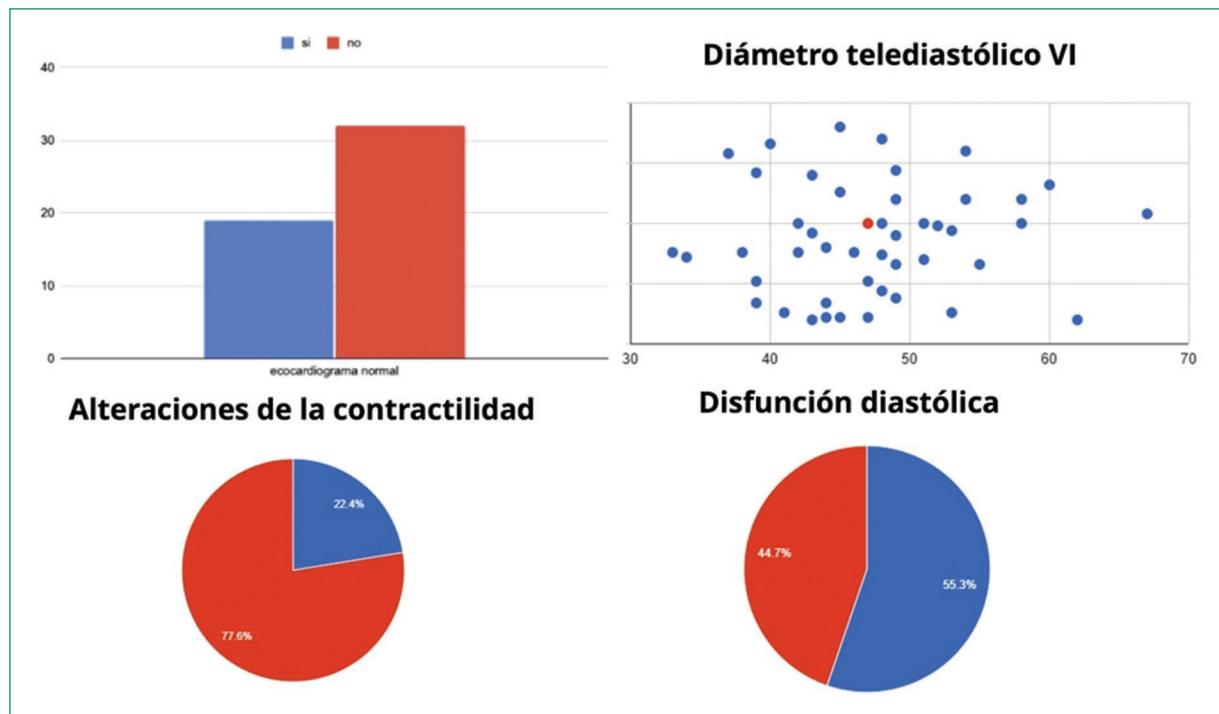
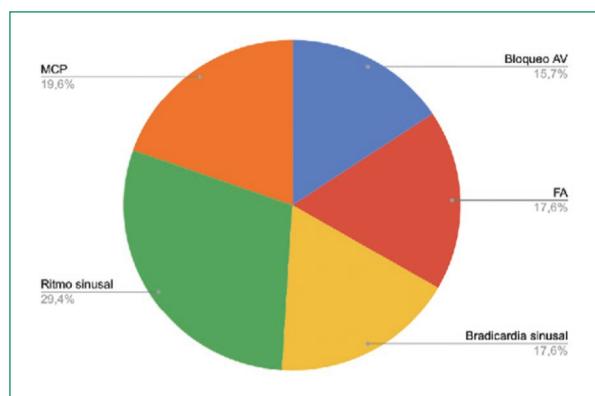


Figura 1. Perfil de los pacientes atendidos durante la campaña (A-F).

taquiarritmias, y nociones básicas de ecocardiografía. Asistieron aproximadamente 50 médicos locales de diferentes especialidades y residentes.

Del total de los pacientes intervenidos para marcapasos, el 80% eran de zonas rurales muy lejanas de Sucre, llegando también de provincias de Chuquisaca,

**Figura 2.** Hallazgos ecocardiográficos.**Figura 3.** Alteraciones del ritmo en los pacientes estudiados ecocardiográficamente.

Cochabamba, Oruro, Santa Cruz y Tarija. En todos los casos, el área de trabajo social de Puente de Solidaridad realizó un estudio socioeconómico y confirmó que la mayoría de los pacientes presentaban condiciones socioeconómicas precarias.

Discusión

Los resultados de la campaña «Reto Chagas» reflejan una elevada carga de enfermedad cardiovascular

en la población atendida, especialmente entre los pacientes con enfermedad de Chagas, endémica en Bolivia, que constituyeron el 58.9% de los casos. El hallazgo de una FEVI levemente reducida en la mayoría de los pacientes (media: $55.7 \pm 6.7\%$), con un 11% $< 40\%$ y un 5% $< 30\%$, sumado a la alta prevalencia de disfunción diastólica (55.3%), sugieren un patrón de afectación miocárdica crónica compatible con cardiopatía chagásica. La elevada proporción de valvulopatías (insuficiencia mitral significativa en el 42.6% e insuficiencia tricuspídea moderada o grave en el 36%) y la disfunción segmentaria (77.6%) son consistentes con un daño estructural difuso, probablemente relacionado con miocarditis crónica. Estos hallazgos apoyan la necesidad de una atención cardiológica especializada y constante en esta población.

En comparación con la literatura disponible, la prevalencia de alteraciones estructurales identificadas en nuestra cohorte —en particular la gran proporción de insuficiencia mitral y tricuspídea moderada o grave, así como la presencia de trastornos segmentarios en más del 75% de los pacientes— supera de forma notable lo descrito en series clásicas y contemporáneas de cardiopatía chagásica. Los estudios de referencia muestran unas tasas más bajas de valvulopatías significativas y de afectación segmentaria, habitualmente vinculadas a fases

Tabla 1. Análisis comparativo de los datos ecocardiográficos en tres subgrupos de pacientes: con marcapasos implantado durante la campaña, con marcapasos previo y sin marcapasos

Variables	Total (n = 51)	Marcapasos implantado (n = 15)	Marcapasos previo (n = 10)	Sin marcapasos (n = 26)	p*
DTD VI (mm) Desconocido	47 (43-51) 6	48 (47-52) 2	49 (45-49) 3	45 (39-51) 1	0.3
VTD VI (ml) Desconocido	89 (79-108) 11	103 (91-110) 4	85 (67-108) 4	83 (75-96) 3	0.2
VTS VI (ml) Desconocido	35 (26-51) 11	43 (30-49) 4	36 (23-50) 4	32 (28-50) 3	0.9
FEVI, n (%) Desconocido	60 (50-65) 4	52 (42-63) 1	53 (50-61) 2	63 (56-65) 1	0.2
FEVI (agrupado) < 40% ≥ 40% ≥ 50% Desconocido	5 (11%) 6 (13%) 36 (77%) 4	3 (21%) 2 (14%) 9 (64%) 1	0 (0%) 1 (13%) 7 (88%) 2	2 (8.0%) 3 (12%) 20 (80%) 1	0.6
SGL VI, n (%) Desconocido	17 (14-18) 23	15 (13-17) 10	15 (15-17) 6	17 (14-19) 7	0.6
SGL VI < 18% Desconocido	20 (71%) 23	4 (80%) 10	3 (75%) 6	13 (68%) 7	> 0.9
Disfunción diastólica Desconocido	21 (55%) 13	6 (50%) 3	5 (63%) 2	10 (56%) 8	> 0.9
Volumen AI (ml/m ²) Desconocido	20 (18-34) 24	20 (19-34) 2	30 (18-48) 6	24 (18-28) 16	0.9
Dilatación AI Normal Leve Moderada Grave Desconocida	21 (78%) 2 (7.4%) 2 (7.4%) 2 (7.4%) 24	10 (77%) 2 (15%) 0 (0%) 1 (7.7%) 2	2 (50%) 0 (0%) 1 (25%) 1 (25%) 6	9 (90%) 0 (0%) 1 (10%) 0 (0%) 16	0.2
Grado IM No I II III IV Desconocido	21 (45%) 6 (13%) 14 (30%) 6 (13%) 0 (0%) 4	5 (36%) 0 (0%) 6 (43%) 3 (21%) 0 (0%) 1	4 (44%) 0 (0%) 4 (44%) 1 (11%) 0 (0%) 1	12 (50%) 6 (25%) 4 (17%) 2 (8.3%) 0 (0%) 2	0.12
IM significativa Ausente o grado I Grado II-IV Desconocido	27 (57%) 20 (43%) 4	5 (36%) 9 (64%) 1	4 (44%) 5 (56%) 1	18 (75%) 6 (25%) 2	0.043
Grado IT No I II III IV Desconocido	24 (55%) 4 (9.1%) 6 (14%) 6 (14%) 4 (9.1%) 7	5 (42%) 1 (8.3%) 3 (25%) 2 (17%) 1 (8.3%) 3	3 (33%) 1 (11%) 2 (22%) 1 (11%) 2 (22%) 1	16 (70%) 2 (8.7%) 1 (4.3%) 3 (13%) 1 (4.3%) 3	0.3
IT significativa Ausente o grado I Grado II-IV Desconocido Disfunción VD Derrame pericárdico Desconocido	28 (64%) 16 (36%) 7 15 (29%) 0 (0%) 11	6 (50%) 6 (50%) 3 6 (40%) 0 (0%) 3	4 (44%) 5 (56%) 1 4 (40%) 0 (0%) 1	18 (78%) 5 (22%) 3 5 (19%) 0 (0%) 7	0.10 0.3 > 0.9

(Continúa)

Tabla 1. Análisis comparativo de los datos ecocardiográficos en tres subgrupos de pacientes: con marcapasos implantado durante la campaña, con marcapasos previo y sin marcapasos (*continuación*)

Variables	Total (n = 51)	Marcapasos implantado (n = 15)	Marcapasos previo (n = 10)	Sin marcapasos (n = 26)	p*
Otras cardiopatías					> 0.9
MNC	1 (14%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	
Taquimiocardiopatía	1 (14%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	
Prótesis aórtica	1 (14%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	
Prótesis mitral	2 (29%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (25%)	
CIA	2 (29%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	
Coartación	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Desconocido	44	14	8	22	
Disfunción biventricular	9 (19%)	4 (29%)	1 (13%)	4 (16%)	0.6
Desconocido	4	1	2	1	
Disfunción ventricular + IM/IT grado > III	22 (43%)	9 (60%)	5 (50%)	8 (31%)	0.2

*Prueba de Kruskal-Wallis; prueba exacta de Fisher.

Valores expresados como mediana (rango intercuartílico) o n (%).

AI: aurícula izquierda; CIA: comunicación interauricular; DTD: diámetro telediastólico; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IM: insuficiencia mitral; IT: insuficiencia tricuspídea; SGL: strain global longitudinal; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; MNC: miocardiopatía no compactada; VTD: volumen telediastólico; VTS: volumen telesistólico.

más avanzadas de la enfermedad^{2,5,7}. Esta discrepancia sugiere que los pacientes evaluados durante la campaña podrían representar un subgrupo con enfermedad más evolucionada o con un patrón de afectación en particular grave, probablemente condicionado por el retraso diagnóstico, las dificultades en el acceso a atención especializada y la elevada carga epidemiológica propia del contexto boliviano. La comparación con dichos estudios refuerza la interpretación de nuestros hallazgos y contextualiza la marcada gravedad estructural observada.

En cuanto al ritmo cardíaco, la coexistencia de trastornos graves de la conducción —como el bloqueo auriculoventricular avanzado y la fibrilación auricular lenta— justificó la indicación de marcapasos en un alto número de pacientes, siendo el 75% de los implantes realizados por causas directamente atribuibles a la enfermedad de Chagas. La tasa de disfunción del ventrículo derecho (29%) fue también considerable, en especial en los pacientes que requirieron marcapasos, lo que sugiere una asociación entre la afectación biventricular y la necesidad de estimulación permanente.

Desde un punto de vista estadístico, el análisis por subgrupos mostró diferencias significativas solo en la insuficiencia mitral de grado $\geq II$ entre los pacientes con y sin marcapasos ($p = 0.043$), lo cual puede estar relacionado con una mayor carga hemodinámica o una afectación más avanzada en los primeros. No obstante, el limitado tamaño muestral puede haber restringido la capacidad de detectar otras diferencias estadísticamente significativas.

Más allá de los hallazgos clínicos, este proyecto demuestra el impacto positivo que una intervención de cooperación internacional puede generar en un sistema de salud con recursos limitados. El doble enfoque asistencial y formativo permitió mejorar la calidad de vida de pacientes con pronóstico grave y, simultáneamente, fortalecer las competencias del personal sanitario local.

La implementación de tecnología como la ecocardiografía portátil y el uso de marcapasos de última generación donados permitieron un abordaje más completo y eficiente de las patologías tratadas. Además, el curso de formación teórica-práctica, con la participación de muchos profesionales locales, supone un paso importante hacia la autosuficiencia diagnóstica y terapéutica del hospital receptor, así como de otros centros y profesionales de distintas regiones del país.

En resumen, esta campaña representa un modelo exitoso y replicable de cooperación en salud cardiovascular, que logra impactar en varios niveles del sistema sanitario: el asistencial, el educativo y el institucional. Es fundamental considerar este tipo de intervenciones como parte integral de las estrategias de salud pública en regiones vulnerables. La intervención surge en un contexto en el que la enfermedad de Chagas no solo representa un problema de salud, sino también un reflejo de las desigualdades en el acceso a servicios médicos especializados. La experiencia acumulada en proyectos anteriores de SECoopera refuerza la viabilidad de esta campaña, evidenciando que la sinergia entre conocimientos locales e internacionales es clave para superar las barreras existentes en la atención de enfermedades complejas⁸⁻¹⁰.

Conclusiones

La campaña de implantación de marcapasos en Sucre constituye una respuesta integral a las deficiencias en el sistema de salud boliviano, en particular en el área de la cardiología. La iniciativa, basada en la colaboración entre cardiólogos españoles especialistas y médicos locales, no solo tiene el potencial de salvar vidas mediante intervenciones quirúrgicas críticas, sino que también promueve la capacitación continua y el fortalecimiento institucional. Este modelo de cooperación se presenta como una herramienta eficaz y sostenible para enfrentar los retos que plantean la enfermedad de Chagas y otras patologías cardiovasculares en contextos de recursos limitados.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación

humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

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

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

Referencias

- Organización Mundial de la Salud. Enfermedad de Chagas (trípanosomiasis americana). (Consultado el 18-01-2025.) Disponible en: <https://www.who.int/chagas>.
- Rassi A, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. Lancet. 2010;375:1388-402.
- Ledo C, Soria R. Informe de Salud 2018: Situación y retos del sistema de salud en Bolivia. La Paz (Bolivia): Ministerio de Salud de Bolivia; 2018.
- Organización Panamericana de la Salud. Panorama de la enfermedad de Chagas en las Américas. Washington (DC): OPS; 2019.
- Bern C. Chagas' disease. N Engl J Med. 2015;373:456-66.
- Chadalavada S, Ahsan C, Starkz M, van Rees JB, Rinaldi CA, Williams SE, et al. Cardiac pacing in developing countries: a global perspective. Heart Rhythm. 2021;18:757-64.
- Pérez-Molina JA, Molina I. Chagas disease. Lancet. 2018;391:82-94.
- Sociedad Española de Cardiología. Informe anual sobre cooperación internacional en cardiología. Madrid: SEC; 2020. (Consultado el 18-01-2025.) Disponible en: <https://secoopera.secardiologia.es>.
- Farrero M, Ortiz C, Cuenca S. Cuatro años de SECoopera: ¿dónde estamos y qué hemos aprendido? REC CardioClinics. 2025;60:4-7.
- World Health Organization. World report on the global burden of cardiovascular diseases. Geneva: WHO; 2021.

ECG lead misplacement review and proposal of a simple identification tool: the IDPC algorithm

Revisión de la colocación incorrecta de las derivaciones electrocardiográficas y propuesta de una herramienta de identificación sencilla: el algoritmo IDPC

Vitor J. de Almeida^{1,*}, Claudio H. Costa-Lança², Matheus C. de Souza-Gouveia³, Mariana F. Nogueira-de Marchi^{1,4}, and José Nunes-de Alencar^{1,4}

¹Departamento de Cardiología, Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, São Paulo; ²Departamento de Cardiología, Hospital Geral Dr. Beda, Campos dos Goytacazes, Rio de Janeiro; ³Faculdade de Medicina, Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein (FICSAE), São Paulo;

⁴Electrocardiology Unit, Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, São Paulo. Brazil

Abstract

The electrocardiogram (ECG) is a fundamental diagnostic tool in medical practice, especially for cardiovascular evaluation. However, lead misplacement – an under-recognized issue – can produce misleading patterns that mimic serious pathologies and hinder accurate interpretation. This represents a significant threat to patient safety, potentially delaying diagnosis of time-sensitive conditions such as myocardial infarction. Clinicians must be aware of ECG patterns suggestive of electrode swap/misplacement and understand the typical consequences of these errors to promptly identify and correct them. In this narrative review, we explore and demonstrate with ECG tracings all frontal plane lead reversals and the most common precordial leads misplacements, providing strategies for their recognition. In this setting, we propose a step-by-step diagnostic approach – the IDPC algorithm – to help identify the most clinically relevant electrode misplacements.

Keywords: ECG lead misplacement. Electrode reversal. Diagnostic errors. Electrocardiography interpretation. IDPC algorithm.

Resumen

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta diagnóstica fundamental en la práctica médica, especialmente para la evaluación cardiovascular. Sin embargo, la mala colocación de las derivaciones, un problema poco reconocido, puede producir patrones engañosos que simulan patologías y dificultan una interpretación precisa. Esto representa una amenaza significativa para la seguridad del paciente, pudiendo retrasar el diagnóstico de afecciones urgentes como el infarto de miocardio. Los médicos deben conocer los patrones de ECG que sugieren un intercambio o una mala colocación de los electrodos, y comprender las consecuencias de estos errores, para identificarlos y corregirlos con prontitud. En esta revisión narrativa exploramos y demostramos con trazados de ECG todas las inversiones de las derivaciones en el plano frontal y las malas colocaciones precordiales más comunes, proporcionando estrategias para su reconocimiento. En este contexto, proponemos un enfoque diagnóstico paso a paso, el algoritmo IDPC, para ayudar a identificar las malas colocaciones de los electrodos más relevantes clínicamente.

Palabras clave: Colocación incorrecta de las derivaciones electrocardiográficas. Inversión de electrodos. Errores de diagnóstico. Interpretación del electrocardiograma. Algoritmo IDPC.

***Correspondence:**

Vitor J. de Almeida

E-mail: vitor.almeida@dantepazzanese.org.br

Date of reception: 12-09-2025

Date of acceptance: 05-12-2025

DOI: 10.24875/RIAC.25000042

Available online: 27-01-2026

Rev. interam. cardiol. 2025;2(3):126-139

www.revistainteramericanacardiologia.com

2938-4443 / © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología. Published by Permanyer. This is an open access article under the terms of the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

The 12-lead electrocardiogram (ECG) remains an indispensable, non-invasive, and cost-effective tool in modern medicine, critical for the diagnosis and management of a vast spectrum of cardiovascular diseases, from acute coronary syndromes to life-threatening arrhythmias¹. The accuracy of the ECG depends on the correct and standardized placement of ten electrodes on the patient's body. However, the process of acquiring an ECG is susceptible to human error, and the misplacement of these electrodes, particularly the four limb leads, is a common and underappreciated problem with profound clinical consequences².

Studies indicate that limb lead misplacement is a pervasive issue, occurring in an estimated 0.4-4% of all ECGs recorded in clinical practice. This rate can escalate dramatically in particular environments; one study noted a tenfold increase in intensive care units (ICUs) compared to outpatient settings³.

Other reports suggest that the true incidence of misplacement by technicians and nurses may be as high as 64%, pointing to a critical and systemic gap in training and/or procedural adherence⁴. This is a significant source of diagnostic error that can directly impact patient care^{5,6}.

An incorrectly recorded ECG due to limb lead reversal is not a benign mistake; it represents a significant threat to patient safety. The resulting artifactual changes can precipitate a cascade of diagnostic and therapeutic misadventures. These errors can manifest in several dangerous ways: mimicking or masking clinical pathology and triggering unnecessary and potentially harmful interventions⁷.

The objective of this review is to describe the potential leads misplacements, as well as the ECG artifacts generated by such mispositioning. Finally, we propose a new practical tool for healthcare providers – the IDPC algorithm – as a stepwise approach to systematically check for electrode placement errors. The goal of this is to help clinicians to minimize the risk of unnoticed lead placement errors, thereby reducing the risk of misdiagnosis due to artifact.

Einthoven's triangle for clinicians

The conceptual basis for the frontal plane leads is Einthoven's triangle. This is an imaginary, inverted equilateral triangle formed by the concept that the right arm (RA), left arm, and left leg (LL) compose its vertices with the heart positioned at its electrical center. In essence,

Einthoven's triangle illustrates that in a homogeneous conductor, the sum of the electrical potentials at the three vertices is always zero⁸. This principle permits interpretation of the limb leads as projections of the heart's electrical activity onto this triangular plane.

The four limb electrodes have specific roles:

- RA, left arm (LA), and LL: These three electrodes form the active vertices of Einthoven's triangle and are used to calculate all six frontal plane leads.
- Right leg (RL): This electrode serves as a neutral or ground reference. It is essential for completing the electrical circuit and minimizing external interference (artifacts), but it does not contribute to the vectors of the standard limb leads. Its misplacement, however, has profound consequences, as it disrupts the foundational reference of the entire system⁵.

The six frontal plane leads are not arbitrary; they are derived from the electrical potential measured at the limb electrodes (VRA, VLA, VLL) through precise mathematical formulas. The system is a tightly interlaced mathematical construct, which explains why a single electrode error can cause a cascade of changes across multiple leads.

In the next sections, we present a step-by-step mathematical derivation to illustrate the logic behind the predictable patterns resulting from electrode swaps. Readers who are less familiar with equations may skip the algebra and focus on the resulting patterns described afterward.

Bipolar limb leads (I, II, III)

The first three leads, known as bipolar or standard leads, measure the potential difference (voltage) directly between two of the active limb electrodes. The positioning is standardized for arm electrodes at the wrists and leg electrodes at the ankles.

- Lead I: Measures the potential difference between the left arm and the RA. It provides a view of the heart along a horizontal axis, defined as 0°.

$$\text{Lead I} = \text{VLA} - \text{VRA}$$

- Lead II: Measures the potential difference between the LL and the RA. It provides a view along an axis of +60°.

$$\text{Lead II} = \text{VLL} - \text{VRA}$$

- Lead III: Measures the potential difference between the LL and the left arm. It provides a view along an axis of +120°.

$$\text{Lead III} = \text{VLL} - \text{VLA}$$

These three leads are intrinsically related by Einthoven's Law, which states that the voltage in Lead II is equal to the sum of the voltages in Lead I and Lead III. This is not an empirical observation, but a direct consequence of Kirchhoff's second law applied to the lead definitions. The proof is a simple algebraic substitution:

$$\text{Lead II} = \text{Lead I} + \text{Lead III}$$

This law demonstrates that only two of the three bipolar leads are mathematically independent. Any other can be calculated from the other two (e.g., Lead I = Lead II - Lead III).

Augmented unipolar limb leads (aVR, aVL, aVF)

The remaining three frontal leads are the augmented unipolar leads. They measure the potential at a single limb (the "exploring" electrode) relative to a calculated reference point. This reference point, known as Wilson's Central Terminal (WCT), is created by averaging the potentials of the three active limb electrodes, providing a point of near-zero potential:

$$WCT = \frac{VRA + VLA + VLL}{3}$$

However, the resulting signals from this formula were found to be of very low amplitude. In 1942, Emanuel Goldberger developed a modification which is now universally used. Instead of referencing the exploring electrode to the WCT, it is referenced to the average of the other two limb electrodes. This modification electronically augments the signal amplitude by 50% without changing the vector direction, hence the "a" for augmented in aVR, aVL, and aVF⁹.

The modern formulas for the augmented unipolar leads are:

LEAD AVR (AUGMENTED VOLTAGE RA)

$$aVR = VRA - \frac{VRA + VLL}{2}$$

LEAD AVL (AUGMENTED VOLTAGE LEFT ARM)

$$aVL = VLA - \frac{VRA + VLL}{2}$$

LEAD AVF (AUGMENTED VOLTAGE LEFT FOOT)

$$aVF = VLL - \frac{VRA + VLA}{2}$$

Just as the bipolar leads are interdependent, so are the augmented unipolar leads. Their voltages always sum to zero: aVR + aVL + aVF = 0.

This system of lead calculation reveals a critical concept: the leads can be represented in two equivalent ways. They can be calculated directly from the raw limbs' potentials (as shown above), or they can be calculated from the already-derived bipolar leads. For example, the formula for aVL can be rewritten in terms of Leads I and III:

$$aVL = \frac{(\text{Lead I} - \text{Lead III})}{2}$$

This mathematical duality allows modern ECG machines to measure only a few signals and derive the rest. It is also the fundamental reason why a single electrode swap has such a profound and cascading effect. The entire frontal plane system is a tightly woven fabric; pulling on one thread (misplacing one electrode) does not create a local defect but distorts the entire pattern in a predictable, mathematically determined way.

Precordial leads

The conventional ECG includes six precordial leads (V1-V6) whose electrodes must be placed at, respectively: right sternal border at fourth intercostal space (V1); left sternal border at fourth intercostal space (V2); left midclavicular line at fifth intercostal space (V4); at midway from V2 to V4 (V3); left anterior axillary line at fifth intercostal space (V5); left midaxillary line at fifth intercostal space (V6).

These leads, also referred to as unipolar chest leads, are derived – similarly to the augmented limb leads – by one pole located at a specific anatomical site on the chest (the "exploring" electrode), and the other being Wilson's Central Terminal. The difference in electrical potential between these two points constitutes each of the precordial leads¹⁰. Any precordial lead can be obtained by the following formula:

$$\text{Lead Vx} = \text{Vx} - \text{WCT}$$

This configuration provides a representation of the electrical activity relative to a specific point, where the lead is positioned. Thus, the precordial leads together offer an understanding of the heart's electrical activity in the horizontal plane.

Additional thoracic leads may be useful depending on the clinical setting and suspected diagnosis. More than three leads related to the lateral wall of the left ventricle, classified as V7-V9, can be obtained at the

intersection of the left posterior axillary line with the fifth intercostal space (V7); left scapular line with the fifth intercostal space (V8); and left paravertebral line with the fifth intercostal space (V9). Similarly, right leads may be obtained at the same position of the V3 and V4 but at the right side of the chest; these are named V3R and V4R, respectively.

Precordial electrode misplacements are particularly harmful to interpretation: even a small shift in position can produce significant changes in wave amplitudes and patterns. The precordial leads normally show a characteristic R-wave progression (gradual increase in R-wave amplitude from V1 to V6) and a corresponding decrease in S-wave depth. Disrupting the proper sequence by misplacing chest leads can lead to spurious patterns that may mimic pathological Q waves, poor R-wave progression (suggesting infarction), or abnormal voltage criteria for chamber enlargement¹¹.

Unlike limb lead swaps, which tend to produce global patterns across multiple leads (and are mathematically predictable), precordial misplacements often cause more localized abnormalities. Nevertheless, studies indicate that they are at least as common. Although the resulting abnormalities are confined to fewer leads, they can significantly influence the overall ECG interpretation by creating patterns that suggest important pathologies.

In fact, incorrect placement of V1 and V2 alone may occur in up to 50% of all ECG recordings¹². When these leads are positioned too high on the chest (in the 2nd or 3rd intercostal space instead of the 4th), it results in abnormally small or absent R waves in those leads and an exaggeratedly negative P-wave in V1 (where normally the P is biphasic) along with a biphasic or negative P in V2 (where normally the P is predominantly positive)¹³. These changes can masquerade as signs of septal infarction (pseudo-Q waves in V1-V2) or suggest atrial enlargement when none is present. Conversely, placing V1 and V2 too low (e.g., one interspace below) can cause unusually tall R waves and an unexpectedly upright P-wave in V1 (losing the normal negative component), potentially mimicking anterolateral hypertrophy or a non-sinus atrial rhythm¹³.

Mathematical proof of ECG alterations: The case of RA↔LA reversal

To demonstrate how these changes arise, a step-by-step mathematical derivation of the most common limb lead reversal – the swapping between the RA and left arm (LA) electrodes – is illustrative.

Let the correct electrical potentials measured at the limbs be VRA, VLA, and VLL. When the RA and LA electrodes are swapped, the ECG machine receives incorrect inputs, which we can denote with a prime symbol ('):

- Potential at the RA input terminal: $VRA' = VLA$ (The machine thinks it is reading the RA, but it is actually the left arm's potential).
- Potential at the LA input terminal: $VLA' = VRA$ (The machine thinks it is reading the left arm, but it is the RA's potential).
- Potential at the LL input terminal: $VLL' = VLL$ (This remains correct).

Now, we can calculate the new incorrect leads (I', II', III', etc.) that will appear on the ECG tracing by applying the standard formulas to these incorrect potentials.

Bipolar lead transformation

- Lead I': The machine calculates $I' = VLA' - VRA'$. Substituting the incorrect potentials:

$$I' = VRA - VLA = -(VLA - VRA)$$

Since the original Lead I = $VLA - VRA$, then: $I' = -I$. Lead I becomes inverted.

- Lead II': The machine calculates $II' = VLL' - VRA'$. Substituting:

$$II' = VLL - VLA$$

This is the exact formula for the original Lead III. Then, $II' = III$. Lead II' tracing actually shows Lead III.

- Lead III': The machine calculates $III' = VLL' - VLA'$. Substituting:

$$III' = VLL - VRA$$

This is the exact formula for the original Lead II. Then, $III' = II$. Lead III' tracing actually shows Lead II.

Augmented lead transformation

- Lead aVR': The machine calculates $aVR' = VRA' - (VLA' + VLL')/2$. Substituting:

$$aVR' = VRA - \frac{VRA + VLL}{2}$$

This is the exact formula for the original Lead aVL. So aVR' is identical to the original Lead aVL.

- Lead aVL': The machine calculates $aVL' = VLA' - (VRA' + VLL')/2$. Substituting:

$$aVL' = VRA - \frac{VLA + VLL}{2}$$

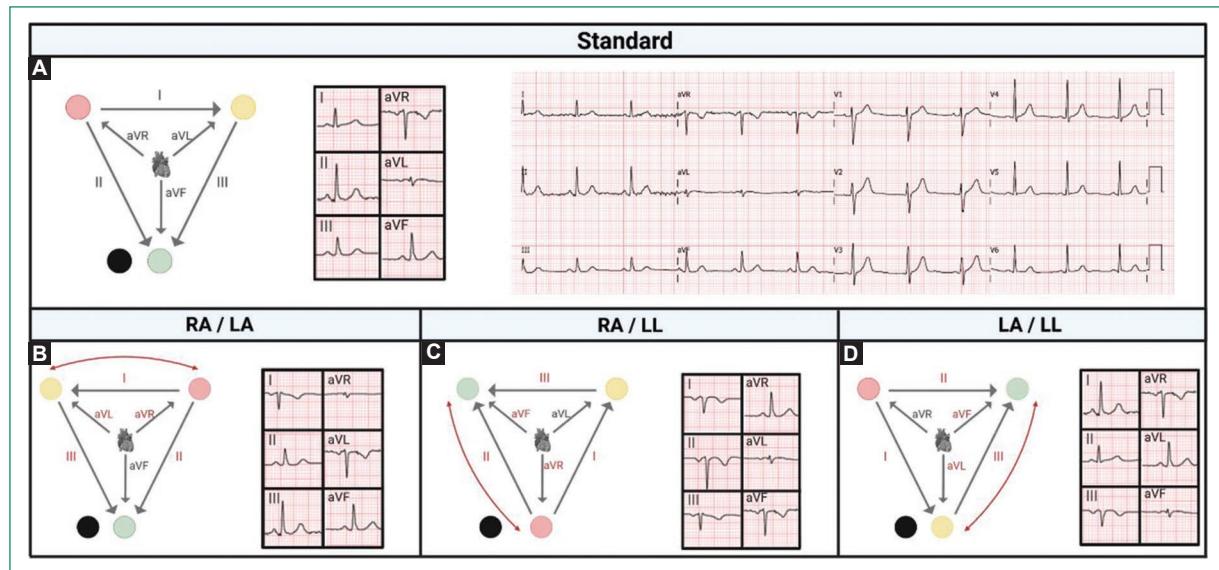


Figure 1. The panels demonstrate that Einthoven's triangle and Wilson's central terminal (represented by a heart) remain unaffected. For each misplacement, the new placement of the leads and its implications are illustrated, along with the resulting ECG tracings (affected leads are shown in red). Precordial leads are not displayed, as they are not affected. **A:** standard electrode placement. **B:** right arm and left arm swap. **C:** right arm and left leg swap. **D:** left arm and left leg swap.

This is the exact formula for the original Lead aVR. Thus, aVL' is identical to the original aVR.
- Lead aVF': The machine calculates $aVF' = VLL' - (VRA' + VLA')/2$. Substituting:

$$aVF' = VLL - \frac{VLA + VRA}{2}$$

This formula is identical to the original formula for Lead aVF. Lead aVF remains unchanged.

This demonstration proves the predictable cascade of changes resulting from a single error. It also reveals a deeper principle: in any two-electrode swap that does not involve the neutral RL electrode, one augmented lead remains unchanged.

Visual proof of lead reversal effects

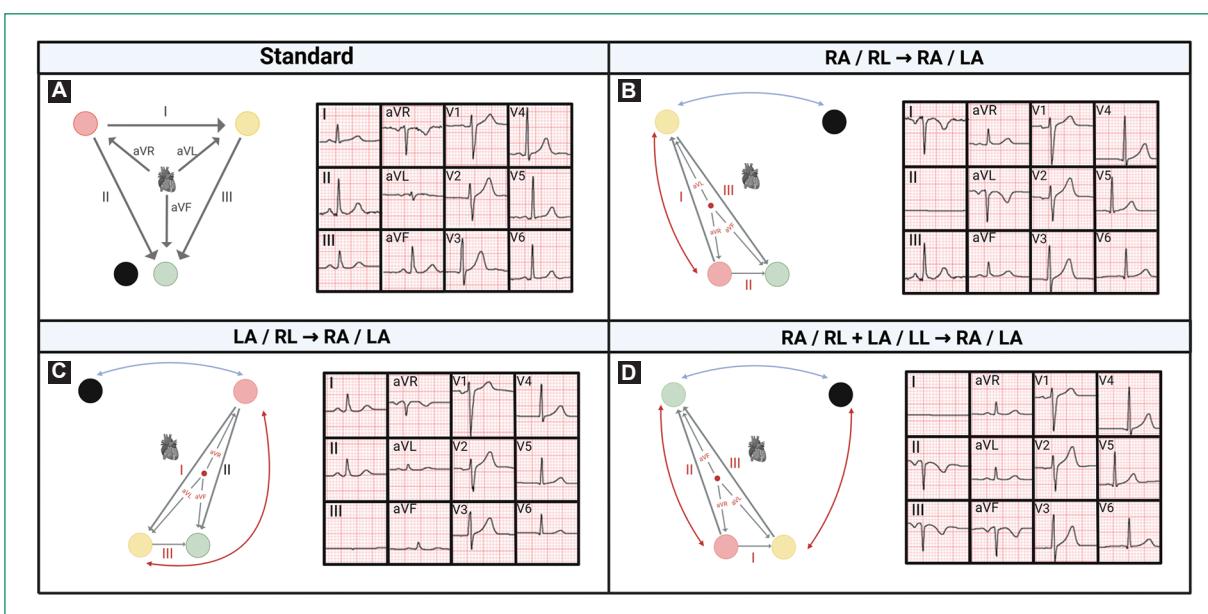
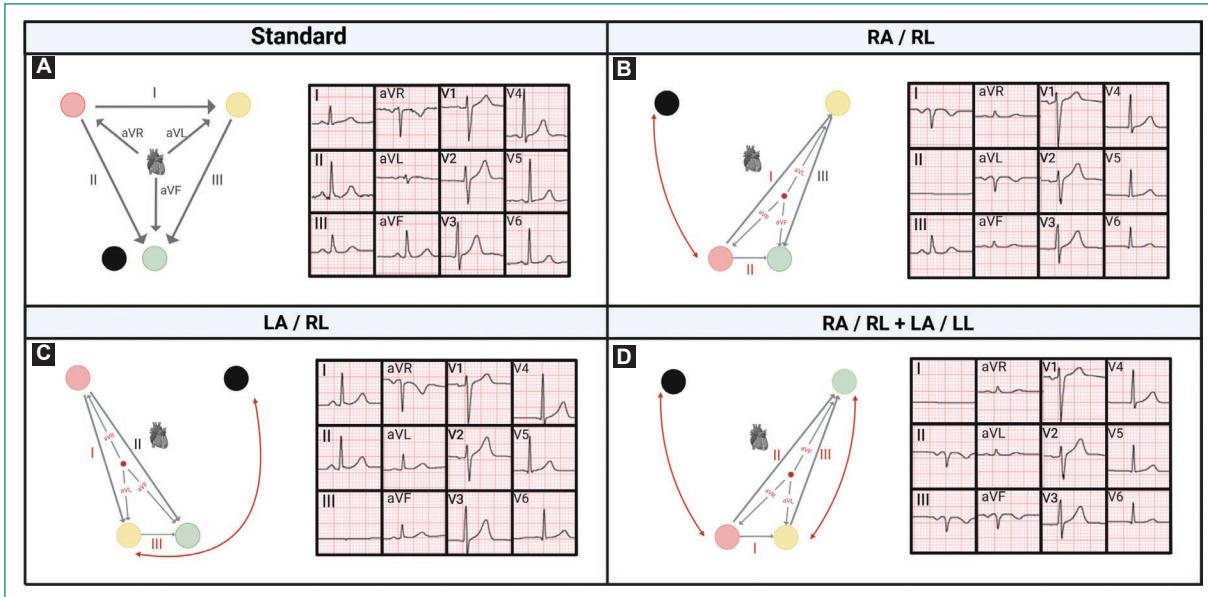
With four limb electrodes, there are $4! = 24$ possible ways to attach them. However, many of these permutations produce ECG tracings that are essentially indistinguishable. Since the LL and RL electrodes record nearly identical electrical potentials from the lower body, swapping these two often does not significantly change the ECG interpretation⁴. The RL electrode's role is just to complete the circuit; moving it to the LL position and vice versa will usually yield the same measurements, aside from subtle noise

differences⁶. Therefore, for every placement, there is a corresponding one obtained by swapping the leg electrodes, which does not alter the ECG. Based on this rationale, only 12 permutations lead to essentially distinct ECG recordings.

In the sections that follow, this review summarizes the main types of electrode misplacement and their corresponding effects on the ECG. For reference, the standard electrode positions are shown in the frontal plane (Figs. 1A, 2A, and 3A) and in the precordial plane (Fig. 4A), alongside their respective misplacement variations. For clarity, all illustrations use the International Electrotechnical Commission color-coding system¹⁴.

All the ECG tracings presented below in this section were obtained from the same subject – a 57-year-old male with no known health issues (one of the authors). A PageWriter TC10 (Philips) device was used, with a fully charged battery and disconnected from the power supply network to avoid interference. All recordings were performed using standard settings (paper speed of 25 mm/s and voltage calibration of 10 mm/mV).

The most common misplacements will be summarized with their key findings in table 1 and all of them will be shown along with their ECG tracings after individual explanations in table 2.



Limb lead misplacement excluding the neutral electrode

There are six possible configurations of limb electrodes when the RL (neutral) electrode is correctly placed.

One corresponds to the standard placement while the remaining five represent misplacements, but all of them share certain characteristics. Notably, Einthoven's triangle remains preserved, and therefore, Wilson's

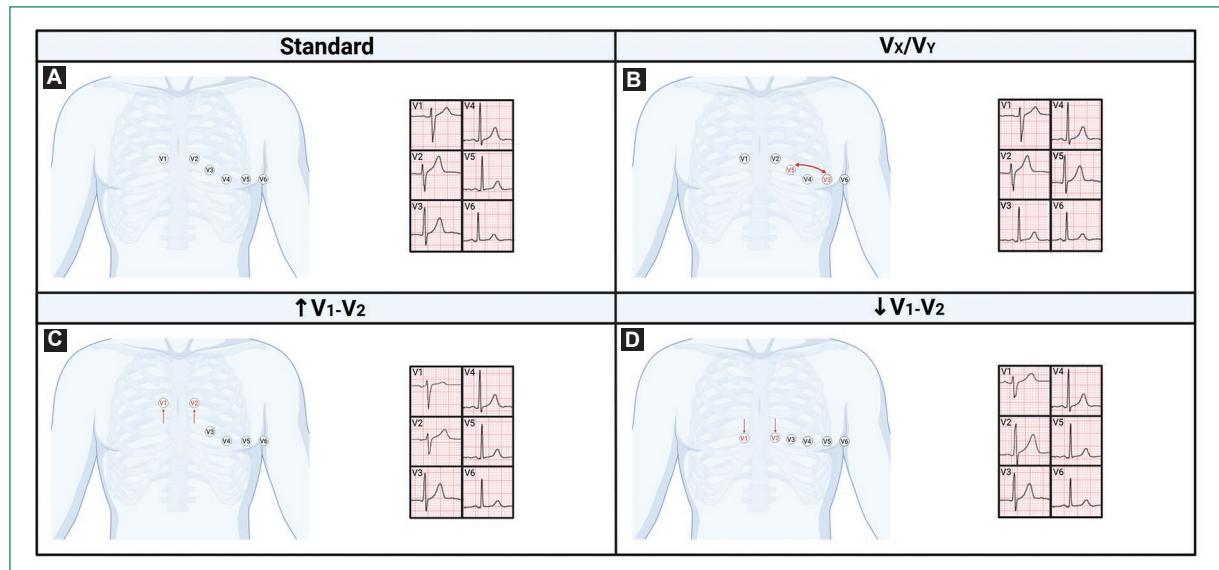


Figure 4. The precordial plane. **A:** standard placement of the precordial leads. **B:** swap between precordial electrodes (V3 and V5 in this example) electrodes. **C:** upward misplacement of V1 and V2. **D:** downward misplacement of V1 and V2.

Table 1. ECG changes in the most common electrode misplacements

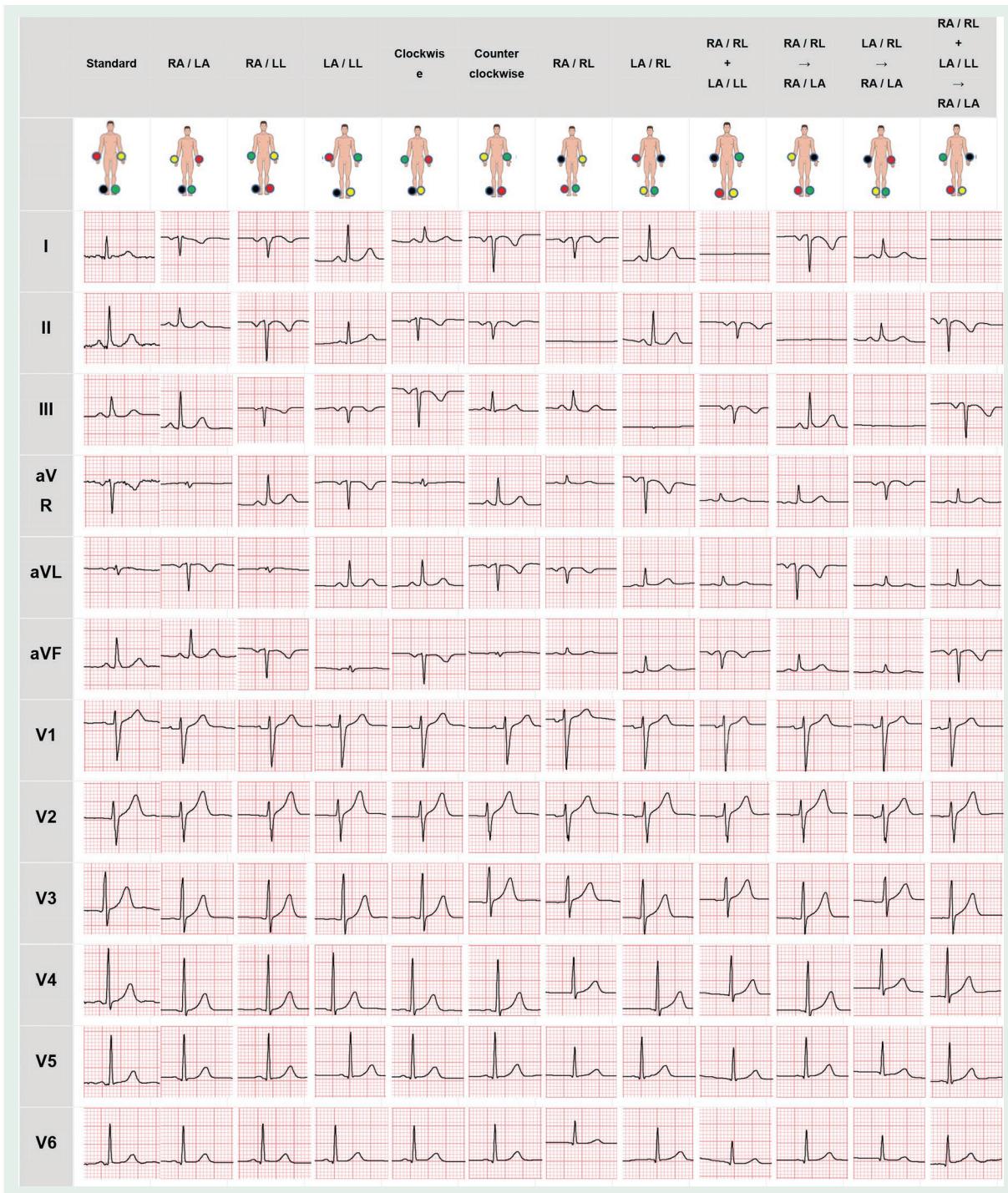
New lead swap	I'	II'	III'	Augmented leads	V1-V6	Key points
RA/LA	-I	III	II	aVR↔aVL	Unchanged	Negative P wave in I
RA/LL	- III	- II	- I	aVR↔aVF	Unchanged	Negative P wave in I and aVF
LA/LL	II	I	- III	aVL↔aVF	Unchanged	P wave in I > II
RA/RL	- III	Isoelectric	Unchanged	Distorted	Distorted	Isoelectric II
LA/RL	II	Unchanged	Isoelectric	Distorted	Distorted	Isoelectric III
RA/RL+LA/LL	Isoelectric	- III	- III	Distorted	Distorted	Isoelectric I

The minus sign (-) indicates an inverted lead, the double-sided arrow (↔) indicates an ECG trace swap. The term isoelectric refers to flat line appearance, while distorted indicates a significant alteration in the tracing due to misplacement of the Wilson central terminal. I': new lead I after swap; II': new lead II after swap; III': new lead III after swap; LA: left arm; LL: left leg; RL: right leg; RA: right arm.

central terminal is not altered. As a result, this type of misplacement does not affect the precordial leads⁶. Although the frontal plane leads are impacted, their waveforms are preserved, and – theoretically – one could assume what every lead should display once the correct placement is set.

Below, we describe each of the five misplacement patterns (assuming RL is correct), along with their hallmark ECG features. For clarity, we will refer to the displayed lead labels on the ECG tracing with a prime (e.g., Lead I') when discussing the artifact and use unprimed names for what the lead would be under correct placement.

– RA/left arm reversal (RA ↔ LA): This is the classic and most recognized lead swap. As derived mathematically above, the frontal lead undergoes a predictable transformation: Lead I' is inverted (all waves upside-down relative to normal), Leads II and III swap places, leads aVR and aVL swap places, and aVF is unchanged. The net effect on axis is an extreme right-axis deviation; in fact, the entire P-QRS-T in Lead I' will be negative (technical dextrocardia pattern) despite the heart being anatomically normal (Fig. 1B). Key clues include a negative P wave in Lead I' (an abnormal finding in sinus rhythm that is exceedingly rare clinically) and an inversion of the QRS

Table 2. ECG misplacements in the frontal plane

Electrocardiographic patterns observed with standard limb lead placement and all possible permutations of limb lead misplacements.

and T in Lead I' accompanied by an upright QRS in aVR' (which normally should be largely negative). Importantly, the precordial leads V1-V6 retain normal R-wave progression (helping distinguish this scenario from true situs inversus/dextrocardia)¹⁵.

- RA/LL reversal (RA ↔ LL): In this swap, the RA electrode is on the LL and the LL electrode is on the RA. The result is a broad negativity in most frontal leads. Specifically, Lead II' ends up being inverted relative to normal Lead II. Lead III' shows the pattern of Lead

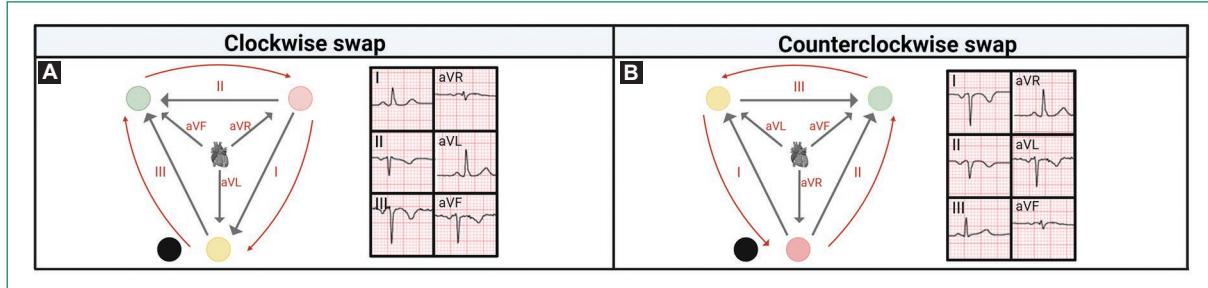


Figure 5. Each panel demonstrates that Einthoven's triangle and Wilson's central terminal (represented by a heart) remain unaffected. For each misplacement, the new placement of the leads and its implications are shown, along with the ECG tracings (affected leads are shown in red). Precordial leads are not displayed, as they are not affected. **A:** clockwise swap. **B:** counterclockwise swap.

I but flipped in polarity and Lead I' shows the pattern of Lead III (inverted). Among the augmented leads, aVL' remains correctly oriented (since the left arm electrode is undisturbed in its potential, while aVR and aVF trade places).

The overall frontal QRS axis in RA/LL reversal often points straight up (indeterminate axis), and all frontal leads (I', II', III', aVF') may appear negative. The presence of inverted P waves in not just one or two leads but in several of the leads (I', II', III', aVF') strongly suggests this misplacement pattern (Fig. 1C).

- Left arm/LL reversal (LA ↔ LL): Swapping the LA and LL electrodes is subtler and can be harder to catch, because the overall axis may remain near-normal. In this case, Einthoven's triangle is flipped around the aVR axis. The outcomes are as follows: Lead I' now shows what Lead II should (since the machine's LA input is actually LL), Lead II' shows Lead I, and Lead III' is inverted. The augmented leads aVL and aVF swap identities (because the LA and LL contributions are interchanged in their formulas), while aVR' remains correct.

This misplacement tends to be subtle, but clues such as a more prominent P wave in lead I than in lead II – also referred to as Abdollah's sign¹⁶ – and P wave inversion or with minus-plus morphology in lead III can support this hypothesis (Fig. 1D).

- Clockwise rotation (RA→LA, LA→LL, LL→RA): In this scenario, all three limb electrodes are misplaced in a clockwise circular manner (RA goes to LA position, LA to LL, LL to RA). It is effectively two swaps at once. The entire Einthoven triangle is rotated 120° clockwise around the body. As a result, Lead I' displays Lead III, Lead II' shows an inverted Lead I, and Lead III' shows an inverted Lead II.

Meanwhile, the augmented leads are displaced in the opposite (counterclockwise) order: aVR' shows aVL, aVL' shows aVF, and aVF' shows aVR (Fig. 5A). All six limb leads are thus affected. The precordial leads remain normal in appearance (since RL is still correct, and chest electrodes are untouched).

- Counter-clockwise rotation (RA→LL, LL→LA, LA→RA): This is the opposite three-way swap (RA to LL, LL to LA, LA to RA), rotating Einthoven's triangle 120° counterclockwise. Here, Lead I' displays an inverted Lead II, Lead II' displays an inverted Lead III, and Lead III' displays Lead I. The augmented leads swap in a clockwise fashion: aVF becomes aVR', aVR becomes aVL', and aVL becomes aVF' (Fig. 5B).

In all the above cases (RA/LA, RA/LL, LA/LL, and the rotations), the precordial leads V1-V6 are entirely unaffected in waveform and amplitude because the neutral reference (RL) and WCT are intact. The changes are confined to the frontal plane's leads.

Limb lead misplacements including the neutral electrode

There are six possible configurations of limb electrode misplacements involving the RL (neutral) electrode, all of which share common features due to the misplacement of the neutral reference. Primarily, Einthoven's triangle becomes distorted, resulting in significant alterations in the bipolar limb leads and displacement of Wilson's central terminal, which in turn distorts both the augmented limb leads and the precordial leads.

The precordial leads are mainly affected in amplitude, while their polarity tends to remain unchanged. In addition, when two active electrodes are placed on the

legs – which have nearly identical electrical potentials – the frontal lead measuring the difference between them will display a flat line, mimicking asystole.

- RA/RL swap ($RA \leftrightarrow RL$): characterized by a flat line in lead II' , as both the RA and LL electrodes are positioned on the legs. Lead III' remains unaltered, while lead I' appears distorted and inverted, resembling an inverted lead III. The augmented leads show altered amplitudes, with aVR' being the only one likely to invert its polarity, due to the misplacement of the RA electrode onto the RL (Fig. 2B).

- Left arm/RL swap ($LA \leftrightarrow RL$): Lead III' becomes flat lined. Lead II' remains unaffected, and lead I' closely resembles lead II. The augmented leads are all distorted; aVL' may occasionally invert its polarity, depending on the heart's frontal plane axis (Fig. 2C).

- LL/RL swap ($LL \leftrightarrow RL$): This swap does not alter Einthoven's triangle or Wilson's central terminal significantly, as the voltages are almost identical in both legs.

- Simultaneous RA/RL and LA/LL swap ($RA/RL + LA/LL$): This is a double mistake: the RA is on the RL, and the left arm is on the LL (so effectively, RA and LA have been moved to the legs, and RL and LL to the arms). In this compound error, lead I' appears flat lined. Lead II' and lead III' are nearly the same, both resembling inverted lead III. Among the augmented leads, aVR' and aVF' are distorted and inverted, while aVL' tends to maintain its polarity (Fig. 2D).

The remaining potential misplacements involving RL can be conceptualized as adding an RA/LA swap on top of the above scenarios. In other words, if one first makes one of the RL-involving swaps described and then also interchanges the arm electrodes, new patterns arise:

- RA/RL swap plus RA/LA swap: Imagine first swapping RA and RL (causing a flat Lead II' , etc.), and then additionally swapping the RA and LA electrodes in their new positions. Effectively, the roles of all three (RA, LA, RL) are permuted. In this case, one still observes a flat line in one lead because the leg electrodes remain both on legs. Specifically, Lead II' will still be flat (since RA and RL swaps have already made Lead II' flat and moving RA and LA around does not change that fundamental leg-on-leg situation). Lead III' now actually shows Lead II tracing and Lead I' shows inverted Lead II (Fig. 3B).

- LA/RL swap plus RA/LA swap: If the left arm and RL are swapped and then the arm electrodes are swapped, the neutral is on LA position and RA and LA

are flipped. In this scenario, Lead III' remains flat (it was flat from the LA/RL swap and stays that way). Leads I' and II' both end up showing what Lead III would have looked like (because effectively all three limb leads have rotated positions). The augmented leads are all abnormal; notably, both aVL' and aVR' may flip polarity (depending on the axis) since each has either the LA or RA electrode replaced by neutral at some point. A combination of flat Lead III' with Leads $I' \approx II'$ is a unique fingerprint of this double swap (Fig. 3C).

- (RA/RL + LA/LL) swap plus RA/LA swap: This is the most complex case: first, the RA is swapped with RL and simultaneously the left arm with LL, then RA and LA are swapped. In effect, all four limb electrodes have been shuffled in a particular way. In this case, Lead I' will be flat (as it was with RA/RL + LA/LL) and remains so. Leads II' and III' , after the final RA/LA swap, turn out to be identical to each other, both mirroring an inverted form of Lead II. Meanwhile, aVF' (which now is measured between LL-on-RA and RA-on-LL) is likely to appear inverted (Fig. 3D).

Errors at the horizontal axis: Precordial electrode misplacement

Unlike limb lead swaps, which often produce globally recognizable patterns, precordial (chest) electrode misplacements typically cause more localized ECG changes. However, these changes can significantly impair interpretation and are alarmingly common. Even slight deviations from the correct chest positions can lead to large differences in QRS amplitudes and wave morphologies.

Minor limb electrode positioning errors (a few centimeters off) are usually negligible because each limb electrode still effectively samples the same general region (arm or leg). In stark contrast, a chest electrode misplaced by one interspace can mean the difference between being directly over the heart muscle or shifted toward the lung (which alters voltage).

This is why consistent, correct precordial placement is critical: a study using simulated misplacements showed that shifting V1/V2 just one interspace up can create septal Q waves and T-wave changes that mimic anterior myocardial infarction¹⁷.

One may divide the possible precordial misplacements between two major groups:

- Electrode swap: The precordial leads have an expected pattern of progressive enlargement of R wave along with shrinking of the S wave through the

continuum V1-V6. Electrode swaps may be suspected by a break in that pattern (e.g., R wave rising from V2 to V3 and turning lower at V4 before reaching even higher amplitude at V5-V6) ensuing an abnormal or illogical progression ([Fig. 4B](#)).

- Anatomical displacement: The most common misplacement involving the precordial leads is the upward positioning of V1 and V2 electrodes on the chest (e.g., in the second or third intercostal space instead of the fourth). This placement leads to lower R waves; deep P wave at V1' (instead of the plus-minus or shallow negative expected morphology) and plus-minus P wave at V2' (instead of a pure positive deflection). These characteristics may suggest electrical inactivity of the septal wall and left atrial enlargement ([Fig. 4C](#))

The downward positioning, less common, causes the opposite alteration (higher R and P waves with absence of negative portion of the P wave at V1'), suggesting electrical inactivity of the lateral wall and non-sinus rhythm ([Fig. 4D](#)).

Another hallmark of precordial lead interchange is an abnormal P wave morphology¹⁸. Habitually, the negative phase commonly observed in V1 decreases and almost always vanishes in V2. The progression afterward does not significantly alter the morphology¹⁹. Thus, the most relevant scenario in which the P wave might help in detecting a lead misplacement is when the V1 lead is interchanged with another precordial lead, resulting in an atypical biphasic P wave in the lead misplaced at the V1 site.

The IDPC algorithm to identify lead swaps

Since all possible cable swaps were extensively explored above, the authors would like to propose an algorithm to systematize the ECG analysis and guide where attention should be spent to minimize the risk of an electrode swap or misplacement remaining unnoticed and, hence, generating an inaccurate report.

It is worth mentioning that the complete avoidance of any misinterpretation occasioned by electrode mispositioning is not the intention of this tool, and the suggested diagnosis for each alteration is not the only possibility. The intention is to produce a stepwise and practicable approach, which can be easily and routinely reproduced even for less experienced examiners, to detect the most common misplacements.

In that regard, the authors elaborated the algorithm "IDPC" ([Fig. 6](#)), which is a reference to the cardiology

hospital where this group is based (Instituto Dante Paz-zanese de Cardiologia) and will be explained ahead.

Isoelectric tracing

Look for an isoelectric line at any bipolar frontal lead; the lead where this finding is presented will suggest a specific swap as listed below:

- I - both arms were positioned in legs;
- II - swap between RA and RL;
- III - swap between left arm and RL.

Deviation of P wave

Some alterations in P wave morphology at specific leads should arouse suspicions since if they were truly correct, it would mean an anti-physiological axis of the atrial depolarization. In that regard, assuming that the patient has a sinus rhythm, the patterns cited below would be better explained by an electrode swap:

- Negative P wave at lead I (and/or Lead II - we chose to maintain only Lead I in the algorithm to keep it simple; however, any of these changes would shift the P axis toward the right, which is the key point):
 - Positive P wave at aVF - swap between RA and left arm;
 - Negative P wave at aVF - swap between RA and LL.
- P wave in lead I larger than in lead II - swap between left arm and LL.
- Negative or minus-plus P wave in Lead III: A P inversion in lead III while leads I and II show upright P may hint at LA-LL swap as well. Normally, lead III can have a small negative P in some cases, but if pronounced (especially with the above findings), it reinforces suspicion.

Precordial leads

Now assess the chest leads for logical progression and morphology:

- Verify the R-wave progression from V1 to V6. It should steadily increase. If there is any unexpected dip or irregular jump in R-wave amplitude, consider that two chest leads might be interchanged. For example, an R progression that goes up, then down, then up again is a red flag for a swap.
- Check the S-wave depths similarly; they should steadily decrease from V1 to V6. A sudden reappearance

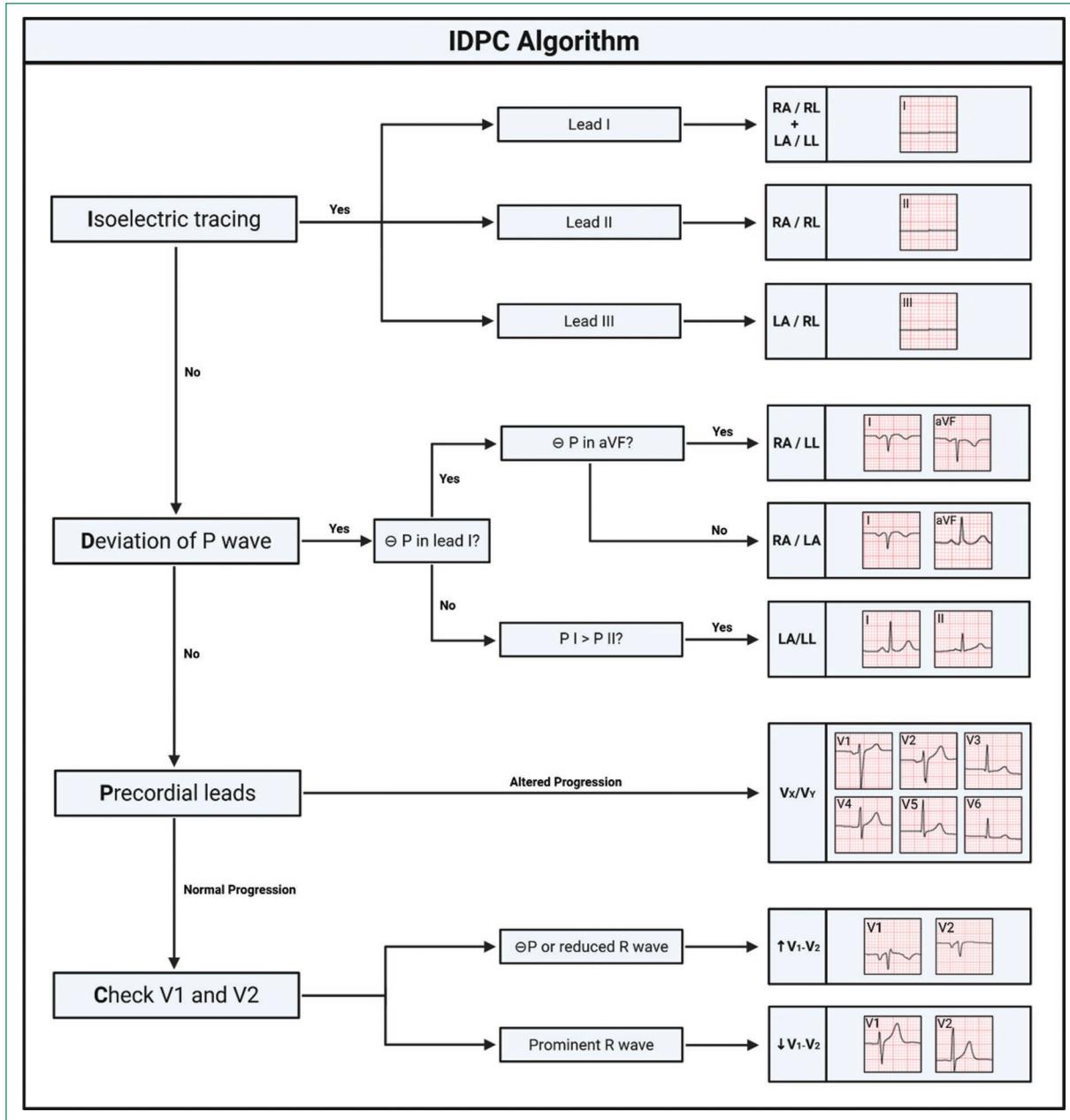


Figure 6. Step-by-step algorithm for identifying suspected electrode misplacement on ECG, highlighting the main types of swaps and their characteristic changes in ECG tracing. $\ominus P$ stands for negative P wave; Vx/Vy, horizontal precordial misplacement or swap; $\uparrow V_1-V_2$, upward placement of V1 and V2; $\downarrow V_1-V_2$, downward placement of V1 and V2.

of deep S in the mid-chest leads could indicate a swap.

- Examine T-wave concordance: Normally, in adults, from V3 onward, T waves are usually positive (assuming no branch blocks or ischemia). If you see an inexplicably inverted T in one precordial lead that does not fit the pattern (and no clinical reason like strain or infarct), ensure that lead placement is correct.

Furthermore, recall the earlier point about P-wave morphology across V1-V3: V1 normally has a biphasic P, V2 may have a tiny negative component or none, V3 onward should have none. Any lead among V3-V6 showing a biphasic P (with a clear negative component) should make one suspect that the lead might actually be in the V1 position (due to a mix-up). Similarly, if the lead labeled "V1" shows a fully positive P wave with no negative component, it might be a misplaced V3 or V4 electrode.

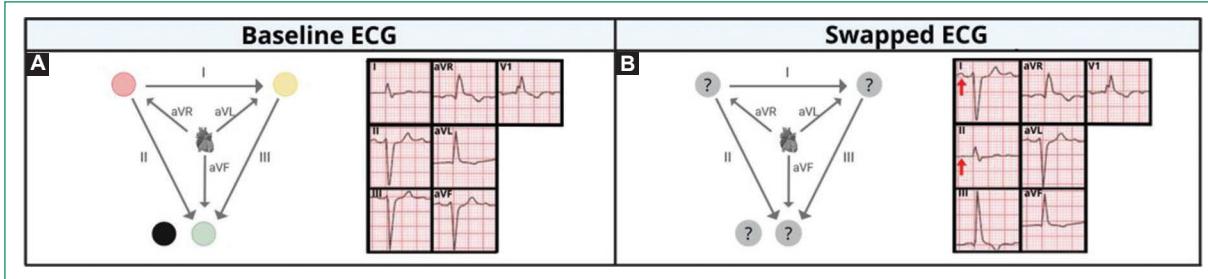


Figure 7. The Abdollah sign, indicated by the red arrows, raises suspicion for left arm and left leg swap. **A:** baseline ECG showing right bundle branch block and left anterior fascicular block. **B:** swapped ECG demonstrating right bundle branch block and left posterior fascicular block.

Check V1 and V2

Finally, pay special attention to V1 and V2 placement – these are the most frequently misplaced electrodes in practice¹³. Using the clues:

- If R waves are unexpectedly small or absent in V1-V2, or if the P in V2 is entirely negative or notably biphasic, suspect that V1 and V2 were placed too high (above the 4th interspace). The ECG may falsely suggest septal infarcts or an enlarged left atrium when in fact, it is a placement issue.
- If R waves are unusually tall in V1-V2 and the P waves in V1 have no negative component at all, suspect that these leads were placed too low. This error can mimic signs of right ventricular hypertrophy or other abnormalities.

Clinical application

To further illustrate its practical utility, we present a clinical case based on a situation that has already happened at our hospital. A patient with a previously documented right bundle branch block (RBBB) and left anterior fascicular block (LAFB) (Fig. 7A). During a routine evaluation, a new ECG unexpectedly demonstrated RBBB associated with left posterior fascicular block (LPFB) (Fig. 7B), creating an apparent alternation between LAFB and LPFB. This pattern raised concern for alternating bundle branch block, which would imply advanced His-Purkinje system disease and constitute a formal indication for permanent pacemaker implantation.

However, careful step-by-step inspection using the IDPC algorithm revealed atypical features for true LPFB. In particular, the presence of a positive P wave larger at Lead I in comparison with Lead II – a finding

consistent with the Abdollah sign – prompted suspicion of a left arm-LL electrode swap. The polarity changes across the frontal plane were fully compatible with this misplacement.

After correcting the electrode positions, a repeat ECG reproduced the patient's baseline conduction pattern, showing only the known RBBB with LAFB. No LPFB was present, and therefore no indication for permanent pacing existed. Recognition of the lead reversal prevented an unnecessary intervention and avoided a potentially harmful iatrogenic outcome.

Conclusion

Lead misplacement remains an underrecognized yet clinically significant source of ECG misinterpretation. Despite its high prevalence, it often goes unnoticed by clinicians, leading to false diagnostic impressions and delayed identification of critical conditions. This review summarizes the electrophysiological basis of electrode misplacement, described its main electrocardiographic manifestations, and proposed a practical approach – the IDPC algorithm – that can help in identifying lead placement errors. This knowledge, along with the implementation of structured strategies, may enhance diagnostic accuracy, reduce false-positive findings, and ultimately improve patient care.

Funding

The authors declare that they have not received funding.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

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

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

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

References

1. Bayés De Luna A. The ECG recording: Leads, devices, and techniques. In: Clinical Electrocardiography. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2012. p. 54-66.
2. Tung RT. Electrocardiographic limb leads placement and its clinical implication: two cases of electrocardiographic illustrations. Kans J Med. 2021;14:229-30.
3. Rudiger A, Hellermann JP, Mukherjee R, Follath F, Turina J. Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. Am J Emerg Med. 2007;25:174-8.
4. Rajaganeshan R, Ludlam CL, Francis DP, Parasramka SV, Sutton R. Accuracy in ECG lead placement among technicians, nurses, general physicians and cardiologists. Int J Clin Pract. 2008;62:65-70.
5. Paul A, Jacob JR. Electrocardiographic lead reversals. Indian Pacing Electrophysiol J. 2023;23:205-13.
6. Krasteva V, Jekova I, Schmid R. Simulating arbitrary electrode reversals in standard 12-lead ECG. Sensors (Basel). 2019;19:2920.
7. Chanarin N, Caplin J, Peacock A. "Pseudo reinfarction": a consequence of electrocardiogram lead transposition following myocardial infarction. Clin Cardiol. 1990;13:668-9.
8. Wilson FN, Johnston FD, Macleod AG, Barker PS. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. Am Heart J. 1934;9:447-58.
9. Goldberger E. A simple, indifferent, electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented, unipolar, extremity leads. Am Heart J. 1942;23:483-92.
10. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: the electrocardiogram and its technology: a Scientific statement from the American heart association electrocardiography and arrhythmias committee, council on clinical cardiology; the American college of cardiology foundation; and the heart rhythm society endorsed by the international society for computerized electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2007;49:1109-27.
11. Kania M, Rix H, Ferencic M, Zavala-Fernandez H, Janusek D, Mroczka T, et al. The effect of precordial lead displacement on ECG morphology. Med Biol Eng Comput. 2014;52:109-19.
12. Wenger W, Kligfield P. Variability of precordial electrode placement during routine electrocardiography. J Electrocardiol. 1996;29:179-84.
13. García-Niebla J. Morphologies suggestive of V1 and V2 lead misplacement. Rev Esp Cardiol. 2008;61:1109-10.
14. Young B, Schmid JJ. Updates to IEC/AAMI ECG standards, a new hybrid standard. J Electrocardiol. 2018;51:S103-5.
15. Mozayan C, Levis JT. ECG diagnosis: dextrocardia. Perm J. 2019;23:18-244.
16. Abdollah H, Milliken JA. Recognition of electrocardiographic left arm/left leg lead reversal. Am J Cardiol. 1997;80:1247-9.
17. Abobaker A, Rana RM. V1 and V2 pericordial leads misplacement and its negative impact on ECG interpretation and clinical care. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2021;26:e12844.
18. Rosen AV, Koppikar S, Shaw C, Baranchuk A. Common ECG lead placement errors. Part II: precordial misplacements. Int J Med Stud. 2014;2:99-103.
19. Rijnbeek PR, Van Herpen G, Bots ML, Man S, Verweij N, Hofman A, et al. Normal values of the electrocardiogram for ages 16-90 years. J Electrocardiol. 2014;47:914-21.

Cardioneuroablación: ¿cuánto debemos esperar para evaluar una respuesta favorable?

Cardioneuroablation: how long should we wait to evaluate a response after the procedure?

María E. Amrein*, Christian M. Delgado, Agustín E. Monzón, Marco Borja, Gonzalo Fernández-Villar y Gustavo F. Maid

Sección de Electrofisiología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Resumen

La cardioneuroablación fue propuesta hace más de dos décadas con el objetivo de tratar las bradiarritmias funcionales sin recurrir al implante de un marcapasos. Se presenta el caso de un paciente de 63 años con antecedentes de síncope a repetición. Ingresó a la unidad coronaria por presentar una prueba de mesa basculante (tilt test) positiva, con respuesta cardioinhibitoria (BAV de alto grado) y prueba de atropina positiva. Se interpretó como bloqueo AV funcional y se programó un procedimiento de cardioneuroablación. Posterior al mismo presentó ritmo nodal a 45 l.p.m. que persistió por más de 48 h, por lo que se decidió el implante de un marcapasos bicameral definitivo. En el control ambulatorio del dispositivo, a los 10 días se constató ritmo sinusal con conducción AV 1:1 a 75 l.p.m., sin estimulación por marcapasos. El caso resulta de interés debido a que el tiempo de respuesta después el procedimiento no ha sido claramente definido en estudios previos.

Palabras clave: Cardioneuroablacion. Ablación. Marcapasos. Tilt test.

Abstract

Cardioneuroablation was proposed more than two decades ago as a strategy to treat functional bradyarrhythmias without implanting a pacemaker. The case of a 63-year-old male patient with a history of repeated syncope is presented. He was admitted to the coronary care unit due to a positive tilt test, with a cardioinhibitory response (high-grade AVB) and a positive atropine test. It was interpreted as functional AV block and a cardioneuroablation procedure was scheduled. After the procedure he presented a nodal rhythm at 45 b.p.m. that persisted for more than 48 hours, so a definitive dual-chamber pacemaker was implanted. During ambulatory device follow up, 10 days later, sinus rhythm was observed with preserved AV conduction at 75 b.p.m., without pacemaker stimulation. This case is of interest because the time to response after the procedure has not been clearly defined in previous studies.

Keywords: Cardioneuroablation. Ablation. Pacemaker. Tilt test.

***Correspondencia:**

María E. Amrein

E-mail: amreinmariaeugenia@gmail.com

2938-4443 / © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 13-06-2025

Fecha de aceptación: 09-12-2025

DOI: 10.24875/RIAC.25000029

Disponible en internet: 27-01-2026

Rev. interam. cardiol. 2025;2(3):140-144

www.revistainteramericanacardiologia.com

Introducción

El bloqueo auriculoventricular (BAV) sintomático es una afección alarmante que puede llevar a episodios sincopales graves y muerte súbita¹. Tiene causas orgánicas y funcionales. Dentro de las últimas mencionadas, el sistema nervioso autónomo desempeña un rol fundamental en su fisiopatología. Puede presentarse de manera intermitente y en algunos casos es reversible. El objetivo es lograr una denervación de los nidos ganglionares parasimpáticos mediante la ablación endocárdica de las neuronas vagales posganglionares en las paredes de ambas aurículas y sitios anatómicos aledaños².

Caso clínico

Varón de 63 años, ex tabaquista, con antecedentes de síncopes a repetición. Ingresa a la unidad coronaria por presentar una prueba de mesa basculante (*tilt test*) positiva, con respuesta cardioinhibitoria (BAV de alto grado) (Fig. 1). El electrocardiograma de ingreso mostró bradicardia sinusal con conducción auriculoventricular (AV) conservada (Fig. 2). El ecocardiograma Doppler transtorácico de ingreso evidenció una fracción de eyeción biventricular conservada, sin valvulopatías ni asinergias. Holter de 24 horas en ritmo sinusal con conducción AV conservada y frecuencia promedio estable, sin pausas. Se realizó una prueba de atropina, con la finalidad de evidenciar la influencia del sistema parasimpático en el cuadro clínico, con aumento de la frecuencia cardiaca de 50 a 90 l.p.m. Basándonos en estos hallazgos, consideramos que el BAV era funcional, por lo cual se decidió realizar una cardioneuroablación.

El procedimiento se centró en la denervación vagal del nódulo AV mediante puntos de referencia anatómicos con mapeo de fraccionamiento electroanatómico tridimensional. Se colocaron tres introductores por los que se avanzaron tres catéteres: un decapolar para registro del seno coronario, una vaina con un catéter Advisor HD Grid® (Abbott) para mapeo y un catéter irrigado externo Flexibility® (Abbott) para ablación. El ritmo de inicio fue sinusal con un RR de 1300 ms y un PR de 220 ms. El mapa de la aurícula derecha y de la aurícula izquierda se elaboró utilizando un sistema de mapeo electroanatómico Ensite Precision® (Abbott). Para el acceso a la aurícula izquierda se realizó punción transeptal guiada por ecocardiograma transesofágico. Una vez realizada la punción transeptal se llevaron a cabo una reconstrucción tridimensional y un mapeo de tejido ganglionar en la aurícula izquierda,

con evidencia de nidos en la cara anterior de las venas pulmonares derechas, techo del seno coronario, *ridge*. Las configuraciones de ablación utilizadas fueron un control de potencia de 50 W con una duración de hasta 15 s y una temperatura máxima de 50 °C. Se realizaron aplicaciones de radiofrecuencia en dichas zonas, con desaparición de potenciales fraccionados, aumento del RR a 900 ms y acortamiento del PR a 155 ms. Se continuó posteriormente con la reconstrucción tridimensional de las venas cavas y la aurícula derecha. Se realizó mapa de tejido ganglionar con evidencia de nidos en la vena cava superior, la *crista terminalis* y la boca del seno coronario (Fig. 3). Se agregaron aplicaciones de radiofrecuencia, con evidencia de ritmo nodal a 45 l.p.m. al finalizarlas. Se realizó estimulación auricular, sin mejoría del ritmo. A las 36 horas del procedimiento, el paciente persistió con ritmo de la unión, motivo por el cual se decidió avanzar con la colocación de un marcapasos bicameral definitivo.

Se citó a control de marcapasos a la semana del implante y se constató estimulación auricular permanente por ritmo de la unión (Fig. 4). Sin embargo, en el control del dispositivo a los 10 días de su colocación se evidenció ritmo sinusal con conducción AV 1:1 a 90 l.p.m.

Discusión

El síncope vasovagal es un trastorno causado por un reflejo del sistema nervioso autónomo que se activa de manera excesiva y afecta tanto a los nervios que aumentan la frecuencia cardiaca y producen vasoconstricción como a los que producen el efecto contrario (sistema simpático y parasimpático). A diferencia del tratamiento con fármacos y del implante de dispositivos endocavitarios, la ablación de los plexos ganglionares proporciona un medio para abordar el problema, que incluye alteraciones intrínsecas propias del sistema nervioso autónomo³. En particular, la densidad más alta de la inervación autonómica se encuentra en la pared posterior de la aurícula izquierda. El nódulo AV recibe inervación de todos los plexos ganglionares, lo que dificulta su denervación. La mayor parte de la inervación proviene de los plexos ganglionares², ubicados entre la inserción de las venas pulmonares derechas, el techo de la aurícula izquierda y el agujero oval, en el llamado «punto P»⁴⁻⁶. Pachón et al.⁷, en el año 2005, fueron los primeros en informar sobre la denervación vagal exitosa mediante ablación por radiofrecuencia dirigida a los plexos ganglionares en 21 pacientes, que mostraron una buena evolución en el seguimiento, sin nuevos episodios sincopales. Se consideraron como



Figura 1. *Tilt test* con bloqueo auriculoventricular de alto grado (cardioinhibitorio).

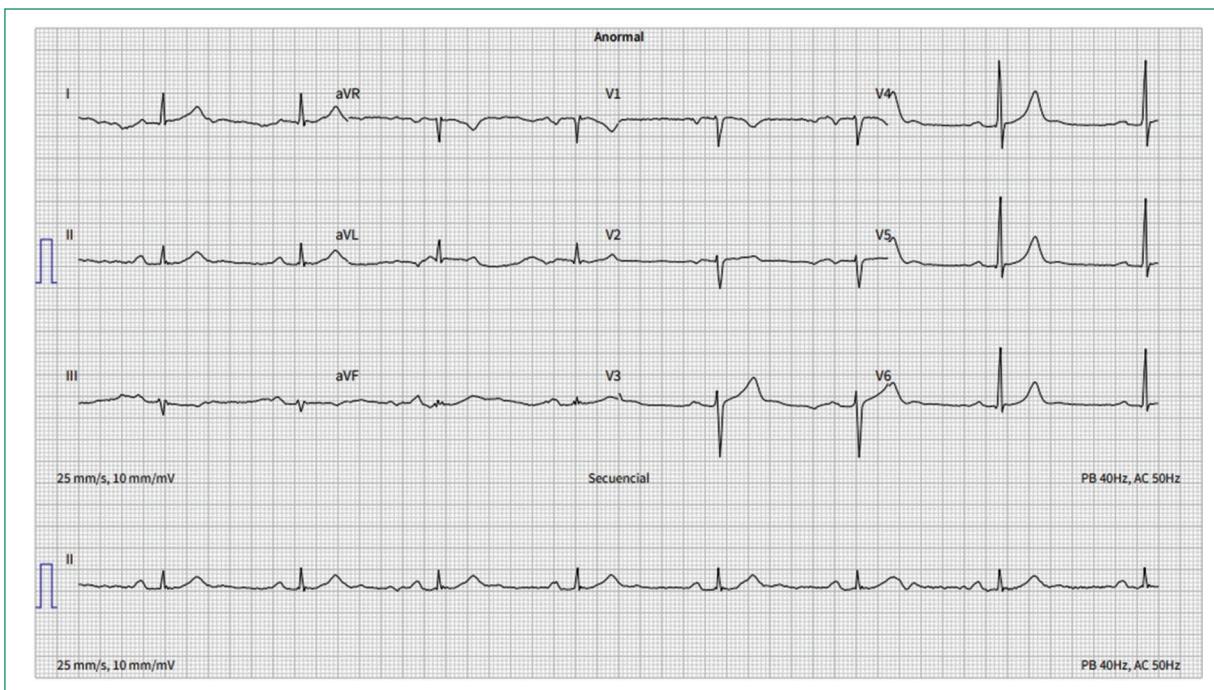


Figura 2. Electrocardiograma de ingreso: bradicardia sinusal con conducción auriculoventricular conservada.

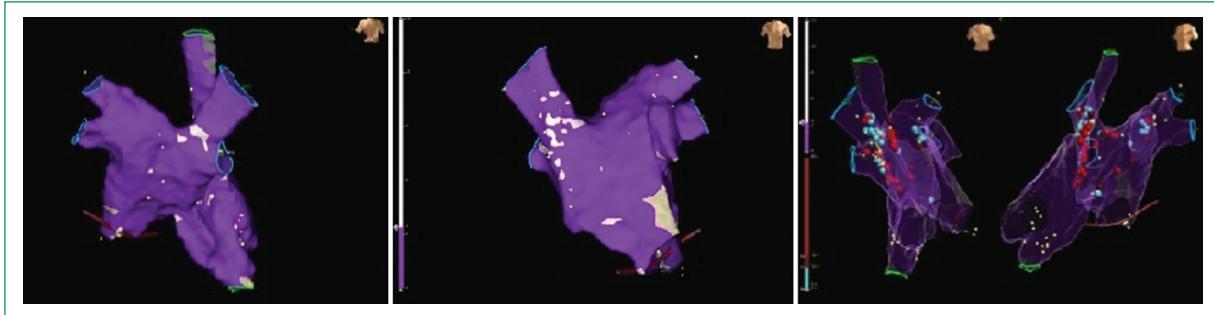


Figura 3. Mapeo electroanatómico de las aurículas izquierda y derecha donde se ven zonas de nidos ganglionares y aplicaciones de radiofrecuencia. Evidencia de potenciales fraccionados con el catéter de mapeo de alta densidad en las zonas correspondientes a los nidos ganglionares. Acortamiento del PR y aceleración del RR durante las aplicaciones de radiofrecuencia en la región septal de las venas pulmonares derechas.

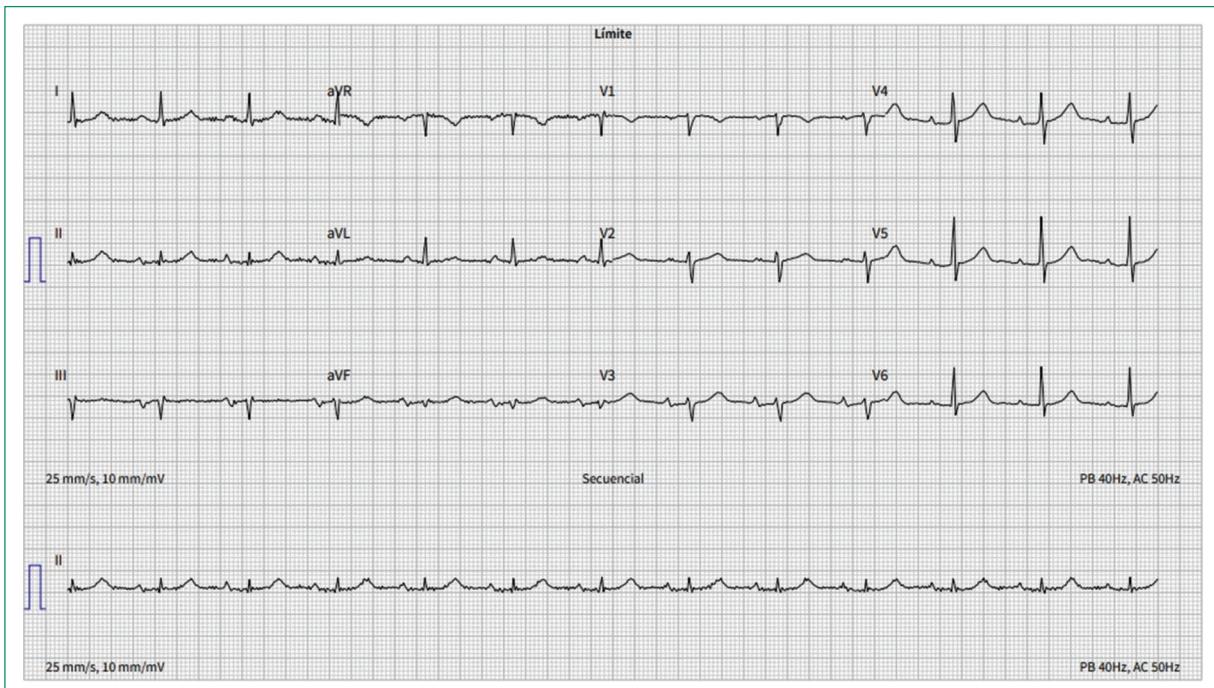


Figura 4. Electrocardiograma a la semana de la ablación, con estimulación auricular permanente.

criterios de éxito la eliminación de los potenciales fragmentados (actividad eléctrica y continua de bajo voltaje en las células), el aumento persistente de la frecuencia sinusal y el aumento del punto de Wenckebach (durante el procedimiento se realiza un protocolo de estimulación en el que se aumenta la frecuencia cardíaca hasta que se manifiesta bloqueo AV de segundo grado)⁷. Piotrowski et al.⁸ publicaron el único estudio prospectivo, abierto, aleatorizado y controlado en el que se compara la cardioneuroablación con una terapia no farmacológica óptima en 48 pacientes (edad media: 38 ± 10 años).

Después de un período de seguimiento de 24 meses, informaron una recurrencia del síncope del 8% en el grupo de ablación frente al 54% en el grupo de control ($p = 0.0004$).

Es necesario llevar a cabo investigaciones prospectivas que definan el tiempo óptimo de respuesta tras la cardioneuroablación. En nuestro caso, observamos que el tiempo necesario para evaluar la mejoría fue de aproximadamente 10 días. Esto subraya la importancia de establecer unos tiempos claros de seguimiento para maximizar la efectividad del tratamiento y mejorar la

calidad de vida de los pacientes que sufren de síncope vasovagal, y en muchos casos evitar el implante innecesario de un marcapasos.

Conclusiones

Consideramos de interés presentar este reporte de caso con el fin de iniciar una búsqueda activa del tiempo óptimo que se debe esperar para lograr una respuesta clínica y eléctrica apropiada.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

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 ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Pachon MJC, Ortencio FA, Pachon MEI, Lobo T, Santillana-P TG, Pachon CT. Treatment of symptomatic functional atrioventricular block by cardioneuroablation as an alternative to pacemaker implantation. JACC Case Rep. 2022;4:990-5.
2. Pachon MJC, Pachon MEI. Syncopal high-degree AV block treated with catheter RF ablation without pacemaker implantation. Pacing Clin Electrophysiol. 2006;29:318-22.
3. Pérez-Silva A, Lagos D, Schumacher E, Merschón F, Germán Arriagada G, Merino D, et al. Cardioneuroablación como tratamiento del síncope reflejo: reporte de un caso. Rev Chil Cardiol. 2022;41:105-10.
4. Pachon JC, Santillana TG, Pachon CTC. Cardioneuroablation for treating AV functional block without pacemaker implantation: does it really work? JACC Case Rep. 2020;2:1802-5.
5. Pachon MEI, Pachon Mateos JC, Higuti C. Relation of fractionated atrial potentials with the vagal innervation evaluated by extracardiac vagal stimulation during cardioneuroablation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2020;13:e007900.
6. Hu F, Zheng L, Liang E. Right anterior ganglionated plexus: The primary target of cardioneuroablation? Heart Rhythm. 2019; 16: 1545-1551.
7. Pachon JC, Pachon EI, Aksu T, Gopinathannair R, Kautzner J, Yao Y, et al. Cardioneuroablation: where are we at? Heart Rhythm O2. 2023;4: 401-13.8-R.
8. Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Krynski T, Kulakowski P. Cardioneuroablation for reflex syncope: efficacy and effects on autonomic cardiac regulation — a prospective randomized trial. JACC Clin Electrophysiol. 2023;9:85-95.

Myocardial injury from a circumflex coronary artery fistula draining into the left ventricle

Lesión miocárdica por una fistula de la arteria circunfleja con drenaje al ventrículo izquierdo

Vitor J. Almeida*, Ana Clara V. de Assis, Gabriel R. Vieira, Pedro H. Gutemberg-Silveira, Rodrigo D. Ferraz, and Kelvyn M. Vital

Cardiology Service, Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, Brazil

Coronary artery fistulas (CAFs) are rare congenital anomalies characterized by an abnormal communication between a coronary artery and a cardiac chamber or vessel. Most CAFs originate from the right coronary artery and drain into low-pressure chambers such as the right atrium or pulmonary artery^{1,2}. Fistulization into the left ventricle (LV) is exceedingly uncommon and may lead to myocardial ischemia due to a coronary steal phenomenon.

An 81-year-old female with hypertension, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, and hypothyroidism presented with typical anginal chest pain. Electrocardiography revealed no ST-segment changes. Serial high-sensitivity troponin levels were elevated (2063 → 1920 → 224 → 127 ng/L), indicating acute myocardial injury. Coronary angiography excluded significant coronary stenoses but demonstrated contrast opacification of the LV originating from the circumflex artery, producing a “cigarette-smoke” appearance consistent with a CAF (Fig. 1). Cardiac computed tomography (CT) confirmed a tortuous circumflex branch with direct drainage into the LV basal cavity (Fig. 2).

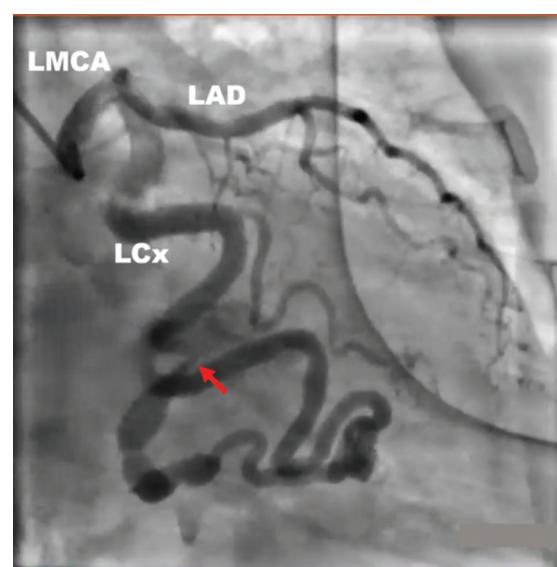


Figure 1. Coronary angiography demonstrating contrast extravasation into the left ventricle from a large ectatic branch of the circumflex coronary artery (red arrow) producing a “cigarette-smoke” appearance. LMCA: left main coronary artery; LAD: left anterior descending artery; LCx: left circumflex artery.

***Correspondence:**

Vitor J. Almeida

E-mail: vitor.almeida@dantepazzanese.org.br

2938-4443 / © 2025 Sociedad Interamericana de Cardiología. Published by Permanyer. This is an open access article under the terms of the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 25-11-2025

Date of acceptance: 19-12-2025

DOI: 10.24875/RIAC.25000054

Available online: 13-02-2026

Rev. interam. cardiol. 2025;2(3):145-146

www.revistainteramericanacardiologia.com

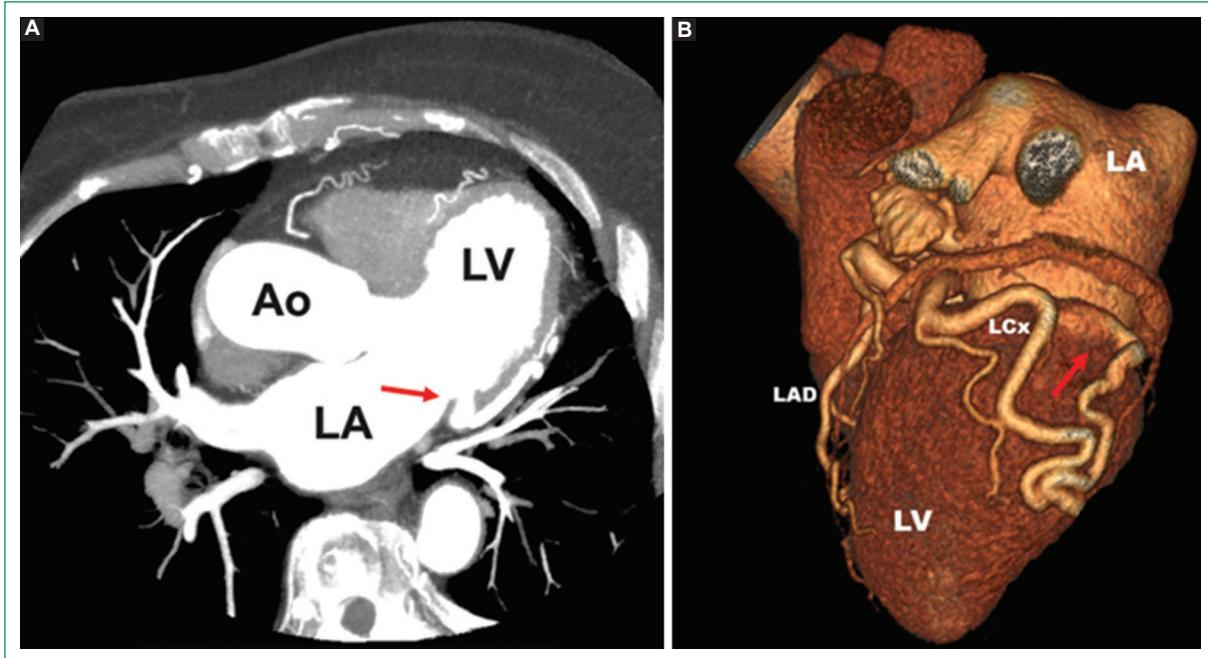


Figure 2. Cardiac computed tomography (CT) confirmed a tortuous circumflex branch with direct drainage into the LV basal cavity. **A:** oblique computed tomography view showing a fistulous connection between the distal portion of an ectatic branch of the left circumflex coronary artery and the left ventricle (red arrow). **B:** three-dimensional reconstruction demonstrating the same finding (red arrow). Ao: aorta; LA: left atrium; LAD: left anterior descending artery; LCx: left circumflex artery; LMCA: left main coronary artery; LV: left ventricle.

The patient remained clinically stable and asymptomatic after 3 days of observation. Considering advanced age, comorbidities, and absence of recurrent ischemia or heart failure, a conservative management strategy with optimized medical therapy was adopted.

This case highlights a rare cause of myocardial injury in the absence of obstructive coronary disease. Multimodality imaging, particularly coronary angiography and contrast-enhanced CT, plays a central role in diagnosing CAFs and in anatomical definition. Awareness of this entity is crucial when evaluating chest pain with biomarker elevation and angiographically normal coronary arteries.

Funding

The authors declare that they have not received funding.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical considerations

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

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

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

References

1. Loukas M, Germain AS, Gabriel A, John A, Tubbs RS, Spicer D. Coronary artery fistula: a review. *Cardiovasc Pathol.* 2015;24:141-8.
2. Yun G, Nam TH, Chun EJ. Coronary artery fistulas: pathophysiology, imaging findings, and management. *Radiographics.* 2018;38: 688-703.